

**Universidade de São Paulo
Faculdade de Saúde Pública**

**Efeito do peso ao nascimento e da idade gestacional no
desenvolvimento de obesidade, resistência à insulina e
dislipidemia em pré-escolares**

Jesuana Oliveira Lemos

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-
Graduação em Saúde Pública para obtenção do
título de Mestre em Saúde Pública.

Área de Concentração: Nutrição

**Orientador: Prof. Dr. Patrícia Helen de
Carvalho Rondó**

São Paulo

2007



**Efeito do peso ao nascimento e da idade gestacional no
desenvolvimento de obesidade, resistência à insulina e
dislipidemia em pré-escolares**

Jesuana Oliveira Lemos

**Dissertação apresentada ao Programa de Pós-
Graduação em Saúde Pública para obtenção do
título de Mestre em Saúde Pública.**

Área de Concentração: Nutrição

**Orientador: Prof. Dr.ª. Patrícia Helen de
Carvalho Rondó.**

São Paulo

2007

É extremamente proibida a comercialização deste documento tanto na sua forma impressa como eletrônica. Sua reprodução total ou parcial é permitida exclusivamente para fins acadêmicos e científicos desde que na reprodução figure a identificação do autor, título, instituição e ano da dissertação.

49302/2008 dx

DEDICATÓRIA

Este trabalho é dedicado ao professor Dr° David Barker, por ter sido o mentor da hipótese “Origem Fetal das Doenças”, a qual é a principal idéia de toda essa pesquisa...

E a todas as crianças e famílias que aceitaram participar desse acompanhamento. Agradeço a vocês pela receptividade em suas casas para responderem o questionário e pela disposição em se deslocarem até o local dos exames...Obrigada!

AGRADECIMENTOS

“À vontade de tornar algo melhor a cada dia é o que faz do ser humano uma máquina de sonhar, mas se ele apenas sonhasse, nunca saberia do que é capaz. É preciso conquistar os sonhos, e quando você os conquista é necessário agradecer, porque não os realiza sozinho” E por isso, tenho muito o que agradecer...

À Deus, por tudo...Pelo dom da vida, pela força e determinação concedida a mim durante essa caminhada repleta de dificuldades e obstáculos, os quais sem ele, com certeza, não teria conseguido superar...

À Profª Drª Patrícia Helen de Carvalho Rondó, pela orientação cuidadosa, segura, competente, responsável... Pela oportunidade fornecida e principalmente, pelo seu constante incentivo e participação durante a realização deste trabalho, que em muitas vezes foi cansativo.

À minha querida família, meus pais Celso e Inácia, pela dedicação, cumplicidade e amor incondicional doados a mim em todos os momentos de minha vida. Aos meus 8 irmãos: Sônia, Zilná, Zilézia, Edinézia, Eraldo, Cleiton, Márcia e Girleane, que sempre estiveram presentes em minha vida, transmitindo carinho e acima de tudo confiança.

Aos professores: Drª Denise Pimentel Bergamaschi, Drº Homero D`Abronzo e Drª Maria Beatriz Sayeg Freire, pelas sugestões prestadas no decorrer da pesquisa e pelas valiosas sugestões na redação da dissertação.

Às bolsistas de treinamento técnico da FAPESP, Josimara Fernandes e Raimunda Sheyla, pela grande ajuda na coleta de dados, formação do bando de dados e principalmente, pelo apoio e amizade.

As bolsistas de iniciação científica da FAPESP, Patrícia Sonsin e Valesca Bonafim, pela disposição na inserção de dados.

As alunas do curso de nutrição da FSP/ USP: Ana Kaline, Camila, Elisa, Flávia, Janaína, Julieta, Maria Luisa e Natália, pela disponibilidade em serem voluntárias, aos finais de semana, em Jundiaí.

A Selma Alencar, estudante do curso de nutrição da FSP/ USP, que mesmo morando em São Paulo, permaneceu como voluntária do início ao fim da coleta de dados.

A Déborah Sousa, pela indispensável ajuda e carinho em um momento de grande dificuldade.

À Célia e Janaína por colherem as amostras de sangue, durante 7 meses, aos finais de semana.

À Psicóloga Rosemary Ferreira, por está sempre disponível em nos acompanhar na colheita das amostras de sangue, tranquilizando as crianças e/ ou seus pais e acompanhantes.

À Alessandra Lima dos Santos, pela ajuda imprescindível na colheita de dados e principalmente por compartilhar momentos difíceis e pela amizade conquistada.

A todos os colegas e amigos da Pós-Graduação, pelo proveitoso convívio, pela troca de opiniões, conselhos e conhecimentos, em especial a Andréa Madruga, Joilane, Lígia, Silmara e Vanessa Illison.

Aos funcionários do Laboratório do Hospital Universitário da Universidade de São Paulo, pela rapidez e qualidade nas análises das amostras e pela atenção no atendimento.

Aos funcionários do Departamento de Nutrição, da Comissão de Pós-graduação e da Biblioteca da Faculdade de Saúde Pública, pela atenção e colaboração.

À Secretaria Municipal de Educação de Jundiaí, pela grande colaboração na localização dos endereços das crianças participantes da pesquisa, e a todas as diretoras e coordenadoras das escolas do município de Jundiaí pela receptividade e auxílio na busca de endereços.

À Secretaria Municipal de Saúde de Jundiaí, ao Hospital Paulo Sacramento, ao hospital Soban e a Fundação de Municipal de Assistência Social – FUMAS, pela colaboração na localização das mães e crianças participantes da pesquisa.

À Escola Superior de Educação Física-ESEF, pela colaboração constante durante a realização dos exames.

Em especial,

À Fundação de Amparo à Pesquisa do Estado de São Paulo-FAPESP, pelo financiamento da pesquisa processo 04/04109-8 e pelo auxílio a mim concedido por meio da bolsa de mestrado.

O meu sincero obrigada!

RESUMO

Lemos J O. Efeito do peso ao nascimento e da idade gestacional no desenvolvimento de obesidade, resistência à insulina e dislipidemias em pré-escolares. São Paulo 2007 [Dissertação de Mestrado – Faculdade de Saúde Pública, Universidade de São Paulo].

Introdução- Estudos recentes relacionam a ocorrência de doenças crônicas, típicas da idade adulta, à desnutrição em fases precoces da vida, como na intra-uterina. Este fenômeno é denominado de “Programação” ou “Origem Fetal das Doenças”. **Objetivo -** Avaliar a relação entre peso ao nascimento (PN) e idade gestacional (IG) e situação nutricional na infância e o risco de desenvolvimento de obesidade, resistência à insulina e dislipidemias em crianças. **Metodologia -** Estudo epidemiológico de coorte, realizado no município de Jundiaí, São Paulo, considerando-se 890 crianças do estudo de RONDÓ (2003), com idades entre 5 a 8 anos, nascidas em hospitais conveniados ao Sistema Único de Saúde - SUS. A corte incluiu 509 crianças, nas quais, determinou-se níveis de glicose (método glicose hexoquinase automatizado), colesterol total (método colesterol oxidase automatizado), HDL-c (método HDL colesterol direto automatizado), LDL-c (fórmula de FRIEDWALD), triglicérides (método glicerol peroxidase automatizado), insulina (método quimioluminescente- IMMULITE 2000), resistência a insulina (*homeostasis model assessment* – HOMA) e situação nutricional segundo o escore-z

(NCHS) e IMC (CDC/2000). A relação entre as variáveis foi determinada pelo modelo de regressão linear múltipla, considerando-se como variável dependente a insulina e RI-HOMA. **Resultados** - Os níveis médios (95% IC) de glicose, RI- HOMA, CT e LDL-c foram respectivamente: 92,86 mg/dl (92,27-93,45); 1,0 mmol/ μ Uml (0,93-1,07); 159,13 mg/dl (156,55-161,71); 89,38 mg/dl (87,13-91,64) e não se relacionaram com o sexo ($p=0,352$; $p=0,337$; $p=0,861$ e $p=0,341$). A média (95% IC) do HDL-c e TG foram respectivamente: 55,41 mg/dl (54,44-56,39) e 71,69 mg/dl (68,93-74,45) e houve relação com o sexo ($p=0,003$ e $p=0,018$). No teste de regressão linear, observou-se relação significativa inversa entre PN e insulina ($p<0,001$) e PN e RI-HOMA ($p<0,001$). A prevalência de sobrepeso, considerando o IMC, foi de 8,5%, e não houve relação com o sexo. **Conclusão** – O baixo peso ao nascer está associado a alterações no metabolismo da insulina e com a elevação da resistência à insulina em crianças de 5 a 8 anos. É importante o acompanhamento do desenvolvimento de crianças com PN inadequado, para se detectar elevações na resistência à insulina e prevenir o surgimento de doenças crônicas na vida adulta.

Descritores: Peso ao nascimento, obesidade, dislipidemias, resistência à insulina.

ABSTRACT

Lemos J O. The effect of birth weight and gestational age on the development of obesity, insulin resistance and dyslipidemia in preschool children. São Paulo, 2007
[MSc – Dissertation – School of Public Health, University of São Paulo].

Introduction - Recent studies relate the occurrence of chronic diseases, typical of adult age, to malnutrition in earlier phases of life, as the fetal life. This phenomenon is called “Programming” or “Fetal Origin of diseases”. **Objective** - To evaluate the relationship between birth weight (BW) and gestational age (GA) with anthropometric measurements, obesity, insulin resistance and dyslipidemia in children. **Methodology** – Epidemiological cohort study carried out in Jundiaí, involving 890 children from the RONDÓ (2003) study, born in hospitals that belonged to the National Health Service – SUS,. Five hundred and nine (509) from 5 to 8 years of age were included in the study. Glucose was determined in blood by the glucose hexoquinase automated method; Total cholesterol (cholesterol oxidase automated method); HDL-c (direct HDL cholesterol automated method); LDL (formula of FRIEDWALC); Triglycerides (glycerol peroxidase automated method); Insulin by chemiluminescent method (IMMULITE 2000) and insulin resistance (*homeostasis model assessment* –IR HOMA). Evaluation of the nutritional state was assessed according to the NCHS z score and to the CDC (2000)

body mass index (BMI) classification. **Results** – Mean levels (95% IC) of glucose, IR-HOMA, CT and LDL-c were respectively: 92,86 mg/dl (92,27-93,45); 1,0 μ mol/Uml (0,93-1,07); 159,13 mg/dl (156,55-161,71); 89,38 mg/dl (87,13-91,64) and did not relate with gender ($p=0,352$; $p=0,337$; $p=0,861$ e $p=0,341$). Mean levels (95% IC) of HDL-c and TG were respectively: 55,41 mg/dl (54,44-56,39) 71,69 mg/dl (68,93-74,45) and were related with gender ($p=0,003$ e $p=0,018$). Linear regression models were used to asses the relationship between the variables. There were significant inverse relationships BW and insulin ($p<0,001$) and BW and RI-HOMA ($p< 0,001$). BW did not relate with the CT, HDL-c and TG. GA did not relate with any of the observed variables. The prevalence of overweight according to the BMI measurements was 8,5% and there was no relation between obesity and gender. **Conclusions** - Low BW causes alterations in insulin metabolism, with an increase in insulin resistance in children from 5 to 8 years of age. It is important to follow the development of children with inadequate BW to detect increases in insulin resistance and to prevent chronic diseases in adult life.

Descriptors: Birth weight, obesity, dyslipidemia, insulin resistance.

ÍNDICE

	página
RESUMO	
ABSTRACT	
1.0 INTRODUÇÃO	19
1.1 “Origem Fetal das Doenças” ou Hipótese de Barker	21
1.2 Baixo Peso ao Nascimento (BPN)	24
1.3 BPN e Obesidade, Resistência a Insulina e Dislipidemias	25
2.0 OBJETIVOS	31
2.1 Geral	31
2.2 Específicos	31
3.0 METODOLOGIA	32
3.1 Delineamento do estudo e população	33
3.2 Execução da pesquisa	36
3.3 Instrumentos para coleta de dados e coleta	37
3.3.1 Dados do Primeiro Estudo	37
3.3.2 Medidas Antropométricas Atuais	38
3.3.3 Colheita de Sangue	39
3.3.4 Dosagens Bioquímicas	40
3.4 Classificação das Variáveis Antropométricas e Estado Nutricional	42
3.5 Classificação dos Elementos Bioquímicos	43
3.6 Variáveis em Estudo	44
3.7 Consumo Alimentar	44
3.8 Análise Estatística	45
3.9 Questões Éticas	46
3.10 Retorno da Informação	46
4.0 RESULTADOS	48
4.1 Abrangência do Estudo	48
4.2 Características sócio- econômicas e demográficas	51
4.3 Dados Alimentares	57
4.4 Variáveis Antropométricas e Estado Nutricional	59
4.5 Elementos Bioquímicos	67
5.0 DISCUSSÃO	78
5.1 Validade do Estudo	79
5.2 Características da população de estudo	80
5.2.1 Peso ao Nascimento e Idade gestacional	82
5.2.2 Alimentação nos primeiros meses de vida e atual	83
5.2.3 Estado nutricional	84

5.2.4 Elementos bioquímicos	89
5.3 Dificuldades e limitações	96
6.0 CONCLUSÕES E CONSIDERAÇÕES FINAIS	98
7.0 REFERENCIAS	101
8.0 ANEXOS	117
Anexo I	118
Anexo II	119
Anexo III	120
Anexo IV	130

LISTA DE TABELAS

Tabela 1. Distribuição do número e percentual de variáveis sócio - demográficas das famílias incluídas no estudo. Jundiaí-SP, 2007.

Tabela 2. Distribuição do número e percentual de pré-escolares segundo as condições de habitação e saneamento básico. Jundiaí-SP, 2007.

Tabela 3. Distribuição do número e porcentagem de variáveis estudadas em crianças de 5 a 8 anos. Jundiaí-SP, 2007.

Tabela 4. Média (DP), mínimo e máximo do peso ao nascimento das crianças incluídas na primeira (1998-2000) e segunda (2004-2006) avaliação, Jundiaí, 2007.

Tabela 5. Distribuição do número e porcentagem de crianças, segundo sexo e peso ao nascimento na primeira avaliação. Jundiaí, 2007.

Tabela 6. Distribuição do número e porcentagem de crianças, segundo sexo e peso ao nascimento. Jundiaí, 2007.

Tabela 7. Distribuição do número e porcentagem de crianças, segundo sexo e peso ao nascimento. Jundiaí, 2007.

Tabela 8. Consumo médio de macronutrientes e micronutrientes por escolares de Jundiaí- SP, 2007.

Tabela 9. Médias (\pm DP), mínimo, máximo e intervalos de confiança a 95% do peso ao nascimento, idade, peso atual, altura e IMC o, de pré-escolares, Jundiaí- SP, 2007.

Tabela 10. Médias (\pm DP), mínimo, máximo e intervalos de confiança a 95% da Circunferências do braço, cintura, quadril, tórax, RCQ e dobras cutâneas tricipital e subescapular de pré-escolares segundo sexo, Jundiaí-SP, 2007.

Tabela 11. Distribuição numérica e percentual de crianças classificadas quanto ao estado nutricional segundo os índices de P/I, E/I e P/E, Jundiaí-SP, 2007.

Tabela 12. Distribuição numérica e percentual de crianças classificadas quanto ao estado nutricional segundo os índices de P/I e sexo, Jundiaí- SP, 2007.

Tabela 13. Distribuição numérica e percentual de crianças classificadas quanto ao estado nutricional segundo os índices de E/I e sexo, Jundiaí-SP, 2007.

Tabela 14. Distribuição numérica e percentual de crianças classificadas quanto ao estado nutricional segundo os índices de P/E e sexo, Jundiaí-SP, 2007.

Tabela 15. Distribuição numérica e percentual de escolares segundo IMC e sexo Jundiaí-SP, 2007.

Tabela 16. Distribuição dos percentis de IMC (kg/m^2) e de RCQ conforme sexo e faixa etária, de crianças de 5 a 8 anos, Jundiaí-SP, 2007.

Tabela 17. Distribuição dos percentis da CC (cm) conforme sexo e faixa etária, de crianças de 5 a 8 anos, Jundiaí-SP, 2007.

Tabela 18. Valores médios, desvio padrão (DP), mínimo, máximo e intervalos de confiança das variáveis bioquímicas de crianças de 5 a 8 anos, Jundiaí- SP, 2007.

Tabela 19. Distribuição do número e porcentagem de glicemia, segundo sexo em crianças de 5 a 8 anos. Jundiaí-SP, 2007.

Tabela 20. Distribuição do número e porcentagem da relação glicemia/insulina, segundo sexo em crianças de 5 a 8 anos. Jundiaí-SP, 2007.

Tabela 21. Distribuição do número e porcentagem da resistência à insulina- HOMA, segundo sexo em crianças de 5 a 8 anos. Jundiaí-SP, 2007.

Tabela 22. Distribuição do número e porcentagem da resistência à insulina- HOMA, segundo sexo em crianças de 5 a 8 anos. Jundiaí-SP, 2007.

Tabela 15. Distribuição numérica e percentual de escolares segundo IMC e sexo Jundiaí-SP, 2007.

Tabela 16. Distribuição dos percentis de IMC (kg/m^2) e de RCQ conforme sexo e faixa etária, de crianças de 5 a 8 anos, Jundiaí-SP, 2007.

Tabela 17. Distribuição dos percentis da CC (cm) conforme sexo e faixa etária, de crianças de 5 a 8 anos, Jundiaí-SP, 2007.

Tabela 18. Valores médios, desvio padrão (DP), mínimo, máximo e intervalos de confiança das variáveis bioquímicas de crianças de 5 a 8 anos, Jundiaí- SP, 2007.

Tabela 19. Distribuição do número e porcentagem de glicemia, segundo sexo em crianças de 5 a 8 anos. Jundiaí-SP, 2007.

Tabela 20. Distribuição do número e porcentagem da relação glicemia/insulina, segundo sexo em crianças de 5 a 8 anos. Jundiaí-SP, 2007.

Tabela 21. Distribuição do número e porcentagem da resistência à insulina- HOMA, segundo sexo em crianças de 5 a 8 anos. Jundiaí-SP, 2007.

Tabela 22. Distribuição do número e porcentagem da resistência à insulina- HOMA, segundo sexo em crianças de 5 a 8 anos. Jundiaí-SP, 2007.

Tabela 23. Distribuição do número e porcentagem de colesterol total (mg/dl), segundo sexo em crianças de 5 a 8 anos. Jundiaí-SP, 2007.

Tabela 24. Distribuição do número e porcentagem de HDL-c (mg/dl), segundo sexo em crianças de 5 a 8 anos. Jundiaí-SP, 2007.

Tabela 25. Distribuição do número e porcentagem de LDL-c, segundo sexo em crianças de 5 a 8 anos. Jundiaí-SP, 2007.

Tabela 26. Distribuição do número e porcentagem de triglicérides, segundo sexo em crianças de 5 a 8 anos. Jundiaí-SP, 2007.

Tabela 27. Correlação de Pearson entre peso ao nascimento e variáveis antropométricas de pré-escolares, Jundiaí-SP, 2007.

Tabela 28. Correlação de Pearson entre peso ao nascimento, Idade gestacional e variáveis bioquímicas de pré-escolares, Jundiaí-SP, 2007.

Tabela 29. Regressão linear múltipla para insulina, glicose e RI-HOMA em pré-escolares, Jundiaí-SP, 2007.

LISTA DE SIGLAS E ABREVIATURAS

ATP -	Adenosina trifosfato
BPN -	Baixo peso ao nascer
BW -	Birth weight
CC -	Circunferência da cintura
CDC -	Centers for Disease Control and Prevention
CT -	Colesterol total
DCNT -	Doenças crônicas não-transmissíveis
DP -	Desvio Padrão
DM2 -	Diabetes mellitus tipo 2
DUM -	Última menstruação da parturiente
EA -	Gestacional age
E/I -	Estatura/ idade
FUMAS -	Fundação Municipal de Assistência Social
GIG -	Grande para idade gestacional
HOMA -	<i>Homeostasis model assessment</i>
IC (95%) -	Intervalo de confiança de 95%
IG -	Idade gestacional
IMC -	Índice de massa corporal
LANPOP -	Laboratório de avaliação nutricional de populações
NCEP-ATP -	National Cholesterol Education Program`s Adult Treatment Panel
NCHS -	National Center for Health Statistics
OMS -	Organização Mundial de Saúde
PCT -	Prega cutânea tricípital
PCS -	Prega cutânea subscapular
PN -	Peso ao nascimento

P/E -	Peso/ estatura
P/I -	Peso/ idade
RCIU -	Restrição do crescimento intra-uterino
RCQ -	Relação cintura quadril
RI -	Resistência à insulina
SM -	Síndrome metabólica
SUS -	Sistema Único de Saúde
TG -	Triglicérides

1.0 INTRODUÇÃO

Com o aumento da expectativa de vida nos países em desenvolvimento, eleva-se também a prevalência de doenças crônicas como a obesidade, o diabetes mellitus, a hipertensão arterial e as doenças cardiovasculares (MURRAY & LOPEZ, 1996). O aumento da prevalência de obesidade é preocupante, já que o excesso de gordura corporal, principalmente a abdominal está diretamente relacionado com alterações do perfil lipídico, com o aumento da pressão arterial e a hiperinsulinemia, considerados fatores de risco para o desenvolvimento de doenças crônicas, como *diabetes mellitus* tipo 2 (DM2) e doenças cardiovasculares (OLIVEIRA *et al.*, 2004).

De acordo com a Organização Mundial de Saúde – OMS, os fatores de risco mais importantes para a morbimortalidade relacionada às doenças crônicas não-transmissíveis - DCNT são: hipertensão arterial sistêmica, hipercolesterolemia, ingestão insuficiente de frutas, hortaliças e leguminosas, sobrepeso ou obesidade, inatividade física e tabagismo. Cinco desses fatores de risco estão relacionados à alimentação e a inatividade física e três deles têm grande impacto no aparecimento da Síndrome Metabólica – SM (WHO, 2002).

A obesidade na infância e adolescência é um importante fator de risco para o desenvolvimento de doenças cardiovasculares na vida adulta. O aumento de resistência à insulina pode ser considerado um sinal de alerta para o desenvolvimento do DM2 e de outras alterações metabólicas relacionadas (OLIVEIRA *et al.*, 2004).

Tradicionalmente relaciona-se à elevada prevalência das doenças crônico-degenerativas com a obesidade, excesso de consumo de energia, gorduras e sal e

redução da atividade física, elementos da chamada transição nutricional (YAJNIK, 2000). Recentemente, porém, estudos têm demonstrado que doenças típicas da idade adulta, especialmente doenças cardiovasculares e DM2, podem ter origem na vida intra-uterina, através de um desenvolvimento fetal inadequado (BARKER *et al*, 1993; ROBINSON, 2001).

Recentemente, foi proposta por HALES & BARKER (1992) uma teoria, denominada *Origem Fetal das Doenças* ou *Hipótese do Fenótipo Econômico* a qual sugere que indivíduos expostos à nutrição deficiente no útero e nos primeiros anos de vida desenvolvem um mecanismo de adaptação com redução do número e da atividade das células beta do pâncreas e prejuízo dos tecidos insulino-dependentes, principalmente os músculos. Se, ao longo da vida, estes indivíduos forem submetidos a condições de aumento do consumo alimentar e redução do nível de atividade física, esta adaptação poderá se tornar evidente, predispondo à redução da sensibilidade à insulina, obesidade e DM2 (ROSENBLOOM, 2002).

O estudo da “origem fetal das doenças”, conceito introduzido por BARKER *et al* (1993), é relevante para os países em desenvolvimento, pois oferece mais elementos para o manejo e controle dos efeitos das transições epidemiológica e nutricional que estes países atravessam.

1.1 “ORIGEM FETAL DAS DOENÇAS” OU HIPÓTESE DE BARKER

Estudos epidemiológicos realizados na década de 90 têm demonstrado associações estatísticas entre a desnutrição intra-uterina e o desenvolvimento de doenças crônicas típicas da idade adulta. Estes achados são provenientes,

principalmente, de pesquisas do Professor David Barker, que observou inicialmente uma forte associação geográfica entre mortalidade por doença cardiovascular em adultos e mortalidade infantil no período em que estes haviam nascido (BARKER, 1989). Além disso, a mortalidade por doença cardiovascular foi mais alta em áreas relativamente mais carentes da Grã-Bretanha, nas quais a mortalidade infantil era mais elevada.

Crianças com BPN têm maior predisposição a apresentar valores elevados de glicose e posteriormente diabetes. Um estudo com 7086 homens e mulheres nascidos em Helsinque, Finlândia, observou que o desenvolvimento de DM2 está associado com o BPN com posterior ganho acelerado de peso e altura durante a infância (ERIKSSON *et al*, 2002).

A principal estratégia de adaptação do feto à nutrição deficiente é a redistribuição seletiva de nutrientes para formação de órgãos fundamentais como o cérebro (*brain-sparing*). Este mecanismo resultaria em subdesenvolvimento do esqueleto, fígado, menor proporção de massa muscular, redução da massa de células beta do pâncreas e anormalidades no tecido vascular (KRENTZ, 2002).

Indivíduos que foram pequenos ao nascimento, porém que se tornaram grandes rapidamente, são os mais afetados. Em estudos nos quais esses dados são disponíveis, o rápido crescimento na infância é um forte preditor da resistência à insulina (YAJNIK, 2000). A relação entre desnutrição intra-uterina e doenças crônicas diz respeito ao fenômeno denominado *programação* (LUCAS, 1999), o qual estabelece que estímulos ou insultos ocorridos durante períodos críticos do desenvolvimento podem modificar permanentemente a estrutura, fisiologia ou metabolismo de um órgão.

Segundo YAJNIK (2000), a condição adversa provavelmente mais comum para o feto é a desnutrição, sendo que em períodos de escassez, a sobrevivência deste é conseguida por uma redução da taxa de crescimento (restrição do crescimento intra-uterino-RCIU), e de acordo com a fase da gestação em que ocorreu este prejuízo, diversos sistemas serão afetados, com diferentes impactos para a vida futura como: intolerância à glicose e DM2, hipertensão arterial e dislipidemias.

Em um estudo realizado com 370 homens, em Hertfordshire, no qual foram administrados testes de tolerância à glicose, a concentração plasmática de glicose obtida 2 horas depois da ingestão da glicose foi usada para identificar os homens com diabetes (glicose plasmática > 11mmol/l) ou intolerância a glicose (glicose plasmática 7-11mmol/l). A proporção de homens com uma dessas alterações foi maior para aqueles com menores pesos ao nascimento quando comparados aos de maiores pesos ao nascimento (PHILLIPS *et al*, 1998).

Posteriormente foi realizado um estudo entre homens e mulheres de Preston (Lancashire, Reino Unido). Participaram do teste de tolerância à glicose 126 mulheres e 140 homens nascidos entre 1935 e 1943, cujo tamanho ao nascimento havia sido medido em detalhes. Os indivíduos detectados com intolerância a glicose ou DM2 tiveram mais baixo peso ao nascer - BPN e menor circunferência do crânio. A prevalência de intolerância a glicose ou diabetes caiu de 27%, para aqueles que pesaram 2,5kg ou menos ao nascimento, para 6%, para aqueles que pesaram mais de 3,41kg. Sugere-se que a associação reflete os efeitos à longo prazo do crescimento reduzido do pâncreas e de outros tecidos no útero. Esta pode ser uma consequência da desnutrição materna (PHILLIPPS *et al.*, 1993; BARKER, 1994).

Três estudos envolvendo homens de 20 anos de idade, na Grã Bretanha e nos Estados Unidos com jovens mexicano-americanos e índios Pima, mostraram a mesma relação entre reduzida tolerância à glicose e BPN, confirmando os resultados dos estudos com adultos mais idosos. O fato levantou a questão se as mesmas alterações poderiam ocorrer na infância. Isso seria uma evidência adicional de que a patogênese do “diabetes não-insulino dependente” teria início na vida fetal e mostraria que os danos ao metabolismo se iniciam já nos primeiros anos de vida (PETTIT, 1997; ROBINSON *et al.* 1992 & BARKER, 1994).

As razões para a associação entre BPN e obesidade na vida adulta ainda não são claras, podendo inclusive contribuir para alterar a composição corporal, apetite, padrão de atividade física e, provavelmente, mudanças no metabolismo energético (YAJNIK, 2004).

A obesidade desempenha um papel fundamental na síndrome da resistência a insulina - SRI, caracterizada por hiperinsulinemia, hipertensão, hiperlipidemia, DM2 e risco elevado de doenças cardiovasculares. A obesidade que se inicia na infância predispõe com maior frequência essas alterações em adultos jovens. A associação descrita entre obesidade e dislipidemias em adultos também tem sido observada em crianças e adolescentes. O “Bogalusa Heart Study” verificou que crianças escolares com excesso de peso apresentavam um risco de 2,4 a 7,1 vezes maiores de apresentarem colesterol, LDL e triglicérides -TG elevados, em relação a crianças sem excesso de peso (FREEDMAN *et al.*, 1999).

As crescentes prevalências de sobrepeso e obesidade na infância indicam a possibilidade de que a resistência à insulina também venha acometendo precocemente o organismo de crianças, ocasionando conseqüências para a saúde. O

estudo do peso ao nascimento é muito importante, pois seus extremos, o baixo peso e excesso de peso, podem acarretar conseqüências à saúde do indivíduo no período neonatal, durante a infância e na idade adulta (BERNABÉ *et al*, 2004).

1.2 BAIXO PESO AO NASCIMENTO (BPN)

Uma publicação da Organização Mundial de Saúde (ACC/SCN, 2000) aponta que 17 milhões de crianças nascem anualmente com BPN no mundo, representando aproximadamente 16% de todos os recém-nascidos nos países em desenvolvimento. No Brasil, estudos realizados na década de 80 a partir de informações obtidas pelo Ministério da Saúde em todos os estabelecimentos de saúde do país mostraram prevalência de BPN de 10% (MONTEIRO *et al*, 1992). Um estudo epidemiológico realizado por COSTA & GOTLIEB (1998), avaliando 14.784 nascidos vivos em municípios do estado de São Paulo encontrou prevalência de 7,5% de BPN.

O peso ao nascer é uma medida antropométrica extremamente utilizada em todo o mundo, sendo caracterizada como o mais importante preditor de morbimortalidade neonatal e infantil (HORTA *et al.*, 1996). O recém-nascido é denominado de baixo peso quando apresenta peso inferior à 2500g, segundo definição da WHO (1980). Existem duas causas principais para o BPN: prematuridade e RCIU. Nos países em desenvolvimento, por exemplo, o RCIU contribui com aproximadamente 2/3 dos nascimentos de bebês com baixo peso (ARIFEEN, 1997).

Entre os fatores de risco para o BPN estão os fatores constitucionais, a idade materna, etnicidade, estado conjugal, nível educacional e nível sócio-econômico (BERNABÉ *et al.*, 2004). Os principais determinantes do RCIU nos países em desenvolvimento são: consumo de energia insuficiente durante a gestação, com conseqüente baixo ganho de peso gestacional, baixo índice de massa corporal (IMC) pré-gestacional, baixa estatura materna, primiparidade, hipertensão induzida pela gestação e tabagismo (KRAMER, 2003).

Segundo KRAMER (2003), o BPN é considerado pelos epidemiologistas como um indicador válido para investigação de RCIU devido à dificuldade em se estimar corretamente a IG e também porque em países em desenvolvimento o RCIU é mais freqüente que a prematuridade.

Para estudar a relação do peso ao nascer com a elevação da resistência a insulina na infância, adolescência e idade adulta, as pesquisas têm investigado preferencialmente o PN como variável contínua (YAJNIK 2002; BARKER *et al* 1993) onde a maior parte deles suporta a idéia de baixos pesos ao nascimento estarem associados a aumento de riscos cardiovasculares, inclusive aumento dos níveis pressóricos.

1.3 BPN e OBESIDADE, RESISTENCIA À INSULINA E DISLIPIDEMIAS

O estudo da síndrome metabólica tem sido dificultado pela ausência de consenso na sua definição e nos pontos de corte dos seus componentes, com repercussões na prática clínica e nas políticas de saúde. A definição da WHO

preconiza como ponto de partida a avaliação da resistência à insulina ou do distúrbio do metabolismo, o que dificulta sua utilização, já que na prática clínica não é comum a medida da resistência à insulina (American Diabetes Association Position Statement, 2004).

As definições da WHO, do Grupo Europeu e da National Cholesterol Education Program's Adult Treatment Panel III (NCEP: ATP III) para síndrome metabólica ou síndrome da resistência a insulina - SRI incluem como elementos essenciais a intolerância a glicose, obesidade, hipertensão e dislipidemias. E a NCEP: ATP III, também inclui os pontos de corte para cada componente da síndrome (ECKEL *et al*, 2005; BALKAU & CHARLES, 1999).

Comparações das prevalências da SRI para diferentes populações são dificultadas devido à utilização de diferentes critérios na classificação dos seus componentes. CAMERON *et al* (2004) defendem a necessidade de se estabelecer definições internacionais para estas classificações.

A SRI está associada com um risco elevado de desenvolvimento futuro de intolerância à glicose e doença cardiovascular (LÉGER *et al*, 2000). A insulina, hormônio produzido pelas células beta do pâncreas, desempenha um papel fundamental no crescimento fetal e, portanto, anormalidades no mecanismo, envolvendo glicose e insulina, estariam relacionadas com o desenvolvimento de doenças crônicas na fase adulta, segundo a *origem fetal das doenças* (BARKER, 1993; PHILLIPS *et al*, 1994).

A maior parte do desenvolvimento das ilhotas pancreáticas ocorre no útero. Em humanos, a massa de células beta aumenta mais de 130 vezes entre a 12^o semana de gestação e o 5^o mês após o nascimento (FOWDEN, 1985). Estudos em animais

mostram que a desnutrição intra-uterina ou no início da vida pode reduzir o número de células beta e a secreção de insulina, observando-se que as proteínas estão diretamente relacionadas com a produção das células beta do pâncreas (SNOECK, 1990). Além de uma menor produção deste hormônio, pode-se considerar também que o BPN está relacionado à Resistência à Insulina.

Nos indivíduos obesos, parece que nos estágios iniciais da doença, devido a resistência à insulina, as células beta pancreáticas aumentam a produção e a secreção de insulina como mecanismo compensatório, enquanto a tolerância à glicose mantém-se normal. Este estado permanece durante algum tempo, até que se observa um declínio na secreção de insulina e, conseqüentemente, uma redução da tolerância à glicose. Portanto o aumento da produção endógena de glicose acontece no estágio tardio do desenvolvimento do DM2 (WEYER, 1999).

A obesidade se apresenta de forma constante no DM2 do jovem. Desordens lipídicas, caracterizadas por aumento do CT e do LDL-c, assim como dos triglicérides e hipertensão arterial sistêmica, também ocorrem nas crianças (EHTISHAM, BARET & SHAW, 2000).

Em condições desfavoráveis de nutrição intra-uterina, há redução da proporção de massa magra em relação à gordura corporal, padrão que favorece a resistência à insulina. Estas alterações foram observadas em estudo realizado por YAJNIK *et al* (2002) com crianças na Índia. Vale ressaltar que na Índia há mais portadores de diabetes que em qualquer outro país do mundo e a população adulta apresenta obesidade central apesar de serem considerados magros pelos padrões convencionais de IMC.

CURHAN *et al* (1996), demonstraram em estudo envolvendo profissionais de saúde nos EUA, que o risco para diabetes, após ajuste por IMC foi de 1,9 vezes maior entre homens cujo peso ao nascer foi inferior a 2,5 Kg, comparado àqueles que pesaram entre 3,2 a 3,9 Kg.

Com a elevação da prevalência de DM2 na infância ocorrido na década passada, observou-se um maior interesse dos pesquisadores em estudar as relações entre BPN e o metabolismo da glicose e insulina nesta fase da vida. Anteriormente, o DM2 entre jovens correspondia a 1-2% dos casos de diabetes, atualmente, observa-se que de 8-45% dos casos novos de diabetes diagnosticados nessa faixa etária, nos Estados Unidos, não tem etiologia auto-imune demonstrada (FARGOT-CAMPANA, 2000).

BAVDEKAR *et al* (1999) avaliaram a relação entre peso ao nascer e fatores de risco cardiovascular em 477 crianças indianas de 8 anos de idade. Após o ajuste por peso no momento do estudo, idade e sexo, o BPN apresentou significativa associação com elevada insulina plasmática em jejum, concentrações de glicose e insulina de 30 minutos após sobrecarga, e concentrações plasmáticas de colesterol total e LDL. O BPN esteve associado com aumento da resistência à insulina calculada através do método HOMA em crianças com maior peso corporal aos 8 anos.

BAO *et al.* (1996) em estudo do tipo coorte avaliou os níveis de insulina plasmática em indivíduos de 5 a 23 anos de idade (agrupados de 5 a 9 anos, 10 a 16 anos e 17 a 23 anos) da população do Bogalusa Heart Study. Após 8 anos de observação os três grupos apresentaram resultados semelhantes. Indivíduos com insulina elevada tiveram elevação na pressão sistólica e diastólica, glicose, colesterol

total, triglicérides, LDL-c e VLDL (todos $p < 0,0001$) e redução do HDL-c ($p < 0,001$). Além disso, verificou-se que a prevalência de obesidade foi de 72% nos indivíduos com níveis de insulina persistentemente elevados, e 2% nos que apresentavam níveis baixos, sendo que casos de hipertensão e dislipidemias foram de 2,5 a 3,0 vezes maiores, respectivamente, para indivíduos com níveis elevados.

LAW (2002) afirma que não há número suficiente de estudos publicados descrevendo o impacto do BPN nas concentrações de glicose, insulina e perfil lipídico durante a infância. Identificar tais alterações possibilita a adoção de medidas preventivas e curativas adequadas.

Nas crianças, as alterações nutricionais e o surgimento de fatores de risco para doenças cardiovasculares ainda representam um desafio para a saúde pública nos países em desenvolvimento. Torna-se necessário o conhecimento dos mecanismos que favorecem o surgimento destas patologias em grupos específicos de indivíduos, na infância e na vida adulta, a fim de possibilitar a elaboração de estratégias de prevenção e redução de complicações futuras.

Os resultados deste estudo poderão contribuir para a adoção de intervenções específicas com o objetivo de normalizar o estado nutricional de mães e respectivos recém-nascidos e com isso reduzir a prevalência de doenças crônico-degenerativas.

O presente estudo pretende avaliar crianças nascidas entre 1998 e 2000 em Jundiaí, São Paulo, filhos de mães que participaram de estudo sobre o estresse materno como fator de risco para prematuridade, BPN e RCIU (RONDÓ, 2003) e estudar a influência do peso ao nascer sobre resistência a insulina, obesidade e dislipidemias.

Conta-se com banco de dados, de peso ao nascer bem como outras medidas antropométricas importantes e nem sempre disponíveis em alguns estudos acima descritos, rigidamente coletados. Vale ressaltar que grande parte das pesquisas utiliza dados secundários de registros de nascimentos, ao contrário deste, considerando-se que os dados foram obtidos pela pesquisadora principal, por meio de financiamento Fundação de Amparo à Pesquisa do Estado de São Paulo - FAPESP (processo n° 1998/00321-0).

2.0 OBJETIVOS

2.1. OBJETIVO GERAL

Avaliar a relação entre peso ao nascimento, idade gestacional e fatores associados ao desenvolvimento de obesidade, aumento da resistência à insulina e dislipidemias em pré-escolares.

2.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- **Descrever parâmetros bioquímicos segundo sexo;**
- **Avaliar a relação entre glicose e insulina;**
- **Avaliar a relação entre peso ao nascimento e situação nutricional entre 5-8 anos de idade com concentrações sanguíneas de glicose e insulina;**
- **Avaliar a relação entre peso ao nascimento e situação nutricional entre 5-8 anos de idade com o perfil lipídico (colesterol total, HDL-colesterol, LDL-colesterol e triglicérides sanguíneos).**

3.0 METODOLOGIA



1.1 DELINEAMENTO DO ESTUDO, LOCAL E POPULAÇÃO

Este estudo é parte do projeto intitulado “*Efeito do peso ao nascimento no desenvolvimento de resistência à insulina, obesidade e hipertensão em crianças de 5-8 anos no município de Jundiaí, SP*” – projeto FAPESP n.º 04/04109-8.

Trata-se de um estudo epidemiológico de coorte, realizado no município de Jundiaí, cidade do estado de São Paulo, região sudeste do Brasil.

Jundiaí está localizada a 63km da capital do estado de São de São Paulo e possui cerca de 340 mil habitantes, distribuídos em uma área de 432 Km², sendo 112 Km² área urbana e 228,6 Km² área rural, tendo como principais produtos agrícolas à uva, o morango e o pêssego. O acesso à cidade é feito pelas rodovias Anhanguera, Bandeirantes e Dom Gabriel Paulino Couto. O Município faz limite com 11 municípios: Várzea Paulista, Campo Limpo Paulista, Franco da Rocha, Cajamar, Pirapora do Bom Jesus, Cabreúva, Itupeva, Louveira, Vinhedo, Itatiba e Jarinú (IBGE, 2005).

Figura 1- Mapa das 11 cidades que fazem fronteira com o município de Jundiaí –SP, 2007.



Fonte: www.terra.com.br

A coorte foi inicialmente formada por 890 crianças nascidas entre 1998 e 2000 no município de Jundiaí/SP, em hospitais conveniados ao Sistema Único de Saúde (SUS) e participantes do estudo de RONDÓ (2003), e atualmente com idades entre 5 e 8 anos. Vale ressaltar que entre as crianças avaliadas, atualmente, apenas 1 tinha 8 anos.

3.2 EXECUÇÃO DA PESQUISA

A coleta de dados deste estudo iniciou-se em novembro de 2004 e terminou em setembro de 2006. Por meio dos questionários realizados na pesquisa anterior, foi efetuado um processo de localização das mães, que na época residiam em Jundiaí e cidades próximas, e foram admitidas em trabalho de parto em um dos 6 hospitais do município. Para a atualização dos endereços, foi utilizado o sistema de cadastro de endereços dos hospitais que as crianças nasceram, da Secretaria Municipal de Saúde, da Secretaria Municipal de Educação, das escolas municipais e da Fundação Municipal de Assistência Social - FUMAS.

A participação das mães do estudo anterior foi solicitada por contato telefônico. Nesse momento foi agendada uma entrevista no domicílio. Na ocasião, houve esclarecimento a respeito da pesquisa, e foi solicitado um consentimento formal. A inclusão da criança na pesquisa só ocorria quando o responsável aceitava participar do estudo, mediante assinatura de carta de consentimento. Em seguida, aplicava-se um questionário incluindo avaliação das condições sócio-econômicas, condições alimentares das crianças e práticas de aleitamento materno.

Após a entrevista domiciliar, foi realizado um novo contato por telefone para agendar o dia, local e horário para realização da coleta de medidas antropométricas (peso, estatura, circunferência da cintura, circunferência do tórax, circunferência braquial, circunferência do pescoço, prega cutânea do tríceps e prega cutânea subescapular e) e para colheita de amostra de sangue para dosagens de glicose, insulina, colesterol total, HDL-colesterol, LDL-colesterol e triglicérides.

No dia da realização dos exames, também foi aplicado um questionário de frequência de consumo alimentar (QFCA), o qual era respondido pelas mães das crianças.

3.3 INSTRUMENTOS PARA COLETA DE DADOS

3.3.1 Dados do Primeiro Estudo

O peso ao nascimento foi obtido por meio do estudo de RONDÓ (2003), em balanças com precisão de 10g, dos hospitais em que as crianças nasceram. O PN era registrado na ficha do berçário. As outras medidas antropométricas e a idade gestacional eram avaliadas entre 12 e 48 horas após o nascimento, por um único pesquisador que percorria todos os hospitais do município.

Na avaliação de 1998 a 2000, a idade gestacional foi baseada em 3 parâmetros: data da última menstruação da parturiente (DUM), método de Capurro (CAPURRO *et al* (1978) e ultrasonografia.

3.3.2. Medidas Antropométricas Atuais

As medidas antropométricas da criança foram determinadas por meio de instrumentos padronizados, na Escola Superior de Educação Física- ESEF, a qual possui localização central no município. Participaram da coleta das medidas antropométricas dois avaliadores treinados, com padronização dos procedimentos utilizados. O treinamento foi realizado no Laboratório de Avaliação Nutricional de Populações (LANPOP) do Departamento de Nutrição da USP.

O peso corporal foi avaliado com uma balança eletrônica portátil, marca Soehnle, precisão de 10g. As crianças foram pesadas sem roupas em posição vertical e foram mantidas no centro da balança. A altura foi aferida com um antropômetro fixo à parede, marca SECA, precisão de 0,1 cm. As crianças foram medidas sem sapatos, com os pés juntos e com os calcanhares, região glútea e ombros encostados a uma superfície vertical. A cabeça foi posicionada no plano de “Frankfurt” (com a linha de visão perpendicular ao corpo) e com os braços relaxados. (WHO, 1995 & NATIONAL INSTITUTE OF HEALTH, 2000; HEYWARD & STOLARCZK, 2000).

Para as médias das circunferências, foi utilizada fita métrica Stanley®, precisão 1,0 cm e capacidade 150 cm. As crianças estavam em pé, sem roupa, na posição vertical, com os braços posicionados ao longo do corpo e na fase expiratória da respiração. A mensuração foi feita com pressão suficiente para que a fita métrica ficasse totalmente aderida e ajustada ao corpo.

A circunferência da cintura foi feita no ponto médio entre a margem inferior da última costela e a crista ilíaca no plano horizontal. A circunferência

braquial foi feita no ponto médio entre o processo acrômio e o olécrano na posição vertical (para marcar o ponto médio o braço foi posicionado a 90 graus). A circunferência torácica foi realizada na altura dos mamilos e a circunferência do quadril foi medida na maior área glútea, com a criança em pé com as pernas unidas e os glúteos contraídos (WHO, 1995; NATIONAL INSTITUTE OF HEALTH, 2000; HEYWARD & STOLARCZK, 2000).

A medida das pregas cutâneas foi realizada com adipômetro marca Lange, precisão 0,1mm. A prega tricipital é realizada com a criança em pé ou sentada, com o braço dominante estendido livremente ao longo do corpo. Mede-se a distância entre o processo acromial da escápula e o olécrano na ulna, marcando-se o ponto médio entre essa distância. A pele e o tecido subcutâneo nesse ponto médio são pinçados, inicialmente com a ponta dos dedos, e, em seguida, com a ponta do adipômetro. A prega cutânea subescapular é obtida com o avaliado na posição em pé, ombros relaxados. Dobra cutânea localizada obliquamente ao eixo longitudinal do corpo, na orientação dos arcos costais, dois centímetros do ângulo inferior da escápula. Todas as medidas, incluindo-se as circunferências, estão sendo realizadas segundo a técnica de CAMERON (1984), e JELLIFE (1989).

3.3.3 Colheita de Sangue

As amostras de sangue para as determinações do perfil lipídico, glicose e insulina foram coletadas após jejum de 10-12 horas. A colheita foi realizada com seringa descartável e logo após, o sangue foi distribuído em 3 tubos, os quais foram identificados com etiquetas contendo o número da criança, nomes completos da

criança e data da colheita. As amostras foram centrifugadas a 1500 rpm durante 10 minutos e armazenadas em geladeira a 0°C por um período de 24-48 horas até serem transportadas para o Laboratório do Hospital Universitário - HU/USP, onde foram realizadas as determinações bioquímicas.

Vale ressaltar que, anteriormente à colheita foi encaminhado semanalmente para o HU/USP, uma listagem, com o número da criança, nome completo e data de nascimento para que fossem gerados o código e senha de acesso ao resultado de cada criança.

3.3.4 Dosagens Bioquímicas

O colesterol total foi analisado por meio de método enzimático calorimétrico (Colesterol oxidase Automatizado), utilizando-se o aparelho Advia 1650. Os ésteres de colesterol são hidrolisados pela enzima colesterol esterase em colesterol e ácido adiposo livre. O colesterol é convertido em colesterol-3,1 por colesterol oxidase na presença de oxigênio para peróxido de hidrogênio. Um complexo de cor determinada é formado pelo peróxido de hidrogênio, 4-aminoantipirina e fenol sob influência catalítica da peroxidase. A absorção do complexo é medido na reação final até 505 nm (ALLAIN *et al*, 1974).

Para análise do HDL-colesterol, utilizou-se o mesmo aparelho e método acima descrito. Sendo o processo de separação do HDL-c baseado no procedimento desenvolvido por IZAWA, *et al* (1997). O método consiste basicamente em duas reações: 1- Eliminação de quilomicrons, VLDL-c e LDL-c por colesterol esterase e

colesterol oxidase; 2- Medida do HDL-c após precipitação do HDL-c. Esta reação é diretamente proporcional a concentração de colesterol quando medido até 596 nm.

Os triglicérides foram medidos fotometricamente após reação enzimática (glicerol peroxidase automatizado). Neste método os triglicerídeos são convertidos em glicerol e ácido adiposo livre pela lipoproteína lipase. O glicerol é então convertido para glicerol-3-fosfato por glicerol quinase na presença da glicerol-3-fosfato oxidase para formar peróxido de hidrogênio. Um complexo de cor determinada é formado pelo peróxido de hidrogênio, 4-aminofenazona e 4-clorofenol sob influencia catalítica da peroxidase. A absorção do complexo é medido na reação final até 505 nm (FOSSATI & PRENCIPE, 1982)

O LDL-colesterol foi obtido através da fórmula de FRIEDWALD (1972):
 $LDL\text{-colesterol} = \text{colesterol total} - (VLDL\text{-colesterol} + HDL\text{-colesterol});$ Sendo,
 $VLDL\text{-colesterol} = \text{triglicérides}/5.$

A concentração de glicose foi obtida por meio de método enzimático (Hexoquinase automatizado), utilizando-se o aparelho Advia 1650. A glicose é fosforilada por adenosina trifosfato (ATP) na presença da hexoquinase. A glicose-6-fosfato formada é oxidada na presença da glicose-6-fosfato desidrogenase ocasionando redução do NAD para NADH. A absorção do NADH é medida na reação final até 340 nm (SLEIN, 1974).

A insulina dosada no soro pelo método quimiluminescência com o uso de aparelho IMMULITE (DPC, EUA). Neste método, a amostra de soro e a enzima fosfatase alcalina foram incubadas na unidade teste, por um período de 30 minutos a 37°C, para a reação imunológica. A enzima é capturada proporcionalmente (técnica do sanduíche) ou inversamente proporcional (por um ensaio competitivo) pela

concentração do analito na amostra. A unidade teste é lavada, e o substrato luminescente é adicionado; a leitura da reação luminescente é feita após 10 minutos. A reação quimioluminescente envolve um ester que produz flash de luz e a reação é amplificada no immulite (IMMULITE, 2004).

Para determinação da resistência à insulina, foi utilizado o método HOMA - *homeostasis model assessment* (MATTHEWS *et al*, 1985), modelo matemático recomendado para este tipo de estudo, devido a sua simplicidade, confiabilidade e utilização nos estudos pesquisados.

$$\text{HOMA IR} = \text{glicose jejum (mmol/l)} \times \text{insulina jejum (\mu U/ml)} / 22,5$$

De acordo com PEREIRA & LUDWIG (2003), em estudos epidemiológicos envolvendo crianças, indica-se a obtenção das concentrações de glicose e insulina de jejum. Os autores afirmam que não é recomendado dosar as concentrações de glicose e insulina pós - prandiais devido ao elevado tempo empregado neste procedimento.

3.4 CLASSIFICAÇÃO DAS VARIÁVEIS ANTROPOMÉTRICAS E DO ESTADO NUTRICIONAL

Para a classificação da situação nutricional das crianças, que apresentavam peso acima das eutróficas, o CDC/2000 propõe a denominação risco de sobrepeso quando o IMC para a idade for igual ou maior que o valor do IMC no percentil 85 e menor que o percentil 95 da curva de referência; sobrepeso quando a criança

apresenta IMC para a idade igual ou maior que o valor do IMC no percentil 95 da curva de referência.

Para classificar valores das pregas cutâneas subescapular e tricipital é recomendado que valores iguais ou maiores ao percentil 85 e menores que o percentil 90 na curva de referência caracterizem sobrepeso e maiores ou igual ao percentil 90 caracterizem obesidade (WHO, 1995).

3.5 CLASSIFICAÇÃO DOS ELEMENTOS BIOQUÍMICOS

A classificação do colesterol total e frações e dos triglicérides foi de acordo às recomendações da Sociedade Brasileira de Cardiologia. I Diretriz de prevenção da aterosclerose da infância e na adolescência (2005).

Os níveis para a glicemia de jejum, baseados nos critérios atualmente adotados para o diagnóstico do DM2, são os mesmos para adultos ou crianças (AMERICAN DIABETES ASSOCIATION, 2000). Sendo “baixo” < 70 mg/dl; “normal” ≥ 70 e < 110 mg/dl e “elevado” ≥ 110 mg/dl.

A resistência á insulina foi considerada segundo os autores VALERIO, (2006), $HOMA \geq 2,5$; CIANFARANI, *et al* (2001), considerando-se a relação glicose e insulina, $G/I < 6$

3.6 VARIÁVEIS EM ESTUDO

As variáveis para a caracterização da população em estudo foram: faixa etária das mães, condição sócio-econômica, ocupação, estado civil, renda familiar, história de doenças crônicas e escolaridade. Para a criança, foram consideradas as seguintes variáveis: ordem de nascimento, história de doenças na infância, aleitamento materno, dados antropométricos, estatura, prega cutânea tricipital (mm), prega cutânea subescapular (mm), circunferência do braço (cm), circunferência da cintura - CC (cm), circunferência do tórax (cm), e circunferência do quadril (cm).

Variáveis de interesse: peso ao nascer (g), peso atual (kg), IMC (kg/m^2), RCQ, glicose (mg/dl), colesterol total (mg/dl), triglicérides (mg/dl), HDL-c (mg/dl), LDL-c (mg/dl), insulina ($\mu\text{U}/\text{ml}$) e resistência à insulina ($\text{mmol}/\text{l} \times \mu\text{U}/\text{ml}$).

O IMC e o RCQ foram calculados pelas fórmulas:

$$\text{IMC} = \text{Peso (kg)} / \text{Altura(m)}^2$$

$$\text{RCQ} = \text{Circunferência da Cintura (cm)} / \text{Circunferência do Quadril (cm)}$$

3.7 CONSUMO ALIMENTAR

Os hábitos alimentares foram avaliados por meio de um questionário de frequência de consumo alimentar, adequado para crianças (Anexo- IV). A frequência de consumo alimentar foi categorizada em cinco diferentes escores: 0 = alimento nunca consumido; 0,03 = alimento consumido 1 vez por mês ou menos; 0,08 = 2 ou 3 vezes por mês; 0,22 = alimento consumido 1 a 2 vezes por semana; 0,50 =

alimento consumido 3 a 4 vezes por semana; 0,79 = 5 a 6 vezes por semana; 1 = alimento consumido todo dia (FORNES, 1989).

3.8 ANÁLISE ESTATÍSTICA

Para o armazenamento e análise estatística dos dados foram utilizados os Software Epi-info, versão DOS 6.04 e Software Stata versão 6, e para todos os testes estatísticos realizados neste estudo foi considerado o nível de significância (α) de 5%. O questionário de frequência de consumo alimentar foi analisado no *Nutri Survey*.

A descrição da amostra estudada foi feita utilizando-se as frequências absolutas e relativas, médias, desvios padrão e intervalo de confiança. Foi verificado se as variáveis de interesse para o estudo (peso atual, IG, glicose, insulina, concentrações de triglicérides, colesterol total e frações) apresentavam distribuição normal.

Para avaliar as diferenças entre as médias das medidas antropométricas do recém - nascido e as variáveis de interesse foi utilizado o teste “t de Student” ou teste não-paramétrico de Mann-Whitney.

Para investigar as relações entre PN e IG e as variáveis de interesse foi utilizado o coeficiente de correlação de Pearson ou de Spearman.

Finalmente, foi realizada análise com modelo de regressão linear múltipla, por meio do método “stepwise backward *selection*”, na qual a partir do modelo completo, retirou-se variáveis explicativas ou de confusão com base no valor

descritivo do teste *F. parcial*. Todas as variáveis de interesse do estudo foram analisadas como contínuas, considerando este teste.

3.9 QUESTÕES ÉTICAS

O desenvolvimento deste estudo obedeceu aos requisitos da resolução 196/96 do Conselho Nacional de Saúde/ Ministério da Saúde do Brasil (MINISTERIO DA SAÚDE, 1997), e as normas internas da Faculdade de Saúde Pública da Universidade de São Paulo, que regulamentam pesquisas envolvendo seres humanos.

O projeto foi submetido e aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Faculdade de Saúde Pública da Universidade de São Paulo (ANEXO 1).

3.10 RETORNO DA INFORMAÇÃO

Após o término da coleta de dados e o recebimento dos resultados dos exames de sangue, foram entregues aos pais todos os resultados. Essa entrega foi feita em mãos, na tentativa de esclarecer alguma dúvida eventual em relação ao resultado, já que muitas famílias não teriam oportunidade de levar a criança para um consulta pediátrica.

Além disso, foram realizadas palestras para os pais e familiares. As palestras abordaram temas sobre a alimentação, a saúde das crianças e os principais problemas de saúde que foram identificados durante a aplicação dos questionários. No caso em

que as crianças encontravam-se fora da normalidade, foi recomendado que a família buscasse atendimento no serviço público de saúde ou no serviço de mais fácil acesso para a família.

4.0 RESULTADOS

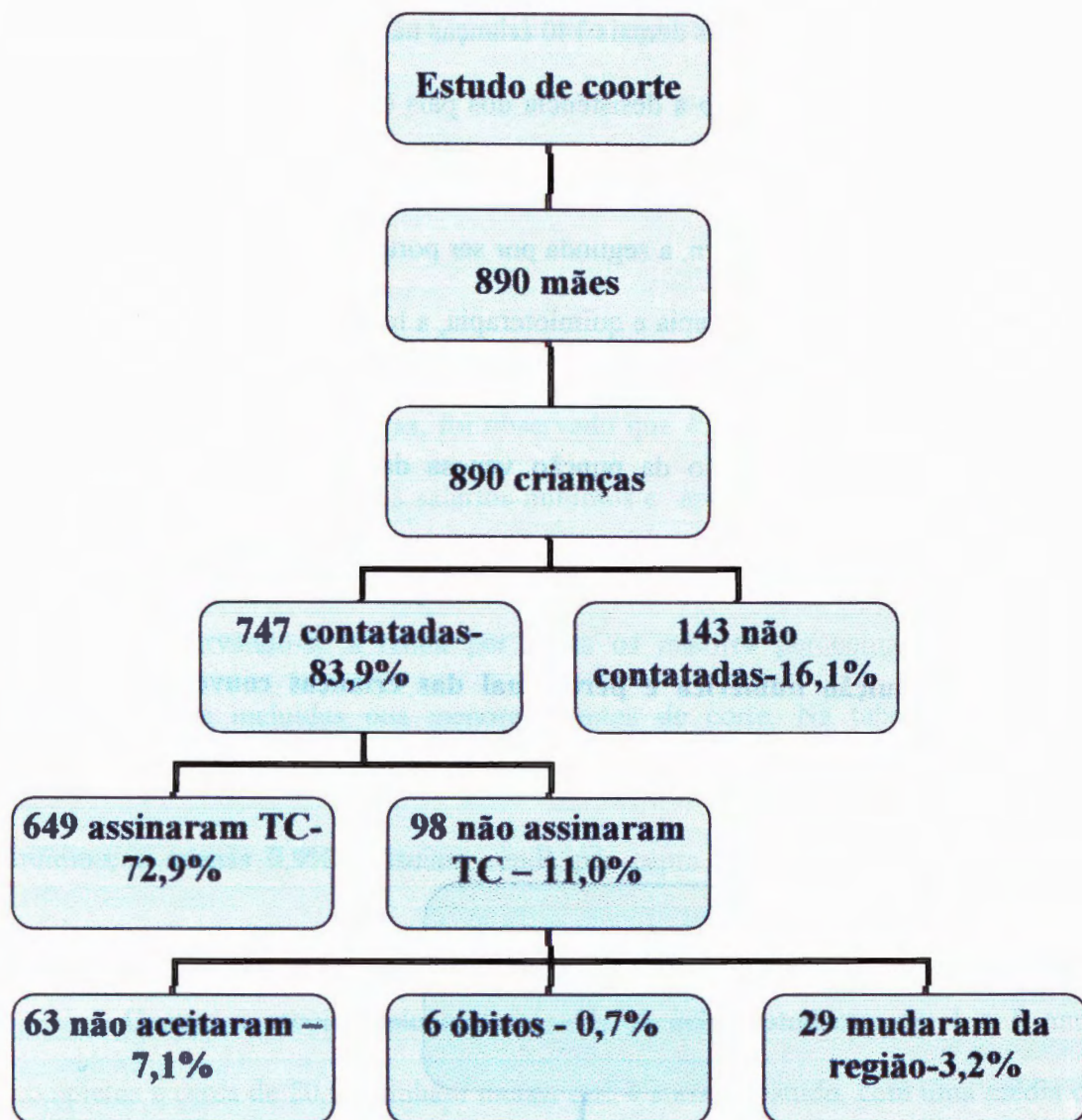
4.1 ABRANGÊNCIA DO ESTUDO

Na primeira avaliação do estudo de RONDÓ *et al* (2003) a coorte era formada por 890 crianças, residentes em Jundiá e municípios vizinhos. Na avaliação atual, objetivou-se envolver todas as 890 crianças.

Na fase de localização houve a busca de endereços de 890 mães e crianças. Contudo, o contato foi possível somente com 746 famílias, (83,8%), e destas 649 (72,9%) aceitaram participar do estudo e assinaram o termo de consentimento, 63 não aceitaram participar do estudo, 27 mudaram para locais distantes do município, dificultando o contato e houve óbito de seis (6) crianças (Figura 3).

Entre os motivos mais citados para não participar do estudo atual estava a falta de tempo das famílias e a não concordância do pai da criança. Além disso, muitas famílias disseram não querer participar por medo ou desconfiança em relação aos exames que seriam realizados com as crianças. Na tentativa de reduzir a recusa por esses motivos, a equipe da pesquisa divulgou anúncios nos principais jornais do município de Jundiá e convidava as famílias a comparecerem no local da coleta para presenciarem como eram realizados os exames e assim poderem esclarecer suas eventuais dúvidas sobre a pesquisa.

Figura 3-Distribuição numérica e percentual de mães e crianças contatadas em Jundiaí, São Paulo, 2007.

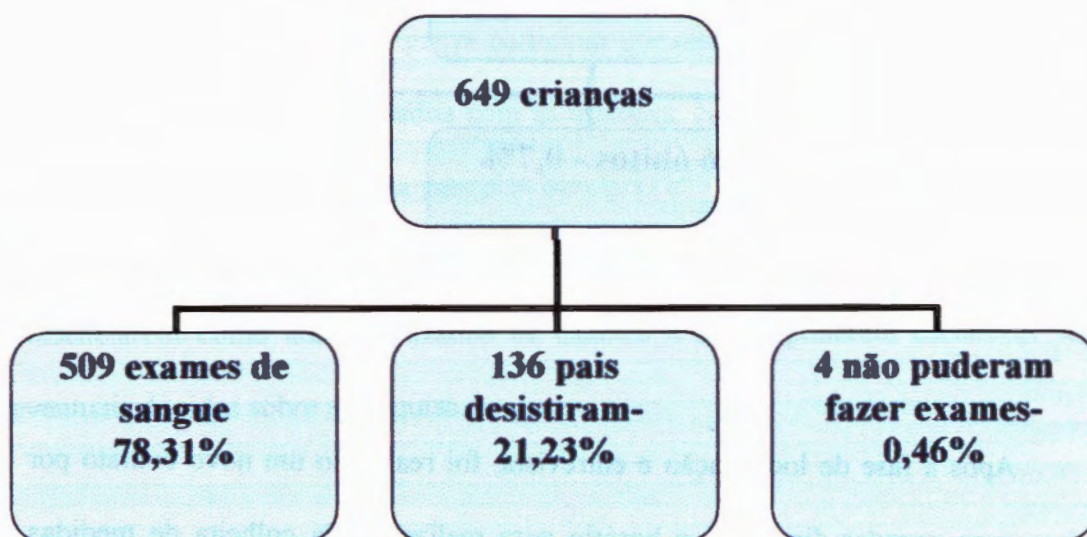


Após a fase de localização e entrevista, foi realizado um novo contato por telefone para agendar dia, local e horário para realização da colheita de medidas

antropométricas e amostra de sangue para dosagens de glicose, insulina, colesterol total, HDL-colesterol, LDL-colesterol e triglicérides.

Nesta fase, das 649 famílias que responderam o questionário, 509 crianças realizaram o exame de sangue. As demais 140 crianças não realizaram exames, sendo que 136 não participaram devido a desistência dos pais em continuar no estudo e 4 crianças devido a dificuldade de realização da colheita. Dessas 4 crianças, a primeira por apresentar Síndrome de Down, a segunda por ser portadora de câncer (linfoma) e estar fazendo sessões de radioterapia e quimioterapia, a terceira por ser HIV positivo e estar fazendo tratamento com uso de vários medicamentos e, a quarta devido a grande dificuldade na realização da punção venosa da criança, talvez devido à obesidade (Figura 4).

Figura 4-Distribuição numérica e percentual das crianças convocadas para realização dos exames de sangue e antropometria em Jundiaí, São Paulo, 2007.



Vale ressaltar ainda que em relação aos exames de sangue a amostra se diferenciou, sendo 509 para glicose, CT, HDL-c, LDL-c e triglicérides e 506 para a insulina. Essa diferença ocorreu devido a insuficiência na quantidade de sangue colheitada de 3 crianças. Portanto, a análise de regressão linear incluiu 506 crianças.

4.2 CARACTERÍSTICAS SÓCIO-ECONÔMICAS E DEMOGRÁFICAS

Em relação às mães e crianças incluídas nesta análise, no que se refere às características socioeconômicas, foi observado que 43,6% das famílias investigadas tinham renda familiar de 1 a 3 salários mínimos e apenas 5,3% recebiam menos de um salário mínimo. A média da renda familiar foi de R\$ 1359,8 (DP±1109,8). Contudo, observando-se a renda per capita os maiores percentuais das famílias encontravam-se incluídas nos menores pontos de corte. Na tabela 1, podemos observar que 66,3% das famílias possuíam renda per capita inferior a um salário mínimo, e apenas 0,9% possuíam renda per capita acima de quatro (4) salários mínimos.

Quanto à escolaridade materna, 41,7% delas estudaram de 4 a 8 anos completos e cerca de 20,0% tinham menos que 4 anos de estudo, com uma média de $8,3 \pm 7,9$ anos. As mães estavam na faixa de 19 a 56 anos de idade, sendo que 47,1% delas situavam-se entre 19 a 29 anos. A média do número de pessoas por cômodo foi 1,1 (DP ± 0,4), sendo o mínimo de 0,26 e máximo de 4 pessoas por cômodo.

Tabela 1. Distribuição do número e percentual de variáveis sócio - demográficas das famílias incluídas no estudo. Jundiaí-SP, 2007.

<i>Variáveis</i>	<i>N°</i>	<i>%</i>	<i>Média</i>	<i>± DP</i>
<i>Renda familiar (SM)</i>				
< 1 SM	33	5,1		
1- 2,9 SM	283	43,6		
3 - 4 SM	124	19,1		
> 4 SM	209	32,2		
Total	649	100,0	1359,1 (R\$)	(1109,8)
<i>Renda per capita (SM)</i>				
< 1 SM	430	66,3		
1- 2,9 SM	203	31,3		
3 - 4 SM	10	1,5		
> 4 SM	6	0,9		
Total	649	100,0	334,3 (R\$)	(277,4)
<i>Escolaridade da mãe</i>				
< 4 anos	131	20,4		
4 - 8 anos	268	41,7		
> 8 anos	244	37,9		
Total *	643	100,0	8,3	(7,9)
<i>Idade da mãe</i>				
19 - 29 anos	304	47,1		
30 - 40 anos	291	45,1		
41 - 56anos	50	7,8		
Total **	645	100,0	30,8	(6,1)

SM=salário mínimo (R\$350,00); * e ** = 6 e 4 mães, respectivamente, não foram incluídas, devido familiares desconhcerem tal informação.

Os resultados deste estudo mostram que a maioria das crianças residia em condições razoáveis de habitação e saneamento básico (Tabela 2). As casas eram predominantemente próprias, edificadas com material de alvenaria, tinham

abastecimento de água encanada dentro de casa, havia coleta de lixo e energia elétrica da rede pública e possuíam vaso sanitário com descarga.

Tabela 2. Distribuição do número e percentual de pré-escolares segundo as condições de habitação e saneamento básico. Jundiaí-SP, 2007.

<i>Variáveis</i>	<i>N</i>	<i>%</i>
<i>Casa</i>		
Própria	362	55,8
Financiada	29	4,5
Alugada ou Emprestada	250	38,4
Invasa	7	1,1
<i>Tipo de construção</i>		
Alvenaria	641	98,8
Taipa	3	0,4
Mista	4	0,6
<i>Abastecimento de água</i>		
Água encanada dentro de casa	643	99,1
Água encanada no quintal	3	0,4
Não	2	0,3
<i>Coleta de lixo</i>		
Coleta pública	648	100,0
<i>Energia elétrica</i>		
Sim, da rede pública	638	98,3
Sim, extensão	10	1,5
<i>Tipo de sanitário</i>		
Vaso com descarga	640	98,6
Vaso sem descarga	3	0,4
“casinha”	5	0,8

Nota: 1 pré-escolar (0,2%) com respostas indeterminadas para todas as variáveis.

Entre as crianças que participaram da entrevista, houve uma semelhança percentual entre ao sexo feminino (52,4%) e masculino (47,6%). Considerando as crianças incluídas na avaliação atual, foi observada uma prevalência de BPN de 5.4% (Tabela 3), de acordo com a classificação da OMS. Os valores mínimo e máximo do

peso ao nascimento foram 1355g e 4710g, respectivamente, e o peso médio foi de 3219,1g (DP±476,0g).

Tabela 3. Distribuição do número e porcentagem de variáveis estudadas em crianças de 5 a 8 anos. Jundiaí-SP, 2007.

<i>Variáveis</i>	<i>N°</i>	<i>%</i>	<i>Média</i>	<i>±DP</i>
<i>Sexo</i>				
Masculino	309	47,6		
Feminino	340	52,4		
<i>Peso ao nascimento(g)</i>				
<2500	35	5,4		
2500-2999	163	25,1		
3000-3499	272	41,9		
3500-3999	146	22,5		
≥ 4000	33	5,1	3219,1	(476,0)
<i>Crescimento intra-uterino (Curva de Willians)</i>				
RCIU (≤ percentil 10)	79	12,6		
GIG (≥ percentil 90)	27	4,3		
<i>Idade gestacional (semanas)</i>				
< 37	33	5,3		
37- 42	590	94,1		
>42	4	0,6	39,2	(1,3)
<i>Ordem de nascimento (n° filhos)</i>				
1°	331	51,1		
2-4	300	46,3		
5-7	17	2,6		
<i>Escolaridade</i>				
Não freqüentavam escola	39	6,0		
Jardim, maternal e pré-primário	456	70,3		
1ª série	138	21,3		
2ª série	16	2,4		

Na Tabela 3, verifica-se o percentual de crianças que nasceram com RCIU, pré-termos e grandes para idade gestacional (GIG). A classificação foi realizada segundo WILLIAMS, *et al* (1982), que relaciona PN com IG, considerando-se o ponto de corte menor ou igual ao percentil 10. As crianças foram categorizadas como GIG se apresentassem percentil maior ou igual a 90 e como pré-termo, quando o nascimento ocorria antes de 37 semanas de gestação (WILLIAMS *et al*, 1982).

A proporção de pré-termo encontrada no estudo de RONDÓ *et al.* (2003), foi de 5,3% em 627 nascimentos. A maioria das crianças nasceu com idade gestacional entre 37 e 42 semanas (94,1%); era o primeiro filho (51,1%); tinham idade entre 61 e 80 meses (71,2%) e estudavam no Jardim, maternal e pré-primário (70,3%). A média da idade encontrada para a população foi de 71,2 (DP±0,3) (Tabela 3).

Tabela 4. Média (DP), mínimo e máximo do peso ao nascimento das crianças incluídas na primeira (1998-2000) e segunda (2004-2006) avaliação, Jundiá, 2007.

<i>Momento da avaliação</i>	<i>N</i>	<i>Média (PN)</i>	<i>DP</i>	<i>Mínimo</i>	<i>Máximo</i>
<i>1ª Avaliação (1998-2000)</i>	890	3206,7	481,9	1180,0	4710,0
<i>2ª Avaliação (2004-2006)</i>					
Momento do questionário	649	3219,1	476,0	1355,0	4710,0
<i>Momento dos exames</i>	512	3210,9	478,0	1355,0	4710,0
<i>Perdas</i>	378	3197,9	490,9	1180,0	4700,0

PN= peso ao nascimento

Tabela 5. Distribuição do número e porcentagem de crianças, segundo sexo e peso ao nascimento na primeira avaliação. Jundiaí, 2007.

<i>Sexo</i>	<i>Peso ao nascimento (g)</i>								<i>Total</i>	
	< 2500		2500– 2999		3000-3999		≥ 4000		N°	%
	N°	%	N°	%	N°	%	N°	%		
Masculino	23	5,5	87	20,8	275	66,0	32	7,7	417	100,0
Feminino	32	6,8	133	28,1	297	62,8	11	2,3	473	100,0
Total	55	6,2	220	24,7	572	64,3	43	4,8	890	100,0

$p < 0,01$; $\chi^2 = 18,74$

Tabela 6. Distribuição do número e porcentagem de crianças, segundo sexo e peso ao nascimento. Jundiaí, 2007.

<i>Sexo</i>	<i>Peso ao nascimento (g)</i>								<i>Total</i>	
	< 2500		2500– 2999		3000-3999		≥ 4000		N°	%
	N°	%	N°	%	N°	%	N°	%		
Masculino	15	5,0	64	21,1	200	66,0	24	7,9	303	100,0
Feminino	20	5,8	99	28,6	218	63,0	9	2,6	346	100,0
Total	35	5,4	163	25,1	418	64,4	33	5,1	649	100,0

$p = 0,005$; $\chi^2 = 13,03$

Tabela 7. Distribuição do número e porcentagem de crianças, segundo sexo e peso ao nascimento. Jundiaí, 2007.

<i>Sexo</i>	<i>Peso ao nascimento (g)</i>								<i>Total</i>	
	< 2500		2500– 2999		3000-3999		≥ 4000		N°	%
	N°	%	N°	%	N°	%	N°	%		
Masculino	13	5,4	50	20,5	162	66,7	18	7,4	243	100,0
Feminino	16	6,0	79	29,4	168	62,4	6	2,2	269	100,0
Total	29	5,7	129	25,2	330	64,4	24	4,7	512	100,0

$p = 0,009$; $\chi^2 = 11,64$

Ao relacionar peso ao nascimento e sexo, entre as crianças incluídas nos dois momentos do estudo, observou-se que se manteve a associação estatística entre PN e sexo ($p < 0,01$). Entre as crianças incluídas na primeira avaliação (1998-2000), houve uma maior prevalência no grupo com PN entre 3000 e 3999g (66,0% dos meninos 62,8% das crianças do sexo feminino). O percentual de crianças com baixo peso no sexo masculino foi de 5,5% e no feminino foi de 6,8%. Essa característica se manteve para o PN das crianças incluídas na fase de aplicação de questionário ($p = 0,005$) durante a segunda avaliação e na fase de realização dos exames ($p = 0,009$).

Essa comparação do PN em momentos diferentes do estudo foi importante para verificar que as características das crianças que se mantiveram no estudo foram semelhantes às características das crianças que iniciaram o estudo e que as perdas, apesar de influenciar na precisão das estimativas, reduzem as chances de vício do estudo.

4.3 DADOS ALIMENTARES

Aproximadamente 62% das crianças foram amamentadas por até 12 meses, 22,0% recebeu leite materno de 13 a 24 meses, 11,5% de 25 meses a 88 meses e apenas 25 crianças (3,9%) não recebeu leite materno. A média do tempo de amamentação foi de 12, 6 (DP \pm 0,5) meses. Vale ressaltar que esse tempo de amamentação inclui tanto a amamentação exclusiva, como a mista.

O desmame precoce ocorre por vários motivos. Ao perguntar as mães os principais motivos que levaram ao desmame, seja ele precoce ou tardio, foram os seguintes: trabalho fora de casa (20,2%); não tinha leite (18,1%); bebê grande (16,0%); bebê não aceitou mais o leite materno (12,8%). Outros motivos também foram citados em menores proporções como: leite fraco, peito machucado, bebê sentia fome; mãe doente e bebê doente.

Tabela 8- Consumo médio de macronutrientes e micronutrientes por escolares de Jundiaí- SP, 2007.

<i>Nutrientes</i>	<i>Média</i>	<i>±DP</i>	<i>Mínimo</i>	<i>Máximo</i>
Energia	1610,2	451,9	676,9	3833,4
Proteína	56,6	15,7	19,9	130,9
Carboidrato	220,5	66,6	86,9	577,6
Gordura	56,8	17,9	17,1	138,9
Fibras	8,6	3,2	2,3	25,8
Colesterol	245,4	104,7	51,6	927,5
Vit B6	1,0	0,5	0,3	3,7
Vitamina C	99,3	70,1	6,1	551,4
Vit A	748,8	1057,5	94,7	18767,3
Caroteno	0,4	0,6	0,1	5,8
Vit E	4,9	2,0	1,3	15,1
Vit B1	0,3	0,3	0,3	2,8
Vit B2	1,6	0,5	0,3	5,5
Ferro	9,1	2,6	2,8	19,4
Zinco	6,4	2,0	1,9	15,6
Sódio	1587,9	601,2	438,4	4577,5
Potássio	1710,2	557,7	512,5	4527,1
Cálcio	862,1	283,9	199,5	2439,5
Magnésio	192,0	49,2	88,5	420,2
Fósforo	912,9	271,9	288,4	2128,8

A alimentação atual das crianças foi avaliada por meio do questionário de frequência de consumo alimentar e o mesmo foi respondido pelas mães das crianças. Nas análises, verificou-se uma grande variação entre o consumo calórico de nutrientes na população estudada, sendo a média de 1610,2 kcal ($DP \pm 451,9$) e mínimo e máximo, respectivamente de 676,9 e 3833,4 kcal.

4.4 VARIÁVEIS ANTROPOMÉTRICAS E ESTADO NUTRICIONAL

- **Variáveis Antropométricas**

Os dados a seguir são referentes às crianças que compareceram no dia da realização dos exames. Inicialmente, foram calculadas médias e desvios padrões, valores mínimos e máximos de todas as variáveis e dos respectivos intervalos de confiança a 95% para todas as variáveis antropométricas (Tabela 6).

Tabela 9. Médias (\pm DP), mínimo, máximo e intervalos de confiança a 95% de variáveis de pré-escolares, Jundiaí- SP, 2007.

<i>Variáveis</i>	<i>N</i>	<i>Média (\pmDP)</i>	<i>Mínimo</i>	<i>Máximo</i>	<i>IC -95%</i>
-PN(g)	512	3210,9(478,0)	1355,0	4710,0	(3169,4-3252,4)
Masculino	243	3290,9 (31,9)			(3228,0-3353,8)
Feminino	269	3138,6 (27,3)			(3084,8-3192,3)
-Idade (meses)	512	78,9 (7,9)	64,3	96,8	(78,2-79,6)
Masculino	243	78,6 (0,5)			(77,7-79,6)
Feminino	269	79,1 (0,5)			(78,1-80,1)
-Peso (kg)	511	24,0 (5,3)	14,8	56,2	(23,6-24,5)
Masculino	242	23,8 (0,3)			(23,1-24,5)
Feminino	262	24,3 (0,3)			(23,6-24,9)
-Altura (cm)	510	122,2 (7,0)	105,5	149,4	(121,6-122,8)
Masculino	241	122,0 (0,4)			(121,2-122,9)
Feminino	269	122,3 (0,4)			(121,4-123,2)
-IMC (kg/m²)	510	16,0 (2,4)	10,76	31,82	(15,8-16,2)
Masculino	241	15,9 (0,2)			(15,6-16,2)
Feminino	269	16,1(0,2)			(15,9-16,4)

PN=peso ao nascimento; IMC=índice de massa corporal;

Tabela 10. Médias (\pm DP), mínimo, máximo e intervalos de confiança a 95% da Circunferências do braço, cintura, quadril, tórax, RCQ e dobras cutâneas tricripital e subescapular de pré-escolares segundo sexo, Jundiaí-SP, 2007.

<i>Variáveis</i>	<i>N</i>	<i>Média (\pmDP)</i>	<i>Mínimo</i>	<i>Máximo</i>	<i>IC -95%</i>
-CB (cm)	509	18,7 (2,6)	6,13	32,00	(18,5-19,0)
Masculino	241	18,5 (0,2)			(18,2-18,8)
Feminino	268	19,0 (0,2)			(18,6-19,3)
-CC (cm)	509	56,65 (6,78)	44,83	93,00	(56,1-57,2)
Masculino	241	56,1 (0,4)			(55,4-57,0)
Feminino	267	57,1 (0,4)			(56,2-58,0)
-CQ (cm)	509	63,9 (6,6)	52,0	92,0	(63,3-64,4)
Masculino	241	63,0 (0,4)			(62,2-63,8)
Feminino	268	64,6 (0,4)			(63,8-65,4)
-RCQ	508	0,89 (0,0)	0,8	1,1	(0,88-0,89)
Masculino	241	0,89 (0,0)			(0,88-0,89)
Feminino	267	0,9 (0,0)			(0,87-0,88)
-CT (cm)	509	59,8 (5,7)	17,7	95,7	(59,4-60,3)
Masculino	241	60,1 (0,3)			(59,4-60,8)
Feminino	268	59,6 (0,4)			(58,9-60,3)
-PCT (mm)	509	10,1 (3,3)	4,0	25,0	(9,8-10,4)
Masculino	241	9,3 (0,2)			(8,9-9,7)
Feminino	268	10,8 (0,2)			(10,4-11,2)
-PCS (mm)	509	6,96 (3,2)	3,0	23,0	(6,7-7,2)
Masculino	241	6,4 (0,2)			(6,0-6,7)
Feminino	268	7,5 (0,2)			(7,0-7,9)

CB= circunferência do braço; CC= circunferência da cintura; CQ= circunferência do quadril; CT= circunferência do tórax; RCQ= relação cintura quadril PCT= prega cutânea tricripital; PCS=prega cutânea subescapular.

- **Estado Nutricional**

A Tabela 8 apresenta dados da situação nutricional dos pré-escolares, segundo os índices peso para idade (P/I), estatura para idade (E/I), e peso para estatura (P/E). Verificou-se que a prevalência de crianças com déficit de P/E (1,8%) foi maior que a prevalência de crianças com déficit E/I e P/I, respectivamente de 0,8% e 0,4%. Ademais, 13,5% das crianças apresentavam-se com excesso de peso para P/I; 12,0% das crianças apresentavam-se altas para a idade (E/I) e 7,6% das crianças apresentavam-se com excesso de peso para a estatura (P/E). Esses dados sugerem que houve uma maior tendência para anormalidades de excesso que de deficiência nutricional.

Tabela 11. Distribuição numérica e percentual de crianças classificadas quanto ao estado nutricional segundo os índices de P/I, E/I e P/E, Jundiaí-SP, 2007.

<i>Índice</i>	<i>< -2 Escore Z</i>		<i>> -2 e < +2 Escore Z</i>		<i>> +2 Escore Z</i>	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
P/I	2	0,4	440	86,1	69	13,5
E/I	4	0,8	445	87,2	61	12,0
P/E	9	1,8	462	90,6	39	7,6

Ao fazer a distribuição das crianças quanto ao estado nutricional segundo o índice P/I, P/E, E/I e sexo, observou-se que não houve relação estatisticamente significativa. E que, entre as crianças com distúrbios de peso para a idade, 62,3%

eram do sexo feminino. Entre as crianças que tinham estatura alterada para idade, 62,3% eram do sexo feminino e com alterações segundo o índice P/E, 65,5% eram do sexo feminino.

Tabela 12. Distribuição numérica e percentual de crianças classificadas quanto ao estado nutricional segundo os índices de P/I e sexo, Jundiaí- SP, 2007.

<i>Sexo</i>	<i>PI</i>					
	<i>< -2 Escore Z</i>		<i>> -2 e < +2 Escore Z</i>		<i>> +2 Escore Z</i>	
	<i>Nº</i>	<i>%</i>	<i>Nº</i>	<i>%</i>	<i>Nº</i>	<i>%</i>
Masculino	2	100,0	214	48,6	26	37,7
Feminino	-	-	226	51,4	43	62,3
Total	2	100,0	440	100,0	69	100,0

$$\chi^2 = 5,103; p = 0,078$$

Tabela 13. Distribuição numérica e percentual de crianças classificadas quanto ao estado nutricional segundo os índices de E/I e sexo, Jundiaí-SP, 2007.

<i>Sexo</i>	<i>EI</i>					
	<i>< -2 Escore Z</i>		<i>> -2 e < +2 Escore Z</i>		<i>> +2 Escore Z</i>	
	<i>Nº</i>	<i>%</i>	<i>Nº</i>	<i>%</i>	<i>Nº</i>	<i>%</i>
Masculino	1	25,0	217	48,8	23	37,7
Feminino	3	75,0	228	51,2	38	62,3
Total	4	100,0	445	100,0	61	100,0

$$\chi^2 = 3,434; p = 0,180$$

Tabela 14. Distribuição numérica e percentual de crianças classificadas quanto ao estado nutricional segundo os índices de P/E e sexo, Jundiaí-SP, 2007.

<i>Sexo</i>	<i>PE</i>					
	<i>< -2 Escore Z</i>		<i>> -2 e < +2 Escore Z</i>		<i>> +2 Escore Z</i>	
	<i>Nº</i>	<i>%</i>	<i>Nº</i>	<i>%</i>	<i>Nº</i>	<i>%</i>
Masculino	4	50,0	222	48,0	15	38,5
Feminino	5	50,0	240	52,0	24	61,5
Total	9	100,0	462	100,0	39	100,0

$\chi^2 = 2,247$; $p = 0,523$

Tabela 15. Distribuição numérica e percentual de escolares segundo IMC e sexo Jundiaí-SP, 2007.

<i>Estado nutricional</i>	<i>Sexo Masculino</i>		<i>Sexo Feminino</i>		<i>Total</i>	
	<i>N</i>	<i>%</i>	<i>N</i>	<i>%</i>	<i>N</i>	<i>%</i>
IMC*						
Baixo peso	21	8,7	25	9,3	46	9,0
Normal	172	71,4	177	65,8	349	68,4
Risco de sobrepeso	30	12,4	42	15,6	72	14,1
Sobrepeso	18	7,5	25	9,3	43	8,5
Total	241	100,0	269	100,0	510	100,0

$\chi^2 = 2,0279$; $p = 0,567$; Qui-quadrado de Pearson

* Baixo peso: percentil < 5; normal: $5 \leq$ percentil < 85; $85 \leq$ risco de sobrepeso < 95; sobrepeso ≥ 95 .

Tabela 16. Distribuição dos percentis de IMC (kg/m^2) e de RCQ conforme sexo e faixa etária, de crianças de 5 a 8 anos, Jundiaí-SP, 2007.

IA/ Sexo	Faixa Etária (em anos)	N	Percentis						
			5	10	25	50	75	90	95
IMC									
Masculino	5-8 anos	241	13,26	13,87	14,40	15,32	16,58	18,18	20,31
Feminino	5-8 anos	269	13,16	13,46	14,44	15,49	17,36	19,44	20,74
Masculino	5	46	13,87	13,99	14,47	15,35	16,66	18,06	18,50
	6	134	13,20	13,57	14,30	15,17	16,32	17,99	19,34
	7	60	13,24	14,03	14,79	15,48	16,92	19,98	21,94
	8	1	12,78	12,78	12,78	12,78	12,78	12,78	12,78
Feminino	5	57	12,92	13,27	13,97	15,46	17,56	21,02	21,61
	6	136	13,46	13,96	14,63	15,52	17,26	19,44	20,74
	7	76	12,69	13,21	14,14	15,42	17,29	19,13	19,51
	8	-	-	-	-	-	-	-	-
RCQ									
Masculino	5-8 anos	241	0,83	0,84	0,86	0,89	0,92	0,94	0,96
Feminino	5-8 anos	267	0,81	0,83	0,85	0,88	0,91	0,94	0,96
Masculino	5	46	0,84	0,84	0,87	0,90	0,92	0,94	0,96
	6	134	0,83	0,84	0,87	0,89	0,92	0,94	0,97
	7	60	0,83	0,84	0,86	0,87	0,89	0,93	0,95
	8	1	0,82	0,82	0,82	0,82	0,82	0,82	0,82
Feminino	5	57	0,83	0,84	0,86	0,88	0,93	0,96	0,96
	6	135	0,81	0,83	0,86	0,88	0,91	0,94	0,97
	7	75	0,80	0,81	0,83	0,87	0,89	0,91	0,93
	8	-	-	-	-	-	-	-	-

IA= Índice antropométrico; IMC= Índice de Massa Corporal; RCQ = Relação Cintura Quadril.

Tabela 17. Distribuição dos percentis da CC (cm) conforme sexo e faixa etária, de crianças de 5 a 8 anos, Jundiaí-SP, 2007.

<i>IA/ Sexo</i>	<i>Faixa Etária (em anos)</i>	<i>N</i>	<i>Percentis</i>						
			5	10	25	50	75	90	95
CC (cm)									
Masculino	5-8 anos	241	49,50	50,33	52,00	54,83	58,67	63,00	67,13
Feminino	5-8 anos	267	49,00	49,83	52,00	55,17	60,13	67,23	71,33
Masculino	5	46	49,50	50,00	51,00	54,00	57,50	61,50	66,00
	6	134	49,13	50,50	52,00	54,16	58,33	62,00	68,00
	7	60	50,73	51,83	54,00	56,00	60,00	65,66	74,84
	8	1	49,33	49,33	49,33	49,33	49,33	49,33	49,33
Feminino	5	57	46,50	47,17	50,33	54,17	60,00	65,00	75,00
	6	135	49,50	50,00	52,00	55,00	60,00	68,33	73,67
	7	75	49,50	50,33	53,00	57,00	62,33	66,00	68,00
	8	-	-	-	-	-	-	-	-

IA= Índice antropométrico; CC = Circunferência da Cintura.

Ao se fazer a distribuição das crianças por sexo, idade e percentis, percebe-se que a maioria está incluída na faixa etária de 6 anos e 7 anos, respectivamente 53,0% e 26,6%. É importante ressaltar que apenas uma criança estava com 8 anos completos no dia da colheita de sangue e por isso a faixa etária do estudo foi 5 a 8 anos.

Os percentis de IMC mostraram que existem poucas variações entre sexo feminino e masculino, e que o IMC aumenta com a idade em ambos os sexos. Em

relação aos percentis de RCQ, observaram-se declínio com o aumento da idade, em ambos os sexos.

Quanto a CC, observou-se que no sexo masculino foram verificados valores maiores até o percentil 25 e a partir do percentil 50, observou-se valores maiores para o sexo feminino.

4.5 ELEMENTOS BIOQUÍMICOS

Foi realizada análise descritiva com os elementos bioquímicos, calculando-se suas médias e desvios padrões, os valores mínimos e máximos para cada variável e o intervalo de confiança a 95% (Tabela 18).

A média e o desvio padrão da glicose foram de 92,86 (6,74) e o valor mínimo e máximo foram respectivamente de 56,0 e 119,0. O IC-95% foi 92,28 – 93,46. A média da insulina foi de 4,33 (3,27) $\mu\text{U/ml}$ e os valores variaram de <2 $\mu\text{U/ml}$ a 40,5 $\mu\text{U/ml}$. Essa análise também foi realizada para RI-HOMA cuja média e desvio padrão foi de 1,00 (0,80) e os valores mínimos e máximos foram respectivamente de 0,36 e 9,19 $(\text{mmol/l}) * (\mu\text{U/ml})$. Considerando a resistência a insulina segundo CIANFARANI (2001), que usa a relação glicose insulina como método, a média e desvio padrão encontrado foi de 28,18 (12,19) e os valores máximo e mínimo foram de 2,27 e 55,00, respectivamente (Tabela 18).

O colesterol total (CT) apresentou média de 159,13 (29,64), valor mínimo de 82,00 mg/dl e máximo de 381,00 mg/dl. A média do HDL-c foi de 55,41 (11,18)

mg/dl e o valor mínimo e máximo 29,00 a 130,00 mg/dl, respectivamente. O LDL-c apresentou média de 89,38 (25,88) e o valor mínimo e máximo de 29,00 e 310 mg/dl, respectivamente. A média dos triglicérides foi de 71,69 (31,71) e os valor mínimo e máximo de 20,00 e 306,00 (mg/dl), respectivamente (Tabela 18).

Tabela 18. Valores médios (\pm DP), mínimo, máximo e intervalos de confiança das variáveis bioquímicas de crianças de 5 a 8 anos, Jundiaí- SP, 2007.

<i>Variáveis</i>	<i>n</i>	<i>Média (DP)</i>	<i>Mínimo</i>	<i>Máximo</i>	<i>IC -95%</i>
-Glicose (mg/dl)	509	92,86 (6,74)	56,0	119,0	92,27-93,45
-Insulina (μ U/ml)	506	4,33 (3,27)	< 2,0	40,5	4,05-4,62
-RI-HOMA (mmol/l)*(μ U/ml)	506	1,00 (0,80)	0,36	9,19	0,93-1,07
-RI*(G/I)	506	28,18 (12,19)	2,27	55,00	27,12-29,25
-CT (mg/dl)	509	159,13 (29,66)	82,00	381,00	56,55-161,71
-HDL-c (mg/dl)	509	55,41 (11,18)	29,00	130,00	54,44-56,39
-LDL-c (mg/dl)	509	89,38 (25,88)	29,00	310,00	87,13-91,64
-TG (mg/dl)	509	71,69 (31,71)	20,00	306,00	68,93-74,45

RI-HOMA= resistência à insulina pelo método *homeostasis model assessment*; CT=colesterol total; HDL=lipoproteína de alta densidade; LDL=lipoproteína de baixa densidade; TG=triglicérides.

* Referência para pontos de corte de resistência a insulina em crianças Cianfarani (2001).

Tabela 19. Distribuição do número e porcentagem de glicemia, segundo sexo em crianças de 5 a 8 anos. Jundiaí-SP, 2007.

<i>Sexo</i>	<i>Glicemia (mg/l)</i>						<i>Total</i>	
	$\leq 69,0$		70,0 – 99,0		$>99,0$		Nº	%
	Nº	%	Nº	%	Nº	%		
Masculino	1	33,3	199	46,2	41	54,7	241	47,4
Feminino	2	66,7	232	53,8	34	45,3	268	52,6
Total	3	100,0	431	100,0	75	100,0	509	100,0

$\chi^2 = 2,09$; $p = 0,352$

Ao realizar a análise estatística entre glicemia de jejum segundo o sexo, não se encontrou relação estatística entre essas duas variáveis. E que a prevalência de crianças com glicemia elevada (valores glicêmicos superiores a 99,0 mg/dl) foi de 14,7% (75 crianças) e destas 54,7% eram do sexo masculino.

Tabela 20. Distribuição do número e porcentagem da relação glicemia/insulina, segundo sexo em crianças de 5 a 8 anos. Jundiaí-SP, 2007.

<i>Sexo</i>	<i>Relação Glicose/Insulina *</i>				<i>Total</i>	
	$< 6,0$		$\geq 6,0$		Nº	%
	Nº	%	Nº	%		
Masculino	2	40,0	239	47,7	241	47,6
Feminino	3	60,0	262	52,3	265	52,4
Total	5	100,0	501	100,0	506	100,0

$\chi^2 = 0,118$; $p = 0,731$; * Referência para pontos de corte de resistência a insulina em crianças Cianfarani (2001).

Tabela 21. Distribuição do número e porcentagem da resistência à insulina-HOMA, segundo sexo em crianças de 5 a 8 anos. Jundiaí-SP, 2007.

<i>Sexo</i>	<i>RI- HOMA*</i>				<i>Total</i>	
	$\leq 2,5$		$>2,5$		<i>Nº</i>	<i>%</i>
	<i>Nº</i>	<i>%</i>	<i>Nº</i>	<i>%</i>		
Masculino	234	48,0	7	36,8	241	47,6
Feminino	253	52,0	12	63,2	265	52,4
Total	487	100,0	19	100,0	506	100,0

$\chi^2=0,921$; $p = 0,337$; RI-HOMA= glicose (mmol/l) * insulina (mg/dl)/22,5

* Referência para pontos de corte de resistência a insulina em crianças. d'ANNUNZIO *et al* (2004) e Valério, *et al* (2006).

Considerando a tabela 18, observa-se que não houve relação estatística entre sexo e RI-HOMA, entretanto, observa-se que 19 (3,8%) crianças tiveram RI alterada. Observando a tabela 19, percebe-se que 33 crianças possuem RI-HOMA com percentil maior ou igual a 95, esse número representa 6,5% da população estudada.

Tabela 22. Distribuição do número e porcentagem da resistência à insulina-HOMA, segundo sexo em crianças de 5 a 8 anos. Jundiaí-SP, 2007.

<i>Sexo</i>	<i>RI- HOMA*</i>				<i>Total</i>	
	< Percentil 95		\geq Percentil 95		<i>Nº</i>	<i>%</i>
	<i>Nº</i>	<i>%</i>	<i>Nº</i>	<i>%</i>		
Masculino	231	48,8	10	30,3	241	47,6
Feminino	242	51,2	23	69,7	265	52,4
Total	473	100,0	33	100,0	506	100,0

$\chi^2=4,25$; $p = 0,039$; RI-HOMA= glicose (mmol/l) * insulina (mg/dl)/22,5 * Referência para pontos de corte de resistência a insulina em crianças Tresaco, *et al* (2005) e Siirtola *et al* (2005).

Tabela 23. Distribuição do número e porcentagem de colesterol total (mg/dl), segundo sexo em crianças de 5 a 8 anos. Jundiaí-SP, 2007.

<i>Sexo</i>	<i>Colesterol Total (mg/dl)</i>						<i>Total</i>	
	< 150,0		150,0 – 169,0		≥170,0		Nº	%
	Nº	%	Nº	%	Nº	%		
Masculino	97	48,3	65	48,2	79	45,7	241	47,3
Feminino	104	51,7	70	51,8	94	54,3	268	52,7
Total	201	100,0	135	100,0	173	100,0	509	100,0

$\chi^2 = 0,30$; $p = 0,861$

Ao se observar a relação entre colesterol total segundo sexo, não se encontrou relação significativa entre as duas variáveis, contudo, observa-se que 173 crianças, cerca de um terço da amostra (34,0%), possuem colesterol elevado ($\geq 170,0$).

Tabela 24. Distribuição do número e porcentagem de HDL-c (mg/dl), segundo sexo em crianças de 5 a 8 anos. Jundiaí-SP, 2007.

<i>Sexo</i>	<i>Colesterol HDL (mg/dl)</i>				<i>Total</i>	
	< 45,0		≥ 45		Nº	%
	Nº	%	Nº	%		
Masculino	24	31,6	217	50,1	241	47,4
Feminino	52	68,4	216	49,9	268	52,6
Total	76	100,0	433	100,0	509	100,0

$\chi^2 = 8,91$; $p = 0,003$

A relação entre sexo e HDL-c foi estatisticamente significativa e cerca de 15,0% (76) das crianças possuía HDL-c alterado de acordo as recomendações da Sociedade Brasileira de Cardiologia (2005). Diante dos dados apresentados na tabela 21, observa-se que houve uma tendência do sexo feminino apresentar o HDL-c alterado, já que entre as crianças que possuíam esse elemento bioquímico alterado, a maioria (68,4%) era do sexo feminino.

Tabela 25. Distribuição do número e porcentagem de LDL-c, segundo sexo em crianças de 5 a 8 anos. Jundiaí-SP, 2007.

<i>Sexo</i>	<i>Colesterol LDL (mg/dl)</i>						<i>Total</i>	
	< 100,0		100,0 – 129,0		≥130,0		Nº	%
	Nº	%	Nº	%	Nº	%		
Masculino	175	49,0	58	45,0	8	34,8	241	47,4
Feminino	182	51,0	71	55,0	15	65,2	268	52,6
Total	357	100,0	129	100,0	23	100,0	509	100,0

$$\chi^2 = 2,15; p = 0,341$$

A maioria das crianças observadas - 357 (70,1%) encontrava-se no grupo com LDL-c adequado. Não houve relação significativa entre sexo e o LDL- c, porém vale ressaltar que 29,9% dos indivíduos estudados apresentavam o LDL-c levemente alterado ou elevado, o que representa um terço da população estudada.

Tabela 26. Distribuição do número e porcentagem de triglicérides, segundo sexo em crianças de 5 a 8 anos. Jundiaí-SP, 2007.

<i>Sexo</i>	<i>Triglicérides (mg/dl)</i>						<i>Total</i>	
	< 100,0		100,0 – 129,0		≥130,0		Nº	%
	Nº	%	Nº	%	Nº	%		
Masculino	216	50,0	18	32,1	7	33,3	241	47,4
Feminino	216	50,0	38	67,9	14	66,7	268	52,6
Total	432	100,0	56	100,0	21	100,0	509	100,0

$\chi^2=8,067$; $p=0,018$

Entre sexo e triglicérides foi observada relação significativa. A maioria das crianças possuiu valores adequados e aproximadamente 15% (77 crianças) apresentou triglicérides alterado ou elevado. Observa-se também que o maior número de crianças com essa alteração pertence ao sexo feminino (67,5%).

Ao se realizar o teste de correlação entre as variáveis de interesse estudadas, observou-se que a idade gestacional não se correlacionou com nenhuma das variáveis antropométricas e o PN se correlacionou com todas as variáveis antropométricas estudadas ($p < 0,01$ e $p < 0,05$). (tabela 26).

Tabela 27. Correlação de Pearson entre peso ao nascimento, idade gestacional e variáveis antropométricas de pré-escolares, Jundiaí-SP, 2007.

<i>Variáveis</i>	N	Pearson Correlação (r)	P
- PN			
Peso atual	504	0,262*	< 0,01
Altura atual	503	0,219*	< 0,01
IMC	503	0,207*	< 0,01
Circunferência do braço	502	0,205*	< 0,01
Circunferência da cintura	502	0,196*	< 0,01
Circunferência do quadril	509	0,197*	< 0,01
Circunferência do tórax	502	0,209*	< 0,01
Dobra tricipital	502	0,125**	0,005
Dobra subescapular	502	0,120**	0,007
- IG			
Peso atual	504	-0,022	0,615
Altura atual	503	-0,062	0,165
IMC	503	0,008	0,857
Circunferência do braço	502	0,001	0,973
Circunferência da cintura	502	-0,007	0,868
Circunferência do quadril	502	-0,023	0,608
Circunferência do tórax	502	-0,013	0,777
Dobra tricipital	502	0,016	0,722
Dobra subescapular	502	0,016	0,725

* correlação para nível de significância 0,01; ** correlação para nível de significância 0,05.

Na correlação de Pearson entre PN e IG com variáveis bioquímicas se observou que, o primeiro não se relacionou com nenhuma das variáveis bioquímicas e a idade gestacional, relacionou-se com o HDL-c ($p < 0,05$).

Tabela 28. Correlação de Pearson entre peso ao nascimento, idade gestacional e variáveis bioquímicas de pré-escolares, Jundiaí-SP, 2007).

<i>Variáveis</i>	<i>N</i>	<i>Pearson Correlação (r)</i>	<i>P</i>
- PN			
HDL-c	509	0,015	0,743
LDL-c	509	0,046	0,302
CT	509	0,045	0,310
Glicose	509	0,013	0,773
TG	509	-0,001	0,981
Insulina	506	-0,077	0,084
RI-HOMA	506	-0,082	0,064
-IG			
HDL-c	509	0,091*	0,040
LDL-c	509	0,002	0,964
CT	509	0,033	0,453
Glicose	509	-0,046	0,303
TG	509	-0,013	0,778
Insulina	506	-0,001	0,981
RI-HOMA	506	-0,011	0,806

*TG=triglicérides; RI=resistência à insulina; *Correlação para nível de significância de 0,05.*

O melhor modelo de regressão linear considerando a insulina como variável dependente foi o peso ao nascimento e a circunferência da cintura como variáveis independentes. A força do teste foi 19,2%. A associação com o peso ao nascimento foi negativa, ou seja, quanto menor o peso ao nascimento maior a insulina no plasma sanguíneo ($p<0,01$). Já a associação com a circunferência da cintura foi positiva, quanto maior a CC maior a insulina ($p<0,01$) (Tabela 28). As variáveis que permaneceram modelo final peso ao nascimento e circunferência da cintura mostraram forte relação com insulina.

Considerando a RI-HOMA como variável dependente, o modelo que melhor justifica seus níveis foi igual ao da insulina. O PN se associou negativamente com a RI-HOMA, quanto menor o peso ao nascimento maior a resistência à insulina ($<0,01$). E quanto maior a circunferência da cintura maior a resistência à insulina ($p<0,01$). A força do teste foi 15,2%. E as variáveis que permaneceram no final do modelo confirmaram a teoria estudada de a RI-HOMA, está fortemente relacionada com o baixo peso ao nascimento e com a circunferência da cintura.

Tabela 29- Regressão linear múltipla para insulina, glicose e RI-HOMA em pré-escolares, Jundiaí-SP, 2007.

<i>Variáveis</i>	<i>B</i>	<i>Beta</i>	<i>P</i>	<i>Força do teste</i>
-Insulina*				19,2%
PN (g)	-0,001	-0,153	$<0,01$	
Circunferência da cintura (cm)	0,212	0,445	$<0,01$	
-RI-HOMA*				15,5%
PN (g)	-0,00024	-0,153	$<0,01$	
Circunferência da cintura (cm)	0,044	0,399	$<0,01$	

PN= peso ao nascimento; RI-HOMA= resistência à insulina pelo método *homeostasis model assessment*.

Apesar desse estudo ter encontrado associação entre PN e Insulina e RI-HOMA, deve-se considerar, deve-se considerar que o número de crianças incluídas no estudo pode ter influenciado nessa relação.

Estudos como estes, são necessários, pois o diagnóstico precoce possibilita intervenções na infância e adolescência, períodos críticos para o desenvolvimento de

vários fatores de risco, as quais têm sido recomendadas como forma de evitar desfechos desfavoráveis na idade adulta.

O banco de dados desse estudo teve tripla checagem, para evitar ou reduzir os erros de introdução de dados.

5.0 DISCUSSÃO

O aumento da incidência do diabetes mellitus entre crianças e adolescentes é observado em diversas comunidades (ONKAMO, 1999 & ROSEMBLOOM, 1999). Esforços são empreendidos, em vários níveis, com o objetivo de se detectar fatores responsáveis pela eclosão da doença nessa faixa etária, passíveis de correção ou intervenção. Paralelamente ao número cada vez maior de casos, observa-se a incidência crescente de formas da doença, principalmente em determinados grupos étnicos, até então consideradas raras nesta faixa etária, como é caso do DM2 (ROSEMBLOOM, 1999 & FARGOT- CAMPAGNA, 2000).

O aumento da prevalência da obesidade na adolescência registrado nos últimos anos explicaria, em grande parte, o avanço do DM2 em populações jovens (CHINN & RONA, 2001). Estudos relacionam as elevadas taxas de obesidade na infância e adolescência ao sedentarismo e à mudança nos hábitos alimentares, freqüentemente com dietas hipercalóricas e hipergordurosas (PINHAS-HAMIEL, 2001 & KITAGAWA, 1998).

Estudos recentes mostraram que doenças típicas da idade adulta, têm sua origem na vida fetal e nos primeiros anos de vida. Com o acompanhamento dessa coorte objetivou-se verificar se o peso ao nascimento estava relacionado com alterações metabólicas entre crianças de 5 a 8 anos.

5.1 VALIDADE DO ESTUDO

Os dados analisados neste estudo incluíram variáveis coletadas após o nascimento das crianças e variáveis obtidas na faixa etária de 5 a 8 anos das mesmas crianças. Esse tipo de estudo é chamado de estudo de coorte.

Uma importante limitação em estudos de coorte é a ocorrência de grandes perdas no tamanho da população em seguimento (PEREIRA, 2001), sobretudo quando o tempo de acompanhamento é longo ou, quando parte do estudo é domiciliar e os participantes moram em favelas ou mudam com frequência ou, quando existe a necessidade de deslocamento dos participantes da pesquisa de seu domicílio para o local onde são coletados os dados. Estes três últimos fatos foram vivenciados no presente estudo.

De um total de 890 crianças que apresentaram dados sobre o nascimento e cujas mães participaram do estudo de RONDÓ (2003), 509 crianças (57,2%) completaram o seguimento e 381 crianças (42,8%) foram perdidas, sendo que 16,1% (143 crianças) a perda foi devido à falta de localização dos endereços; do restante, 98 crianças foram localizadas, porém 6 morreram, 29 mudaram para cidades distantes do local da pesquisa e 63 os pais não aceitaram participar. Esses três últimos motivos totalizaram 11,0% das crianças. 15,7% (140 crianças) da perda ocorreu na segunda fase do estudo, principalmente devido a desistência dos pais.

Em relação à obtenção dos dados, seguiu-se um rigor metodológico necessário para assegurar a confiabilidade e qualidade dos dados. Esse rigor contribui para a validade interna e redução da variabilidade.

Segundo MEDRONHO (2003), a validade interna se refere à garantia das inferências originadas de um determinado estudo, correspondendo ao grau de veracidade das conclusões para a população de onde a amostra de indivíduos foi retirada.

Para a realização do estudo foi imprescindível o treinamento dos avaliadores e padronização dos procedimentos para a coleta de dados antropométricos, tripla medida das variáveis e, tripla digitação dos dados para identificação de possíveis erros. Assim, acredita-se que os dados obtidos são de boa qualidade e refletem com boa precisão a relação entre peso ao nascimento e idade gestacional com resistência a insulina, dislipidemias e obesidade em crianças de 5 a 8 anos do município de Jundiaí.

5.2 CARACTERÍSTICAS DA POPULAÇÃO EM ESTUDO

A saúde infantil depende da escolaridade e do poder aquisitivo das famílias, uma vez que estes são fatores determinantes para a maior disponibilidade de alimentos, da qualidade de moradia e do acesso aos serviços de saneamento básico e de assistência à saúde. Além disso, a escolaridade exerce influência sobre as oportunidades de emprego e de melhores salários (MONTEIRO & FREITAS, 2000).

Segundo dados do presente estudo, 66,3% das famílias possuíam renda per capita inferior a um salário mínimo, renda média familiar de R\$ 1359,10, sendo que cerca de 62,0% das mães tinham escolaridade até o ensino fundamental. As baixas renda e escolaridade desse grupo caracterizam as famílias como sendo de baixo poder aquisitivo. Estudo realizado por MONTEIRO & CONDE (2000) na cidade de São Paulo observou 56,5% de escolaridade das mães até o ensino fundamental, indicando uma semelhança do nível de escolaridade com o presente estudo.

No que se refere a condição de moradia, a maioria da população estudada reside em condições satisfatórias quanto a construção dos domicílios, ao abastecimento de água e energia elétrica e coleta de lixo. Estes resultados refletem o perfil de condição de moradia da população brasileira obtido pela última Pesquisa de Orçamentos Familiares realizada no país, para os anos de 2002 e 2003 (IBGE, 2004). Segundo essa pesquisa, no Brasil urbano, os serviços de água, coleta de lixo, iluminação pública, energia elétrica e drenagem foram considerados bons para a maioria das famílias entrevistadas.

Apesar dessas condições terem sido consideradas favoráveis, no presente estudo foi observado que uma grande parte da população residia em favelas, sendo que em várias visitas domiciliares foram observados ausência do serviço de drenagem e escoamento do esgoto.

5.2.1 Peso ao Nascimento e Idade gestacional

Não houve grandes diferenças das médias entre os sexos feminino e masculino. Os valores mínimo e máximo do peso ao nascimento foram 1355g e 4710g, respectivamente, e o peso médio foi de 3218,1g, valor superior ao relatado por MONTEIRO *et al* (2000), para o município de São Paulo (3160,0g).

ALLEN E GILLESPIE (2001) categorizam a prevalência de BPN, segundo a importância em Saúde Pública em: baixa (menos de 5%), moderada (de 5 a 10%), alta (de 10 a 15%) e muito alta (maior que 15%). Assim, a prevalência de BPN na população em estudo (5,4%) pode ser considerada como moderada. Estudos realizados na população brasileira mostram prevalências entre 8,0 e 10,0% nas décadas de 70 e 80, respectivamente (MONTEIRO *et al*, 2000). COSTA & GOUTLIEB (1998) em estudo realizado em municípios do estado de São Paulo, verificaram uma prevalência de 7,5%.

Vale ressaltar que na seleção das gestantes incluídas na coorte do estudo anterior foram excluídas as de risco, considerando-se o objetivo do estudo. O fato de incluir apenas gestantes normais pode ter influenciado o moderado percentual de baixo peso obtido. Além disso, as crianças que nasciam com anóxia severa eram excluídas, devido a impossibilidade de realização das medidas nas primeiras horas de vida.

No entanto, 24,8% das crianças pesquisadas no atual estudo, nasceram com peso deficiente ou insuficiente. Esse fato constitui fator de preocupação para a

sobrevivência das crianças em condições adversas. TADDEI *et al* (1991) em estudo com 1739 gestantes de cinco estados brasileiros, observou 22.0% de peso insuficiente, dados estes semelhantes aos encontrados nesse estudo. A alta incidência de recém-nascido com peso insuficiente deve servir de alerta, pois a mortalidade neonatal precoce neste grupo é duas a três vezes superiores à encontrada para os neonatos que nascem com peso entre 3500g e 4000g (WHO, 1998).

Ao observar as variáveis sexo e peso ao nascimento, verificou-se que entre as crianças do sexo masculino 5,0% tinham BPN e entre a crianças do sexo feminino 5,8% tinham BPN, havendo associação estatisticamente significativa ($p= 0,005$) entre estas variáveis. Houve uma tendência de deslocamento para pesos menores no sexo feminino e de deslocamento para pesos maiores no sexo masculino. É sabida, que a distribuição masculina do PN desloca-se consistentemente no sentido dos pesos maiores, em comparação ao sexo feminino, em uma mesma população (ALBERMAN & EVANS, 1992).

5.2.2 Alimentação nos Primeiros Meses de Vida e Atual

SILVEIRA & LAMOUNIER (2004), consideram satisfatória uma mediana de 10,85 meses de duração total da amamentação. Neste estudo a mediana foi de 8,0 meses. No Brasil, de forma geral, houve melhora importante nos índices de aleitamento na década de 80, com ritmo mais lento após este período, chegando à estabilização em certos locais, o que mostra a falta de uniformidade com importantes

variações no território nacional (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2002). É extremamente importante conhecer o perfil da amamentação e suas tendências de acordo com cada localidade, para melhorar os indicadores da amamentação.

O papel protetor da amamentação para o DM2 foi demonstrado pela primeira vez em índios Pima (PETTITT *et al*, 1997). O mecanismo subjacente necessita de estudos suplementares. Este poderia ser um fator importante em estratégias de prevenção em uma comunidade (YAJNIK, 2003).

Na alimentação atual das crianças, observou-se uma grande variação na quantidade de consumo de macro e micro-nutrientes. E embora o objetivo deste estudo não seja avaliar o consumo alimentar, observou-se que a maioria das crianças consomem grande quantidades de alimentos industrializados como refrigerantes, bolachas recheadas, salgados e salsichas e resistem ao consumo de legumes, verduras e frutas.

5.2.3 Estado Nutricional

Medidas antropométricas são cada vez mais utilizados como indicadores de crescimento, desenvolvimento e situação de saúde, especialmente em crianças, que vivenciam intenso crescimento físico que acontece até o final da puberdade (VEIGA e SIGULEM, 1994). Com o presente estudo, pôde-se conhecer melhor os aspectos operacionais relacionados a métodos bastante utilizados em epidemiologia na avaliação do estado nutricional de pré-escolares de 5 a 8 anos.

Não foram encontradas diferenças nos valores médios de peso, estatura e IMC segundo sexo. Além disso, todas as variáveis antropométricas estudadas apresentaram-se semelhantes entre os sexos.

A prevalência mundial de obesidade infantil vem apresentando um rápido aumento nas últimas décadas, sendo caracterizada como verdadeira “pandemia” mundial. Este fato é bastante preocupante, pois a associação da obesidade com alterações metabólicas, como a dislipidemias, a hipertensão e a intolerância a glicose, considerados fatores de risco para o DM2 e as doenças cardiovasculares, até alguns anos atrás eram mais evidentes em adultos. No entanto, hoje já podem ser observadas freqüentemente na faixa etária mais jovem (STYNE DM, 2001). Além disso, alguns estudos sugerem que o tempo de duração da obesidade está diretamente associado à morbimortalidade por doenças cardiovasculares (MUST *et al*, 1992).

Estudos realizados em algumas cidades brasileiras mostram que o sobrepeso e a obesidade já atingem 30% ou mais das crianças e adolescentes, como em Recife, alcançando 35% dos escolares avaliados (BALABAN *et al*, 2001). Dados semelhantes podem ser verificados em um estudo realizado na cidade de Santos, Estado de São Paulo, com toda a população (10821) de escolares da rede pública e privada, de 7 a 10 anos de idade, em que 15,7% e 18,0% apresentavam sobrepeso e obesidade, respectivamente, sendo que os maiores índices apareciam em escolares de instituições privadas (COSTA & GOUTLIEB, 1998).

A antropometria, pela facilidade de execução e baixo custo, tem se revelado como o método isolado mais utilizado para o diagnóstico nutricional em nível populacional, sobretudo na infância. No presente estudo com as medidas

antropométricas coletadas, pode-se classificar o grupo segundo escore-z e IMC. A utilização de duas classificações diferentes para o estado nutricional visou à observação e comparação dos resultados segundo os dois critérios que são mais utilizados na prática para crianças nessa faixa etária.

Pode-se verificar que a desnutrição (< -2 Escore z) atingiu 0,4%, 0,8% e 1,8% das crianças segundo a avaliação dos índices P/I, E/I e P/E, respectivamente. A obesidade ($> +2$ Escores z) para os índices P/I, E/I e P/E foi respectivamente de 13,5%, 12,0% e 7,6%. Esses dados nos permitem entender que houve um maior desequilíbrio nutricional para a obesidade do que para a desnutrição.

Ao fazer a classificação das crianças quanto ao estado nutricional segundo o índice P/I e sexo, E/I e sexo e P/E e sexo, observou-se que embora não tenha tido relação estatisticamente significativa, houve uma tendência de maior excesso de peso e estatura para a idade no sexo feminino (62,3% e 62,3, respectivamente) do que no masculino. Essa tendência também foi encontrada para o índice P/E, sendo que entre as crianças que possuíam peso elevado para a estatura, 65,5% eram do sexo feminino.

Quanto à composição corporal, é importante destacar que várias investigações sobre diagnóstico de obesidade e determinações de tipo de distribuição de gordura usam de forma simultânea ou não, os índices antropométricos: índice de massa corporal- IMC, relação cintura quadril- RCQ e circunferência da cintura - CC (DOBDELSTEYN *et al*, 2001; SEIDELL *et al* 2001; MAFFEIS *et al*, 2001 & VISSCHER *et al*, 2001). Porém estudos sobre a determinação da distribuição de

gordura em crianças ainda são escassos e quase sempre restritos a países desenvolvidos (TAYLOR *et al*, 2000).

Segundo ROLLAND-CACHERA *et al* (1984) e DIETZ (2000) o percentil do IMC alcançado por volta dos 6 anos de idade é mantido na adolescência. Esses autores também propõem que o rebote precoce do IMC aumenta o risco da criança ser um adulto obeso. Outros autores sugerem ainda que o rápido aumento do excesso de peso em crianças e adolescentes identifica uma tendência que deve ser monitorada (WANG, MONTEIRO & POPKIN, 2002).

De qualquer forma, quando a ascensão do IMC/idade acontece precocemente, a criança deve ser rastreada, para investigar risco de sobrepeso, visando à prevenção da obesidade nas faixas etárias posteriores (CDC/2002). A literatura também relata que o IMC não apresenta boa correlação com massa gorda em crianças, especialmente nas mais jovens (HIGGINS *et al*, 2001). Por isso é necessário estar atento se a criança apresenta IMC/Idade elevado em decorrência do excesso de gordura ou porque apresenta alto percentual de tecido magro. Por isso, seria aconselhável o uso de outros métodos mais precisos de investigação de composição corporal, como somatório e pregas cutâneas e bioimpedância elétrica (REILLY, 1998) e DEXA (HIGGINS *et al*, 2001).

Um estudo transversal de base populacional, realizado com 3169 escolares de 7 a 14 anos em Goiânia –Goiás, identificou que ao analisar o IMC, 7,2% tinham baixo peso, 76,8% estavam eutróficos, 11,0% tinham sobrepeso e 4,9% estavam obesas. Neste estudo a distribuição do IMC decresceu de forma estatisticamente significativa ($p < 0,01$) a partir dos doze anos para meninos, e de forma menos

acelerada entre as meninas, tendendo, entretanto, para o excesso de peso (sobrepeso + obesidade), em ambos os sexos, em todas as idades (MONEGO & JARDIM, 2006).

No estudo de Jundiaí, ao analisar o IMC segundo sexo, não se encontrou uma associação estatisticamente significativa. Porém pode ser destacado que 9,0% das crianças têm baixo peso, 68,4% estavam eutróficas, 14,1% tinham risco de sobrepeso e 8,5% tinham sobrepeso. Sendo tanto o baixo peso como o sobrepeso maiores que o estudo citado acima.

Quanto à estatística descritiva, verificou-se que houve uma grande semelhança dos índices antropométricos, entre os sexos masculino e feminino. E apesar dessa semelhança entre os sexos, observou-se que o sexo feminino possui índices maiores que o sexo masculino.

Os percentis de IMC mostraram que existem poucas variações no sexo feminino entre as diferentes faixas etárias, havendo reduções, em determinadas percentis. Entretanto no masculino, observou-se aumento do IMC, proporcional com o aumento da idade. Essa diferença de padrões de IMC não era esperada, visto que segundo ROLLAND-CACHERA *et al* (1984), as alterações no IMC com a idade são semelhantes em ambos os sexos. McCARTHY *et al* (2001) também descrevem aumento de IMC com o aumento da idade em ambos os sexos. No estudo de Jundiaí isso pode ser visto apenas no sexo masculino.

Em relação aos percentis de RCQ, observou-se declínio com o aumento da idade, em ambos os sexos, igualmente descrito por MORENO *et al* (1998) em estudo

com crianças espanholas. Vale ressaltar que na RCQ, os valores segundo sexo foram um pouco maiores no sexo masculino.

Em estudo envolvendo adolescentes do Rio de Janeiro, os valores foram maiores para o sexo masculino (OLIVEIRA, 1999). O autor também sugere que o sexo masculino apresenta maior deposição de gordura central do que o feminino, tendo em vista que vários autores recomendam a CC como índice de determinação de tipo de gordura (TAYLOR *et al*, 2000; FREEDMAN *et al*, 1999 & DANIELS *et al*, 2000).

A comparação dos resultados de prevalência com outros estudos, torna-se complexa, em razão da diversidade de indicadores e pontos de corte do diagnóstico de sobrepeso e obesidade infantil (SOAR, VASCONCELOS & ASSIS, 2004).

5.2.4 Elementos Bioquímicos

Estudos mostram que a idade média de diagnóstico do DM2 se situa entre doze e quatorze anos (PINHAS- HAMIEL, 1996; GLASER, 1995).

Vale ressaltar que os níveis para a glicemia de jejum, baseados nos critérios atualmente adotados para o diagnóstico do DM2, são os mesmos para adultos ou crianças, portanto os valores normais estão entre 70-99mg/dl (AMERICAN DIABETES ASSOCIATION, 2000).

Entretanto, é interessante mencionar que a classificação em percentis das glicemias de jejum, obtidas em um grupo de 305 crianças e adolescentes normais,

mostrou a seguinte distribuição: 5^o percentil: 77mg/dl, 25^o: 84mg/dl, 50^o: 90mg/dl, 95^o: 106mg/dl, e 99^o: 108mg/dl. Estes dados, obtidos em um estudo recente de uma amostra de jovens da população de São Paulo, sugerem que apenas aproximadamente 5% dos adolescentes possuem a glicemia de jejum entre 106 e 108 mg/dl (CESARINI, 2001). Em nosso estudo, cerca de 15,0% das crianças possuem glicemia de jejum entre 100 e 119 mg/dl e a distribuição da glicemia de jejum em percentis obtida em um grupo de 509 crianças, mostrou-se da seguinte forma: 5^o percentil: 83mg/dl, 25^o: 89mg/dl, 50^o: 93mg/dl, 95^o: 103mg/dl, e 99^o: 110mg/dl.

Alguns estudos encontraram que o sexo feminino, entre crianças, adolescentes e adultos jovens, mostrou-se mais suscetível ao risco de desenvolver o DM2 em muitas comunidades estudadas (PINHAS – HAMIEL, 1996; KITAGAWA, 1994), com exceção feita ao conjunto de indivíduos com idade inferior a 15 anos, pertencentes à população da Líbia, onde ambos os sexos mostraram ter prevalência semelhante (KADIKI, 1996), assim como em nosso estudo, no qual não houve associação entre sexo e glicemia ($p= 0,352$).

Ao se relacionar sexo e as frações lipídicas não se encontrou relação estatisticamente significativa para as frações: CT, LDL-c e TG. A associação foi positiva para a relação entre sexo e HDL-c ($p<0,05$) e sexo e TG ($p<0,05$). Vale ressaltar que o percentual de crianças com alteração no perfil lipídico foi elevado, considerando principalmente que o grupo estudado pertence a uma faixa etária tão baixa.

Em relação à hipertrigliceridemia na infância, um nível de triglicérides entre 100 e 200 mg/dl geralmente está relacionado à obesidade e acima de 200 mg/dl,

geralmente relacionado a alterações genéticas (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, 2005).

Em estudo retrospectivo, para avaliar as dislipidemias, realizado com 624 indivíduos de 3 a 19 anos de idade, verificou-se que 33,4% tinham valores alterados e 21,1% tinham valores limítrofes (SEKI *et al*, 2001). Entre 140 crianças menores de 10 anos 37,1% tinham TG alterados; estes valores foram superiores aos encontrados no estudo de Jundiaí (Tabela 23).

Em relação ao colesterol total, das 143 crianças menores de 10 anos, 11,9% eram alterados e 37,8% eram limítrofes, no presente estudo, os valores alterados foram superiores e os limítrofes foram inferiores em relação ao estudo de SEKI *et al* (2001). Entre 117 crianças, 14,5% possuíam LDL-c alterado, 19,7% limítrofes e 65,8 estavam adequados. Considerando o HDL-c, das 114 crianças 36,8% estavam com essa fração lipídica alterada (SEKI *et al*, 2001). No estudo de Jundiaí, o percentual de crianças com essas duas frações lipídicas alteradas foram inferiores.

Em relação à resistência a insulina, vale ressaltar que ainda não há pontos de corte bem definidos para a faixa etária estudada e, portanto, baseou-se em pontos de corte de autores que realizaram estudos com crianças maiores.

CIANFARANI (2001), em estudo envolvendo 49 crianças com RCIU e com idade média de 9,1 (3,3) anos, observou que 22% apresentavam uma relação entre glicose (mg/dl) e insulina (mU/l) menor que 6, valor proposto como característico de resistência à insulina. Em nosso estudo pode ser verificado um percentual de 1,0%, considerando o mesmo ponto de corte proposto pelo estudo citado, contudo a faixa etária é inferior e inclui crianças normais.

Não foi encontrada relação significativa entre sexo e glicemia e entre sexo e RI pelo método HOMA. Vale ressaltar, que o estudo de d'ANNUNZIO *et al* (2004) e VALÉRIO *et al* (2006), realizado com 100 indivíduos com idade variando de 7 a 13 anos, também não encontrou relação.

Considerando os pontos de corte usados no estudo de TRESACO *et al*, (2005) e SIIRTOLA *et al*, (2005), observou-se relação estatisticamente significativa ($p=0,039$) entre RI-HOMA e sexo. Esta relação não foi observada para os outros pontos de corte considerados neste estudo.

Vários estudos atuais utilizam o RI-HOMA para detectar resistência à insulina em crianças, contudo ainda não há um consenso na utilização dos pontos de corte para o diagnóstico. Alguns estudos classificam a resistência à insulina utilizando percentis e outros não. Há uma necessidade de estabelecer valores de ponto de corte para a população infantil, entretanto valores próximos de 3 parecem ser adequados (TRESACO *et al*, 2005).

A maioria dos estudos analisa a RI de forma contínua utilizando o modelo de regressão linear múltipla, assim como este estudo, no qual o peso ao nascimento associou-se negativamente com RI-HOMA, com força de associação de 15,5% e insulina com força de associação de 19,2%. O peso ao nascimento não se associou com as demais variáveis.

O estudo de BAVDEKAN, *et al*, (1999) realizado com 477 crianças indianas de até 8 anos, encontrou uma associação estatisticamente significativa entre peso ao nascimento e peso atual com RI ($p=0,004$). Porém o peso ao nascimento não se associou com pressão sanguínea, triglicérides e colesterol total. Na regressão

linear múltipla o peso ao nascimento associou-se negativamente com glicose, insulina, RI-HOMA, PA, CT, LDL-c e não se associou com TG. Este mesmo estudo realizou todas as análises com um grupo de 190 crianças de 4 anos e encontrou associação negativa do peso ao nascimento com todas as variáveis já citadas. O valor "B" para RI, PA sistólica, TG e CT foi respectivamente: -4,9%, -0,6%, -7,4% e -4,7% com IC 95%.

Os resultados deste estudo estão de acordo com a teoria do professor David Barker. O peso ao nascimento foi relacionado com insulina e RI-HOMA. Nos dois modelos de regressão linear em que foi verificada associação, percebe-se que a circunferência da cintura tem uma maior influência nos níveis de insulina e RI-HOMA que o peso ao nascimento, pois o beta foi maior para a primeira variável. Os resultados desse estudo sugerem que crianças de 5 a 8 anos com depósito de gordura na cintura parecem ter maior risco de elevação nos níveis de insulina e no índice RI-HOMA e que peso ao nascimento também tem relação negativa com essa elevação, contudo com menor força.

O peso ao nascimento é apenas uma medida bruta do crescimento fetal e da nutrição intra-uterina; outros índices como perímetro cefálico, peso placentário, relação peso placentário/peso ao nascer refletem com maior precisão o tempo, a gravidade e a resposta do feto ao agravo intra-uterino (ADABAG 2001) e devem também ser explorados em estudos subseqüentes. Os dados antropométricos do recém-nascido foram coletados no estudo principal de RONDÓ (2003), e poderão ser utilizados em análise posterior.

Os nossos achados mostram que o PN tem associação com a insulina e RI-HOMA na idade atual das crianças, mas que essa relação é dependente de outros fatores como circunferência da cintura. Os resultados de estudos que investigam a relação da RI-HOMA elevada com o peso ao nascer são controversos e existem poucos dados na literatura internacional que avaliem crianças na faixa etária semelhante a essa população.

A deposição de gordura na região abdominal caracteriza a obesidade abdominal visceral, o mais grave fator de risco cardiovascular e de distúrbio no metabolismo da glicose-insulina que a obesidade generalizada (MARTINS & MARINHO, 2003).

O estudo de LI, JOJNSON e GORAN (1995) realizado com 560 indivíduos afro-americanos de 4 a 14 anos foi observado que o BPN associou-se estatisticamente com o aumento da insulina de jejum, com a gordura visceral, com a redução na velocidade da resposta da insulina, com a função das células beta e com o HDL-c. Resultado semelhante ao encontrado por TANAKA *et al* (2005) em estudo com crianças e adolescentes japoneses obesos com idade entre 6 e 15 anos, no qual ele concluiu que BPN e o acúmulo de gordura visceral podem independentemente indicar elevação da insulina e resistência a insulina.

Essa maior influencia da circunferência da cintura está de acordo com a conclusão do estudo de MOLIST-BRUNET *et al*, (2006) que observou que quanto maior o perímetro da cintura maior o risco de se apresentar resistência a insulina. O estudo de YAJINIK *et al* (2003), com crianças de 8 anos de idade também encontrou

relação entre insulina, RI-HOMA e circunferência da cintura e insulina e RI-HOMA e peso ao nascimento.

Vários outros estudos citam o acúmulo de gordura localizada, especialmente a gordura abdominal, como o fator mais associado com SRI (NCEP, 2002; CARR *et al*, 2004). A explicação segundo a teoria do professor David Barker para o acúmulo de gordura localizada é que durante a vida intra-uterina ocorreria uma economia de energia para manter o desenvolvimento e funcionamento do cérebro. Essa economia gera um balanço energético positivo, o qual na vida adulta ocasiona um acúmulo de gordura, especialmente na região central do corpo (YAJINIK, 2004).

Em estudo longitudinal com 298 crianças australianas, seguidas desde o nascimento até 8 anos, foi realizada avaliação de: insulina, glicose, CT, HDL-c e TG de jejum, PA e antropometria e foi evidenciado que desde a infância ocorre predisposição de desenvolvimento de RI e dislipidemias, componentes da síndrome metabólica (DWYER *et al*, 2002).

Embora todas essas características clínicas e laboratoriais possam ser estudadas nos hospitais e ambulatórios pediátricos onde a criança e adolescente são atendidos, é nossa intenção promover um estudo preventivo tanto da obesidade como principalmente da síndrome metabólica.

Uma identificação precoce de alterações na resistência à insulina seria de grande importância para a prevenção de doenças crônicas, já que ela é um fator de risco independente para doenças cardiovasculares e diabetes mellitus tipo 2 e que a hipertensão, obesidade e dislipidemias estão associados com a RI.

Estudos como este motiva a investigação e o diagnóstico precoce da restrição de crescimento na fase fetal e sua prevenção por meio de medidas de simples execução como o acompanhamento do exame pré-natal e do crescimento e desenvolvimento na infância. A vigilância mais rigorosa de profissionais de saúde na promoção do estado nutricional adequado, especialmente nos primeiros anos de vida precisam ser incentivados na prática de saúde pública, de forma a evitar ou reduzir o surgimento de alterações no metabolismo da insulina.

5.3 Dificuldades e Limitações

Uma das grandes limitações do estudo foi a realização das entrevistas no domicílio das mães. Diante desta limitação foram encontradas várias dificuldades, como a localização das mães e crianças, pois a maioria mudou várias vezes de endereço desde a primeira pesquisa e inclusive, após o primeiro contato durante o estudo atual.

Além disso, houve dificuldade no acesso aos endereços das famílias, pois muitas residências situavam-se em favelas e cortiços, os quais continham muitas “travessas” e “vielas”. Nas favelas, também houve momentos de exposição a situações de perigo, devido ao tráfego de drogas, e a desconfiança e medo da população local em fornecer informações sobre os moradores.

Também houve dificuldade no contato inicial com a família, principalmente devido a preocupação no fornecimento de informações pessoais para as

entrevistadoras, apesar dos cuidados da equipe, como a prévia identificação do entrevistador, esclarecimento de qualquer dúvida da família antes do início da entrevista e apresentação de um ofício da Secretaria Municipal de Saúde de Jundiaí, cujo conteúdo mencionava o apoio à pesquisa.

Na localização dos endereços houve colaboração da Secretaria Municipal de Saúde e de Educação, Hospitais e Cartórios Eleitorais do Município. Entretanto, o banco de dados dessas instituições nem sempre era atualizado e por isso o tempo de localização das famílias foi prolongado.

6.0 CONCLUSÕES E CONSIDERAÇÕES FINAIS

O crescimento fetal e o crescimento nos primeiros anos de vida são importantes fatores que influenciam o surgimento de doenças cardiovasculares. Um acompanhamento por profissionais de saúde é importante para prevenir obesidade infantil e doenças relacionadas ao BPN.

O recém-nascido com baixo peso ou com peso insuficiente deve ser alvo de uma assistência diferenciada, pois o peso ao nascimento tem relação inversa com a resistência à insulina, a qual é uma das principais alterações metabólicas desencadeantes da síndrome metabólica. O acompanhamento do crescimento fetal e da criança nos primeiros anos de vida é de grande importância para prevenir resistência à insulina, a qual é um das principais alterações da síndrome metabólica.

Em países em desenvolvimento, como o Brasil, observa-se elevada prevalência de crianças nascidas com peso insuficiente. Por isso a importância do acompanhamento dessa população é cada vez maior, considerando que quanto mais cedo forem identificadas alterações metabólicas relacionadas com o peso ao nascimento, mais cedo poderá se adotar medidas preventivas para evitar o agravamento dessas alterações e com isso se prevenir doenças crônicas na vida adulta.

As famílias de crianças e adolescentes com alguma alteração relacionada ao peso ao nascimento devem receber explicações claras sobre as patogenias da obesidade, dislipidemias, resistência à insulina e sobre o risco de desenvolvimento de

doenças cardiovasculares. Além disso, sobre as formas de prevenção e de tratamento desses problemas, de forma a proporcionar modificações que levem a normalidade das alterações, sem prejuízo no ritmo de crescimento.

É importante ressaltar que deve haver um estímulo a alterações dos hábitos alimentares e da prática de atividade física diária de acordo a faixa etária. Recomenda-se que os membros da família devam adotar as mesmas medidas alimentares saudáveis e realizar exercícios em conjunto ou individualmente.

A população de estudo, crianças de 5 a 8 anos apresenta características sócio-demográficas compatíveis com situação de vida desfavorável. A prevalência de baixo peso encontrada na população de estudo é relevante. No entanto, o risco de sobrepeso e sobrepeso juntos, é mais elevado que o baixo peso, evidenciando a questão da transição nutricional, inclusive em crianças nessa faixa etária e nível socioeconômico.

O percentual de crianças com alteração no perfil lipídico foi elevado, considerando principalmente que o grupo estudado pertence a uma faixa etária tão baixa. Além disso, observou-se que os dados desta pesquisa estão de acordo com a teoria do professor David Barker. O peso ao nascer foi relacionado com insulina e RI-HOMA. No entanto, nossos achados sugerem que crianças de 5 a 8 anos com depósito de gordura na cintura parecem ter maior risco de elevação nos níveis de insulina e no índice RI-HOMA e que peso ao nascer também tem relação com essa elevação, contudo com menor força.

O baixo peso ao nascer está associado com alterações no metabolismo da insulina e com a elevação da resistência à insulina em crianças de 5 a 8 anos. É

importante o acompanhamento do desenvolvimento de crianças com peso ao nascimento inadequado, para se detectar elevações na resistência à insulina e prevenir o surgimento de doenças crônicas na vida adulta.

É nessa perspectiva, que defendemos que se os fatores de risco se instalam na infância, sua abordagem também deve começar nessa fase da vida. Tanto a família como a escola e a sociedade devem estar envolvidas em uma proposta de transformação de conhecimentos, práticas alimentares saudáveis, atividade física adequada à faixa etária totalizando um conjunto de práticas cotidianas saudáveis.

A adoção dessas medidas, precocemente, poderá implicar em uma melhor qualidade de vida para as crianças com risco de desenvolvimento de doenças cardiovasculares e em uma redução à longo prazo nas prevalências e incidências de todas as doenças crônicas relacionadas com síndrome metabólica e assim confirmar a qualidade das políticas públicas de saúde.

7.0 REFERÊNCIAS

1. Administrative Committee on Coordination. Sub-Committee on Nutrition. Low Birth weight: Report of a Meeting in Dhaka, Bangladesh. *ACC/SCN-Nutrition Policy*. Geneva, 2000.
2. Alberman E & Evans SJW. A epidemiologia da prematuridade: etiologia, frequência e prognóstico. *Ann. Nestlé* 1992, 44:5-24.
3. Allain CC, Poon LS, Chan CSG, Richmond W, Fu PC. Enzymatic determination of total serum cholesterol. *Clin Chem* 1974, 20:470.
4. American Diabetes Association. Type 2 diabetes in children and adolescents. *Diabetes Care* 2000, 23(3): 381-9.
5. American Diabetes Association Position Statement. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care* 2004, 27, suppl 1, p. S5-S10.
6. Arifeen SE. Birth weight, intrauterine growth retardation and prematurity: a prospective study of infant growth and survival in the slums of Darka. Baltimore (MD); 1997. [*Bangladesh. Doctor of Public Health dissertation – Johns Hopkins University*. Baltimore (MD), 1997.
7. Balaban G, Silva GAP. Overweight and obesity prevalence in children and adolescents from a private school in Recife. *J Pediatr* 2001, 77(2):96-100.
8. Balkau B, Charles MA. Comment on the provisional report from the WHO consultation. European Group for the Study of Insulin Resistance (EGIR). *Diabet Med* 1999, 16:442-43.

9. Bao W, Srinivasan RS, Bereson, GS. Persistent elevation of plasma insulin levels is associated with increased cardiovascular risk in children and young adults. *Circulation* 1996, 93: 54-9.
10. Barker DJP, Winter PD, Osmond C, Margetts B, Simonds SJ. Weight in infancy and death from ischemic heart disease. *Lancet*. 1989, 334: 577-580.
11. Barker DJP. Mothers, Babies and Health in Later Life. 2^o Ed. *Edinburgh: Churchill Livingstone*. 1998.
12. Barker DJP, Hales CN, Fall Child, Osmond C, Philips K, Clark PMS. Type2 (non-insulin-dependent) diabetes mellitus, hypertension and hyperlipidaemia (Syndrome X): Relation to reduced fetal growth. *Diabetol*, 1993, 36: 62-67.
13. Barker DJP. Mothers, Babies and Disease in Later Life. 1^o Ed. 1994.
14. Barker DJP, Eriksson JG, T. Forsén T, Tuomilehto J, Jaddoe VWV, Osmond C. Effects of size at birth and childhood growth on the insulin resistance syndrome in elderly individuals. *Diabetol* 2002, 45(3): 342-348.
15. Bavdekar A, Yajnik CS, Fall CH, Bapat S, Pandit NA, Deshpande V *et al*. Insulin resistance syndrome in 8-year-old Indian children: small at birth, big at 8 years, or both? *Diabetes* 1999, 48(12): 2422-2429.
16. Bernabé J.V.; Soriano, T.; Albaladejo, R.; Juarranz, M.; Calle, M.E.; Martínez, D.; Domínguez-Rojas, V. Risk factors for low birth weight: a review. *European J Obstetr & Gynecol and Repr Biol* 2004, 116(1):3-15.
17. Booth ML, hunter C, Gore Cj, Bauman A, Owen N. The relationship between body mass index and waist circumference: implication for estimates of the population prevalence overweight. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2000, 24: 1058-61.

18. Cameron N. The measurement of human growth. 1^a ed. London: *Croom Helm*; 1984.
19. Cameron AJ, Shaw JE, Zimmet PZ. The metabolic syndrome: prevalence in worldwide populations. *Endocrinol Metab Clin North Am* 2004; 33:351-75.
20. Capurro H, Konichezky S, Fonseca D, Caldeiro-Barcia. A simplified method for diagnosis of gestational age in the newborn infant. *J Pediatr* 1978, 93:120-2.
21. Carr DB, Utzschneider KM, Hull RL, *et al.* Intra-abdominal fat is a major determinant of the national Cholesterol Education Program Adult Treatment Pane III criteria for the metabolic syndrome. *Diabetes* 2004, 53:2087-94.
22. Cecchetti DFA & Moura EC. Prevalência do aleitamento materno na região noroeste de Campinas, São Paulo, Brasil, 2001. *Revista de Nutrição* 2005,18(2): 201-208.
23. Centers fo Disease Control and prevention and National Center for Health Statistics.2000 CDC. Growth charts: United States [online] Hyaltsvile; 2002. Disponível em: <URL: [HTTP:// www.cdc.gov.br/ growthcharts](http://www.cdc.gov.br/growthcharts)><2005 dez 15>
24. Cesarini PR. Influencia do antecedente familiar de diabetes mellitus tipo 1 e tipo 2 sobre o índice de massa corpórea, função de célula beta, sensibilidade à insulina e presença de auto-anticorpos anti- GAD e IA 2 em crianças e adolescentes [tese de doutorado]. São Paulo: UNIFESP; 2001.
25. Chinn S, Rona RJ. Prevalence and trends in overweight and obesity in three cross sectional studies of British children, 1974-94. *BMJ* 2001, 322:24-6.

26. Cianfarani S, Geremia C, Germani D, Giuseppe S, Maiorana A, Boemi S. Insulin Resistance and insulin-like Growth Factors in Children with Intrauterine Growth Retardation. *Horm Res* 2001, 55 (Suppl 1): 7-10.
27. Colucci ACA, Philippi ST & Slater B. desenvolvimento de um questionário de frequência alimentar para avaliação do consumo alimentar de crianças de 2 a 5 anos de idade. *Rev Bras Epidemiol* 2004, 7(4):393-401.
28. Costa CE & Goutlieb, SLD. Estudo epidemiológico do peso ao nascer a partir da Declaração de Nascido Vivo: an epidemiological approach. *Rev.Saude Pública* 1998, 32 (4): 328-334.
29. Curhan. GC, Willett WC, Rimm, EB, Stampfer, MJ. Birth weight and adult hypertension and diabetes mellitus in us men. *Am J Hypertens* 1996, 9: 11 A (Abstract).
30. Daniels SR, Khoury PR, Morrison JA. Utility of different measures of body fat distribution in children and adolescents. *Am J Epidemiol* 2000, 152:1179-84.
31. d'Annunzio G, Vanelli M, Meschi F, Pistorio A, Caso M, Pongiglione C, et al. The SIEDP Study Group. Valori normali di- HOMA-IR in bambini e adolescents: studio multicentrico italiano. *Quad Pediatr* 2004, 3:44.
32. Dean AG, Dean JA, Culombier D. Epi-info version 6: a word processing database and statistics program for epidemiology on microcomputers. Atlanta: Centers of Disease and Control and Preventions; 1994.
33. Dobbelsteyn CJ, Joffres MR, MacLean DR, Flowerdew G. A comparative evaluation of waist circumference, waist-to-hip ratio and body mass index as

- indicators of cardiovascular risk factors. The Canadian Heart Health Surveys. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2001. 25:652-61.
34. Dwyer T, Blizzard L, Venn A, Stankovich JM, Ponsonby AL, Monley R. Syndrome X in 8-y-old Australian children: stronger associations with current body fatness than with infant size or growth. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2002. 26(10): 1301-9.
35. Eckel RH, Grundy SM, Zimmet PZ. The metabolic syndrome. *Lancet* 2005, 365:1415-28.
36. Ehtisham S, Baret TG, Shaw NJ. Type 2 diabetes mellitus in UK children- an emerging problem. *Diabet Med* 2000. 17: 867-71.
37. Eriksson JG, Forsen T, Tuomilehto J, Jaddoe VW, Osmond C, Barker DJ. Effects of size at birth and childhood growth on the insulin resistance syndrome in elderly individuals. *Diabetologia* 2002, 45(3):342-8.
38. Fargot-Campangna A, Pettitt Dj, Engelgau Mm, Burrows Nr, Geis Ls, Valdez et al. Type 2 diabetes among North American children and adolescents: an epidemiological review and a public health perspective. *J Pediatr* 2000. 136: 664-72.
39. Fornés NS. Padrões alimentares e suas relações com os lipídios séricos em populações da área metropolitana de São Paulo. São Paulo, 1998. (Tese de Doutorado - Faculdade de Saúde Pública da USP).
40. Fossati P & Prencipe L. Serum triglycerides determined colorimetrically with an enzyme that produces hydrogen peroxide. *Clin Chem* 1982, 6:24-27.

41. Fowden AL. Pancreatic endocrinology, function and carbohydrate metabolism in the fetus. In Albrecht E, Pepe GJ, editors. *Perinatal endocrinology*, vol. IV, Research in perinatal medicine. 1985; 71-90.
42. Freedman DS, Dietz WH, Srivasan SR & Bereson GS. The relation of overweight to cardiovascular risk factors among children and adolescents: the bogalusa heart study. *Pediatrics* 1999, 103(6), 1175-82.
43. Friendwald WT, Levy RI, Friedrickson DS. Estimation of the concentration of Low- density- lipoprotein cholesterol in plasma, without use of the preparative ultra centrifuge. *Clin Chem* 1972, 499-502.
44. Glaser N, McFeerly M, Jones, K. Non-insulin dependent diabetes mellitus in childhood. *J Invest Med* 1995; 43: 134A.
45. Gortmaker SL, Dietz WH, Sobol AM, Weber CA. Increasing Pediatric obesity in the United States. *Am J Dis Child* 1987, 141: 535-40.
46. Hales CN, Barker DJP: Type 2 (non-insulin-dependent) diabetes mellitus: the thrifty phenotype hypothesis. *Diabetologia* 1992, 35: 595-601.
47. Heyward VH, Stolarczk LM. Avaliação da composição corporal aplicada. Barueri: Editora Manole; 2000.
48. Higgins PB, Gower BA, Hunter GR, Goran MI. Defining health-related obesity in prepuberal children. *Obesity Research* 2001, 9: 233-9.
49. Horta BL, Barros FC, Halpern R, Victoria C. Baixo peso ao nascer em duas coortes de base populacional no Sul do Brasil. *Cad Saude Públ* 1996, 12: 27-31.

-
50. IBGE – Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. Pesquisa Nacional por Amostras de Domicilio, 2003. Indicadores Sociais. Rio de Janeiro. *IBGE*, 2004.
 51. Immulite. Operator's manual for Immulite Automated Immunoassay revion F. Version 3 xx. April, 2004.
 52. Izawa S, Okada M, Matsui H, Horita YJ. *Medicine and Pharmaceutical Sci*, 1997, 37: 1385-1388.
 53. Jellife DB, Jelliffe EFP. *Community nutritional assessment, with special reference to less technically developed countries*. 2ed. London: *Oxford University Press*, 1989.
 54. Kadiki OA, reddy MR, Marzouk AA. Incidence of insulin-dependent diabetes (IDDM) and non-insulin-dependent diabetes (NIDDM) (0-34 years at onset) in Benghazi, Libya. *Diabetes Res Clin Pract* 1994, 32:165-73.
 55. Kallan JE. Race, intervening variables, and two components of low birth weight. *Demography* 1993, 30:489-506.
 56. Kitagawa T, Owada M, Urakami T, Tajima N. Epidemiology of type 1 diabetes mellitus (insulin-dependent) and type 2 diabetes mellitus (non-insulin-dependent) in Japanese children. *Diabetes Res Clin Pract* 1994, 24(suppl): S7-13.
 57. Kitagawa T, Owada M, Urakami T, Yamaguchi K. Increased incidence of non-insulin dependent diabetes mellitus among Japanese school children correlates with and increased intake of animal protein and fat. *Clin Pediatr* 1998, 37:111-5.

58. Krentz AJ. *Insulin resistance: a clinical handbook*. 1^a ed. Oxford: Blackwell Science, 2002.
59. Kramer MS. The epidemiology of Adverse Pregnancy Outcomes: An Overview. *J Nutr* 2003, 133: 1592S – 1596S.
60. Law CM. Significance of birthweight for the future. *Archives of Disease in Childhood: Fetal and Neonatal* 2002, 86: F7-F8.
61. Léger J, Jaquet D, Claire L, Czernichow P. Syndrome X: consequence of intra-uterine malnutrition? *JPEM* 2000, 1257-1259.
62. Li C, Johnson MS, Goran MI. Effects of low birth weight on insulin resistance syndrome in Caucasian and African-American children. *Diabetes Care* 2001, 24(12): 2035-42.
63. Lucas A, Fewtrell MS, Cole TJ. Fetal origins of adult disease - the hypothesis revisited. *BMJ* 1999, 391: 245-9.
64. Maffeis C, Grezzani A, Pietrobelli A, Provera S, Tato L. Does waist circumference predict fat gain in children. *Int J Obesity* 2001, 25:978-83.
65. Marques NM, Lira PIC, Lima MC, Silva NL, Batista Filho M, Huttly SRA, et al. Breastfeeding and early weaning practices in Northeast Brasil: A longitudinal study. *Pediatrics* [serial online].2001, 108-e66. Available from: URL: <http://www.pediatrics.org/cgi/content/full/107/4/e66>.
66. Martins IS, Marinho SP. O potencial diagnóstico dos indicadores da obesidade centralizada. *Rev Saúde Pública* 2003, 37(6):760-7.
67. Matthews DR, Hosker JP, Rudenski AS, Naylor BA, Treacher DF, Turner RC. Homeostasis model assessment: Insulin resistance and b cell function

- from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man. *Diabet* 1985, 28:412-9.
68. McCarthy HD, Jarret KV, Crawley HF. The development of waist circumference percentiles in British children aged 5.0-16.9 y. *Eur J Clin Nutr* 2001, 55:902-7.
69. Medronho AR. *Epidemiologia*. São Paulo: Atheneu; 2003.
70. Ministério da Saúde. Conselho Nacional de Saúde. Brasil. Resolução 196, de 10 de outubro de 1996. *Diário oficial*, 1997.
71. Ministério da Saúde do Brasil. Secretaria de Política de Saúde. Organização Pan Americana de Saúde. Guia alimentar para crianças menores de 2 anos. Brasília: MS; 2002.
72. Molist-Brunet N, Jimeno-Mollet J & Franch-Nadal J. Correlation between the various measurements of obesity and the degree of resistance to insulin. *Aten Primaria* 2006, 37(1):30-6.
73. Monteiro C.A. Baixo peso ao nascer. In MONTEIRO CA; CERVINE, R. (orgs.). Perfil estatístico de crianças e mães no Brasil. Aspectos de saúde e nutrição de crianças no Brasil 1989. Rio de Janeiro: IBGE/UNICEF 1992, p.11-18.
74. Monteiro CA, Benício MHA, Ortiz LP. Tendência secular do peso ao nascer na cidade de São Paulo (1976-1998). *Rev Saúde Pública* 2000, 34 (suppl6): 26-40.
75. Monteiro CA, Conde WL. Tendência secular da desnutrição e da obesidade na infância na cidade de São Paulo (1974 – 1996). *Rev Saúde Pública* 2000, 34 (6supl): 52-61.

76. Monteiro CA, Freitas ICM. Evolução dos condicionantes sócio-econômicos da saúde na infância na cidade de São Paulo (1984-1996). *Rev Saude Publica* 2000, 34(6 supl): 8- 12.
77. Moreno LA, Fleita J, Mur L, Sarria A, Bueno M. Distribution in obese and nonobese children and adolescents. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1998, 27: 176-80.
78. Murray CJL, Lopez AD. The Global Burden of Disease. World Health Organization and The World Bank, Geneva, 1996:18.
79. Must A, Jacques PF, Dallal GE, Bajema CJ, Dietz WH. Long-term morbidity and mortality of overweight adolescents: a follow-up of the Harvard Growth Study 1922 to 1935. *N Engl J med* 1992, 327: 1350-5.
80. NCHS – National Center for Health Statistics. Growth curves for children, birth to 18 year, United States. *Vital Health Star* 1977, 11(165):1-74.
81. National Institute of Health. The practical guide for identification, evaluation, and treatment of overweight and obesity in adults. NIH Publications Number 00-4084, 2000.
82. Oliveira CL. Relação de indicadores de adiposidade com fatores de risco para doenças cardiovasculares e adolescentes com sobrepeso [Dissertação de mestrado]. Rio de Janeiro: Universidade Federal do Rio de Janeiro; 1999.
83. Oliveira CL; Mello MT, Cintra IP; Fisberg M. Obesidade e síndrome metabólica na infância e adolescência. *Rev Nutrição* 2004, 17 (2): 237-245.
84. Onkamo P, Vaananen S, Karvonen M, Tuomilehto J. Worldwide increase in incidence of type 1 diabetes: analysis of the data on published incidence trends. *Diabetologia* 1999, 42:1395-403.

-
85. Pereira MG. Epidemiologia: teoria e prática. São Paulo: *Guanabara-Koogan*, 2001.
 86. Pereira MA, Ludwig DS. Surveillance of insulin resistance in children. *Clin Chem* 2003, 49(4): 540-1.
 87. Pettit DJ, Forman MR, Hanson RL, et al. Breastfeeding and incidence of non-insulin-dependent diabetes mellitus in Pima Indians. *Lancet* 1997, 350: 166-168.
 88. Phillips DIW, Clark PM, Hales CN, Osmond C. Under-standing oral glucose tolerance: comparison of glucose or insulin measurements during the oral glucose tolerance test with specific measurements of insulin resistance and insulin secretion. *Diabetic Med* 1994, 11:286-292.
 89. Phillips DI, Barker DJ, Fall CH, Seckl JR, Whorwood CB, Wood PJ, Walker BR. Elevated plasma cortisol concentrations: a link between low birth weight and insulin resistance syndrome. *J Clin Endocrinol Metab* 1998, 83(3):757-60.
 90. Pinhas- Hamiel O, Dolan LM, Daniels SR, Standiford D, Khoury PR, Zeitler P. Increased Incidence of non- insulin- dependent diabetes mellitus among adolescents. *J Pediatr* 1996, 128:608-15.
 91. Robinson S, Walton Rj Clark Pm, Barker Djp, Hales Cn, Osmond C. The relation of fetal growth to plasma glucose in young men. *Diabet* 1992, 35: 444-446.
 92. Rolland-Cachera MF, Deheeger M, Bellisle F, Sempé M, Guilloud-Bataille M, Patois E. Adiposity rebound in children: a simple indicator for predicting obesity. *Am J Clin Nutr* 1984, 39:129-35.

93. Rondó PHC, Ferreira RF, Nogueira F, Ribeiro MCN, Lobert H, Artes R. Maternal psychological stress and distress as predictors of low birth weight, prematurity and intra- uterine growth retardation. *Eur J Clin Nutr* 2003, 57: 266-272.
94. Rosebloom AL, Joe JR, Young RS, Winter WE. Emerging epidemic of type 2 diabetes in youth. *Diabetes Care* 1999, 22(2): 345-54.
95. Rosenbloom AL. Fetal Nutrition and insulin sensitivity: The genetic and environmental aspects of “thriff”. *J Pediatr* 2002. 141(4): 459-61.
96. Seidell JC, Perusse L, Despres JP, Bouchard C. Waist and hip circumferences have independent and opposite effects on cardiovascular disease risk factors: The Quebec Family Study. *Am J Clin Nutr* 2001, 74: 315-21.
97. Seki M, Seki MO, Lima AD, Onishi MHO, Seki MO, Oliveira LAG. Estudo do perfil líidico de crianças e jovens até 19 anos de idade. Rio de Janeiro. *J Bras Patologia* 2001, 37 (4): 247-251.
98. Sheehan MT, Michael DJ. Metabolic complications of obesity. *Med Clin North Am* 2000, 84 (2): 363-85.
99. Silveira FJF, Lamounier JA. Prevalência do aleitamento materno e práticas da alimentação complementar em crianças com até 24 meses de idade na região do Alto Jequitinhonha, Minas Gerais. *Rev.Nutrição* 2004, 17 (4): 437-447.
100. Siirtola A, Antikainen M, Ala-houhala M, Koivisto AM, Solakivi T, Virtanen SM, Jokela H, Lehtimaki T, Holmberg C & Salo MK. Insulin resistance, LDL particle size, and LDL susceptibility to oxidation in pediatric kidney and liver recipients. *Kidney Int* 2005, 67(5):2046-55.

-
101. Slein MW. Methods of Enzymatic Analysis. Bergmeyer HU, ed. *Academic Press*, New York, NY pp 1196-1201 (1974).
102. Snoeck A, Remacle C, Reusens B, Hoet JJ. Effect of a low protein diet during pregnancy on the fetal rat endocrine pancreas. *Biol Neonate* 1990, 57: 107-118.
103. Soar C, Vascelos FAG & Assis MAA. A relação cintura quadril e o perímetro da cintura associado ao índice de massa corporal em estudo com escolares. *Cad Saude Pública* 2004, 20(6): 1609-1616.
104. Sociedade Brasileira de Cardiologia. I Diretriz de prevenção da aterosclerose da infância e na adolescência. *Arq bras cardiol* 2005, 16-40.
105. Srinivasan SR, Bao W, Wattigney Wa, Berenson GS. Adolescent overweight is associated with adult overweight and related multiple cardiovascular risk factors: The Bogalusa Heart Study. *Metabolism* 1996, 45(2)235-40.
106. Statacorp. Stata statistical software: release 4.0 [software]. College Station: Stata Corporation; 1995.
107. Styne DM. Childhood and adolescent obesity. Prevalence and significance. *Pediatr Clin North Am* 2001, 48(4): 823-53.

-
108. Taddei JAAC, *et al.* O percentual do peso para altura da gestante no prognóstico do baixo peso ao nascer: estudo multicêntrico. *Rev Bras Ginecol Obstet* 1991, 2: 78-82.
109. Tanaka Y, Kikuchi T, Nagasaki K, Hiura M, Ogawa Y & Uchiyama M. Lower Birth and Visceral Fat Accumulation Are Related to Hyperinsulinemia and Insulin Resistance in Obese Japanese Children. *Hipertens Res* 2005, 28(6):529-536.
110. Taylor RW, Jones IE, Williams SM, Goulding A. Evaluation of waist circumference, waist-to-hip ratio, and the conicity index as screening tools for high trunk fat mass, as measured by dual-energy X-ray absorptiometry, in children aged 3-19 y. *Am J Clin Nutr* 2000, 72:490-5.
111. Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) final report. *Circulation* 2002, 106: 3143-21.
112. Tresaco B, Bueno G, Pineda I, Moreno LA, Garagorri JM, Bueno M. Homeostatic model assessment (HOMA) index cut-of values to identify the metabolic syndrome in children. *J Physiol Biochem* 2005, 61(2): 381-8.
113. Valerio G, Licenziati and impaired glucose tolerance in obese children and adolescents from Southern Italy. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2006, 16(4): 279-84.
114. Veiga GV, Sigulem DM. Avaliação da composição corporal através de medidas antropométricas, de adolescentes obesas e eutróficas de dois níveis sócio-econômicos. *J Pediatr* 1994, 70(4):206-14.

-
115. Visscher TL, Seidell JC, Molarius A, Van Der Kuip D, Hofman A, Witterman JC. A comparison of body mass index, waist-hip ratio and waist circumference as predictors of all-cause mortality among the elderly; the Rotterdam study. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2001, 25:1730-5.
116. The World Health Report 2002. Reducing risks, promoting healthy life. Geneva: WHO, 2002.
117. Wang Y, Monteiro C, Popkin BM. Trends of obesity and underweight in older children and adolescents in the United States, Brazil, China and Russia. *Am J Clin Nutr* 2002, 75: 971-7.
118. Weyer C; Borgadus C; Mott DM & Pratley RE. The natural history of insulin secretory dysfunction and insulin resistance in the pathogenesis of type 2 diabetes mellitus. *J Clin Invest* 1999, 104(6): 787-94.
119. Williams RL, Creasy RK, Cunningham GC, Hawes WE, Norris FD, Tashiro M. Fetal growth and Perinatal Viability in California. *Obstetrics & Gynecology* 1982, 59(5):624-632.
120. World Health Organization. Division of Family Health. The incidence of low birth weight: a critical review of available information. *World Hlth Stat* 1980, 33:197-224.
121. World Health Organization. Physical status: the use and interpretation of anthropometry. Technical Report Series.854. Geneva: *World Hlth Stat* 1995.

-
122. World Health Organization. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation on obesity. Geneva: *World Hlth Stat* 1998.
 123. Yajnik CS. Interactions of perturbations in intrauterine growth during childhood on the risk of adult-onset disease. *Proc Nutr Soc* 2000, 59:257-265.
 124. Yajnik CS. The lifecycle effects of nutrition and body size on adult adiposity, diabetes and cardiovascular disease. *Obes Res* 2002, 3(3): 217-24.
 125. Yajnik, CS. Nutrition , growth, and body size in relation to insulin resistance and type 2 diabetes. *Curr Diab* 2003, Rep. 3: 108-114.
 126. Yajnik CS. Obesity epidemic in India: Intrauterine origins? *Proc Nutr Soc* 2004, 63: 387-396.
 127. Yajnik CS. Early life origins of insulin resistance and type 2 diabetes in India and other Asian Countries. *American Soc for Nutritional Sciences* 2004, 205-210.

8.0 ANEXOS

**Universidade de São Paulo****Faculdade de Saúde Pública****COMITÊ DE ÉTICA - COEP**

Av. Dr. Arnaldo, 715 - CEP 01246-904 - São Paulo - Brasil

Telefones: (55-11) 3066-7779 - fone/fax (55-11) 3064-7314 - e-mail: mdgracas@usp.br**Of. COEP/211/04**

16 de dezembro de 2004

Pelo presente, informo que o Comitê de Ética em Pesquisa da Faculdade de Saúde Pública da Universidade de São Paulo-COEP, analisou e aprovou de acordo com os requisitos da Resolução CNS/196/96, o Protocolo de Pesquisa n.º 1122, intitulado: "EFEITOS DO PESO AO NASCIMENTO NO DESENVOLVIMENTO DE RESISTÊNCIA À INSULINA, OBESIDADE E HIPERTENSÃO EM CRIANÇAS DE 3 A 6 ANOS DE IDADE NO MUNICÍPIO DE JUNDIAÍ, SÃO PAULO", apresentado pela pesquisadora Renata Giudice de Oliveira.

Atenciosamente,

A handwritten signature in black ink, appearing to read "Eunice", followed by a vertical line and another signature.

Eunice Aparecida Bianchi Galati**Professora Doutora****Coordenadora do Comitê de Ética em Pesquisa da FSP-COEP**

Anexo II
TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE ESCLARECIDO

Eu, _____ declaro que voluntariamente participarei e autorizo meu filho (a) _____ a participar da pesquisa intitulada: **“Efeito do peso ao nascimento no desenvolvimento de resistência a insulina, obesidade e hipertensão em crianças de 3 a 6 anos de idade no município de Jundiaí, São Paulo”** sob responsabilidade da equipe coordenada pelas pesquisadoras **Joilane Alves Pereira, Jesuana Oliveira Lemos e Patrícia Helen de Carvalho Rondó**. Nº _____.

Fui esclarecido que:

- O objetivo do trabalho é investigar as relações entre peso ao nascimento e desenvolvimento de diabetes, aumento da pressão arterial e obesidade.
- Meu filho realizará um exame de sangue para o qual serão necessárias 10 h de jejum a partir do dia anterior. Para este exame será coletada uma amostra de sangue de aproximadamente 10ml.
- O estado nutricional do meu filho será avaliado através de medidas de peso, altura, cintura, quadril, braço e tórax; além de avaliar a quantidade de gordura do corpo.
- A composição corporal do meu filho será medida por meio de aparelho de bioimpedância, sem nenhum risco à saúde ou qualquer incômodo.
- Meu filho poderá ser sorteado para realizar outra medida de gordura do corpo por meio de um aparelho de desintometria, em clínica especializada, com pessoal treinado e qualificado.
- Meu filho também terá a pressão arterial medida, por meio de equipamento próprio.
- Responderei a um questionário com perguntas referentes às condições de vida da minha família (escolaridade, renda, dentre outras questões), bem como sobre a alimentação do meu filho.
- Este trabalho não envolve nenhum risco a saúde do meu filho.
- As informações obtidas são sigilosas e meu nome, bem como o nome do meu filho não será divulgado.
- Estou livre para desistir de participar da pesquisa a qualquer momento, sem nenhum constrangimento ou prejuízo para mim ou para minha família, bem como posso solicitar esclarecimento sobre qualquer dúvida que surgir em relação a esta pesquisa.

Local e data: _____, ____/____/____

Assinatura do participante: _____

Assinatura do entrevistador: _____

Assinatura do pesquisador: _____

Informações: **Patrícia H. C. Rondó, Faculdade de Saúde Pública – USP; Av Dr. Arnaldo, 715. São Paulo/SP. Tel. (11) 3066-7771/7705 Ramal 234.**
Joilane Alves Pereira/ Jesuana Oliveira Lemos: (11) 4607-6623 Jundiaí _ SP

Anexo III



UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO
FACULDADE DE SAÚDE PÚBLICA
DEPARTAMENTO DE NUTRIÇÃO
 Av. Dr. Arnaldo, 715 - Cerqueira César
 CEP: 01246-904 São Paulo/SP
 Tel.: (011) 3061-7762/7705/7771
 Fax.: (011) 852-6748

Formulário de Entrevista

Data da entrevista: ___/___/___

Resposta (88): não se aplica

(99): não sabe a resposta

Identificação

Nome do entrevistador: Nº de identificação: ____

Nome da criança: (Não abreviar)

Data de nasc.: ___/___/___

Nome da mãe:

Nº _____

Endereço da mãe ou responsável:

.....

.....

..... (Avenida, rua, número, apartamento, bairro – não abreviar)

Telefone: contato (recado):

celular:

Nome, endereço e telefone de um parente ou amigo:

.....

.....

.....

UBS ou serviço médico utilizado

.....

.....

Hospital onde nasceu a

criança:

Questões a serem respondidas pela mãe da criança ou responsável pelo cuidado direto:

CONSTITUIÇÃO FAMILIAR ATUAL

1. Qual a pessoa diretamente responsável pela criança?

(0) mãe (1) pai (2) avó (3) tia (4) irmã

(5) outros:

especificar:.....

2. Você é a mãe da criança?

(0) Sim (1) Não, especificar o grau de parentesco:.....

3. Qual o seu estado civil?

(0) solteira (1) casada (2) separada/divorciada (3) viúva (4) Mora Junto

4. Idade da mãe: anos

5. Data de nascimento da mãe : ____ / ____ / ____

Se não possui companheiro seguir para questão 10

6. O seu marido ou companheiro é o pai da criança?

(0) Sim (1) Não

7. Qual a idade do pai da criança.....anos

8. Data de nascimento do pai ____ / ____ / ____

9. Há quanto tempo está com seu companheiro?.....meses/ anos

(0) menos de 3 meses

(1) de 3 a 6 meses

(2) de 6 a 11 meses

(3) de 1 a 2 anos

(4) mais de 2 anos

10. Com quem mora atualmente? (somente para as mulheres sem companheiro)

(0) mora com os pais/familiares

(1) mora sozinha

(2) mora com amigos

(3) mora com o(s) filho(s)

(4) mora no local de trabalho

(5) outro local. Especificar:

.....

11. Número de pessoas que vivem na sua casa: pessoas.

12. Qual a ordem de nascimento de seu(a) filho(a)?:

(0) primeiro filho (1) segundo filho (2) terceiro filho (3) quarto filho (4)

ESCOLARIDADE

13. A senhora freqüentou a escola?

(0) Sim (1) Não

14. Durante quantos anos a senhora estudou? _____ anos (99) não sabe

15. Qual seu nível de escolaridade:

- (0) Fundamental incompleto (até 4ª série primária – 1º grau)
- (1) Fundamental incompleto (de 5ª a 8ª série antigo ginásio – 1º grau)
- (2) Fundamental completo (1º grau completo)
- (3) Ensino médio incompleto (colegial incompleto – 2º grau)
- (4) Ensino médio completo (2º grau)
- (5) Superior incompleto (universidade/faculdade)
- (6) Superior completo (universidade/ faculdade)
- (7) Outro. Especificar:
- (99) não sabe

16. A sra. fez supletivo?

- (0) Sim
- (1) Não

17. Se sim, qual?.....

- (0) Fundamental incompleto
- (1) Fundamental completo (1º grau – até 8ª série)
- (2) Médio completo (2º grau)

18. Quantos anos seu companheiro estudou?anos (99) não sabe

19. Qual a escolaridade de seu companheiro?

- (0) Fundamental incompleto (até 4ª série primária – 1º grau)
- (1) Fundamental incompleto (de 5ª a 8ª série antigo ginásio – 1º grau)
- (2) Fundamental completo (1º grau completo)
- (3) Ensino médio incompleto (colegial incompleto – 2º grau)
- (4) Ensino médio completo (2º grau)
- (5) Superior incompleto (universidade/ faculdade)
- (6) Superior completo (universidade/ faculdade)
- (7) Outro. Especificar:

20. Seu companheiro fez supletivo?

- (0) Sim
- (1) Não
- (99) não sabe

21. Se sim, qual?

- (0) Fundamental incompleto
- (1) Fundamental completo (1º grau – até 8ª série)
- (2) Médio completo (2º grau)

22 e 23- Apenas para quem tem menos de 4 anos de escolaridade ou não frequentou a escola:

22. A sra. sabe ler e escrever?

- (0) Sim
- (1) Não

23. Seu companheiro sabe ler e escrever?

(0) Sim (1) Não

24. Seu filho (a) está freqüentando alguma escola?

(0) Sim, período integral (1) Sim, meio período (2) Não

25. Seu filho está freqüentando alguma creche?

(0) Sim, período integral (1) Sim, meio período (2) Não

26. Se seu filho freqüenta escola, que ano ele está cursando?

(0) Jardim, maternal ou pré-primário.

(1) 1ª série do ensino fundamental

(2) 2ª série do ensino fundamental

(3) Outra:

Especificar:.....

(99) não sabe

RENDA

27 Enumere as pessoas que moram no domicílio:

Pessoa	Idade (anos ou meses)	Sexo	Parentesco com a criança	Renda individual (R\$)
1				
2				
3				
4				
5				
6				
7				
8				
9				

28. A renda mensal familiar total é de? _____ reais. RPC ..R\$

29. Quem é a pessoa que mais contribui para o orçamento familiar? (que ganha mais por mês).....

30. Qual é a atividade da pessoa que mais contribui para o orçamento familiar?
.....

31. A sra. trabalha?

(0) Sim (1) Não

32. Se sim, qual é o seu tipo de trabalho ?

(0) trabalho doméstico sem remuneração

(1) trabalho doméstico com remuneração

(2) trabalho fora de casa sem remuneração

- (3) trabalho fora de casa com remuneração e com vínculo empregatício
(4) trabalho fora de casa com remuneração sem vínculo empregatício (autônoma)
(5) Outro tipo de trabalho. Especificar:

.....
(99) Não sabe

33.. A família tem algum outro ganho que contribui para a renda familiar? (pensão, aluguel, auxílio do governo, etc.).

- (0) Sim (1) Não

34. Qual o valor aproximado de outras rendas? _____ reais

35. A família recebe cesta básica?

- (0) Sim, regularmente.
(1) Sim, irregularmente. Especificar nº de vezes no último ano _____ vezes.
(2) Não.

CONDIÇÕES DE MORADIA

36. Há quantos anos seu (a) filho (a) vive na mesma cidade?.....anos

37. Há quantos anos seu (a) filho (a) vive na mesma casa?.....anos

38. A casa em que vocês vivem é:

- (0) Própria (1) Financiada (2) Alugada (3) Emprestada/cedida (4) Invasa (9) Não sabe

39. Qual o tipo de casa?

- (0) tijolos (1) taipa (2) mista – tijolo e taipa (3) outros

40. Tem água encanada?

- (0) sim, dentro de casa (1) sim, no quintal (2) não

41. Tem energia elétrica:

- (0) sim, rede de pública (1) sim, através de extensão (2) não

42. Como é a privada da casa?

- (0) sanitário com descarga (1) sanitário sem descarga (2) casinha (3) não tem

43. Qual o destino do lixo?

- (0) coleta pública (1) queimado (2) enterrado (3) céu aberto

44. Quantos cômodos têm na sua casa? (incluindo banheiros e cozinhas).....cômodos

45. Quais destes aparelhos existem em sua casa. Quantos de cada um?

Identificação	Aparelho	Quantidade
0	Refrigerador	
1	Aspirador de pó	
2	Freezer	
3	Máquina de Lavar roupa	
4	Forno Microondas	
5	Ar condicionado	
6	Fogão	
7	Linha de telefone	
8	Celular	
9	TV	
10	Automóvel	
11	Moto	
12	Bicicleta	

QUESTÕES SOBRE SAÚDE

46 Seu filho (a) foi internado alguma vez? Se não, pular para questão 51.

(0) Sim, quantas vezes?..... (1) Não

47. Qual o motivo da internação?.....

.....

48. Qual das doenças a seguir seu filho já teve?

Doença	Até 1 ano	Acima de 1 ano	Idade
Diarréia			
Pneumonia			
Asma, bronquite			
Parasitoses intestinais			
Dermatoses			
Otite média			
Anemia			
Varicela			
Rubéola			
Sarampo			
Outras			

49. Seu filho faz uso de algum medicamento, incluindo-se suplementos vitamínicos?

(0) Sim, qual?..... (1) Não

50. Seu filho tomou alguma das seguintes vacinas?

	Vacina	Sim	Não
1	BCG		
2	DPT		
3	Sabin		
4	Sarampo		
5	Outras		

51. A senhora e o pai da criança têm ou tiveram alguma das doenças citadas a seguir? Marque também a idade em que estas doenças apareceram.

Doença	Pai			Mãe		
	Sim	Não	idade	Sim	Não	Idade
Hipertensão arterial						
Diabetes Mellitus						
Asma ou bronquite						
Obesidade						
Hipercolesterolemia (colesterol elevado)						
Hipertrigliceridemia (triglicérides elevados)						
Artrite, outro reumatismo						
Osteoporose						
Deformidade óssea						
Dor no peito, aperto, angina						
Infarto do Miocárdio						
Acidente vascular cerebral (derrame)						
Trombose, flebite						
Embolia Pulmonar						
Pneumonia						
Outros						

52. Você ou o pai da criança têm outros parentes (avós, irmãos ou filhos) que têm ou tiveram qualquer das doenças acima?

(0) Sim

(1) Não

Doença	Avô Avó Outros Paternos			Avô Avó Outros Maternos		
Hipertensão arterial						
Diabetes Mellitus						
Asma ou bronquite						
Obesidade						
Hipercolesterolemia (colesterol elevado)						
Hipertrigliceridemia (triglicérides elevados)						
Artrite, outro reumatismo						
Osteoporose						

Deformidade óssea							
Dor no peito, aperto, angina							
Infarto do Miocárdio							
Acidente vascular cerebral (derrame)							
Trombose, flebite							
Embolia Pulmonar							
Pneumonia							
Outros							

53. Observações: (anotar tudo que possa parecer importante como, por exemplo, não saber das enfermidades dos pais por não ter convivido com eles).

.....

.....

.....

.....

ALIMENTAÇÃO

54. Até que idade seu filho foi amamentado exclusivamente no peito?.....meses/dias

55. Quando foi introduzido algum tipo de líquido (água, suco, chás)?Qual?.....

56. Durante quanto tempo seu filho recebeu leite materno mesmo em aleitamento misto?
.....meses/anos

57. Quais as razões que levaram ao desmame no peito? Assinale SIM para quantas alternativas forem necessárias.

	Motivo	Sim	Não
1	O leite era fraco		
2	Não tinha leite		
3	O bebê sentia fome		
4	O bebê ficou doente. Se sim qual a doença		
5	Peito machucado, dor ao amamentar		
6	Trabalho fora de casa		
7	O bebê foi para a creche		
8	Outro motivo		

88	Não sabe		
99	Não se aplica		

58. Alguém orientou a introdução de outros alimentos

(0) Conta própria (1) Médico (2) Outra. Quem?.....

59. Quando foi introduzido o primeiro alimento não-líquido? (papinha, fruta, mingau, etc)

_____ dias/meses

60. Qual?.....

..

61. Qual o local onde a criança faz o maior número de refeições por dia?

(0) em casa (1) na creche ou escolinha (2) em casa de parentes (avó, tios, responsável)

62. Quantas latas de óleo a sra. utiliza por mês em casa? _____ latas

63. Quantos quilos de sal a sra utiliza por mês no preparo da comida? _____ kg

64. Quantas vezes o seu filho (a) costuma comer alimentos fritos (batata frita, bife frito, frango frito, etc).

(0) todos os dias (5 a 7 x por semana)

(1) Semanalmente (2 a 4 x por semana)

(2) Mensalmente (1 a 4 x por mês)

65. Seu filho costuma adicionar sal à comida pronta?

(0) Sim (1) Não

ANTROPOMETRIA

Nome do avaliador:.....

Data da avaliação: ___/___/___

Nome da mãe:.....

Nome da criança:.....

1. Data de nascimento: ___ / ___ / ___

2. Idade: _____ anos _____ meses

3. Sexo

(0) Masculino

(1) Feminino

	1ª medida	2ª medida	3ª medida	Média final	Grau de Dificuldade
4. Peso (kg)					
5. Altura (cm)					
6. Circunferência do braço (cm)					
7. Circunferência do Tórax (cm)					
8. Circunferência da cintura (cm)					
9. Circunferência do quadril (cm)					
10. Dobra cutânea tricipital (mm)					
11. Dobra cutânea subescapular (mm)					
12. Bioimpedância resistência					
13. Bioimpedância Reactância					
14. Dexa % gordura					

Anexo IV

QUESTIONÁRIO DE FREQUÊNCIA DE CONSUMO ALIMENTAR

Alimentos	Medidas Casciras	Nunca	<1x/mês	1-3x Mês	1x Sem.	2-4x Sem.	1x dia	2 ou + dia
Água	½ copo							
Achocolatado em pó	1 ½ col. sobremesa							
Açúcar refinado	1 ½ col. de sobremesa							
Alface	2 folhas							
Acelga, agrião	1 col.de sopa							
Abóbora	2 col.sopa							
Arroz branco cozido	3 col. de sobrem.							
Banana	1 unidade							
Batata Cozida/purê	1 col. de servir							
Batata frita	1 escumad.							
Bebida láctea, iogurtes	1 pote							
Bife	1 unidade							
Biscoito sem recheio	3 a 4 unidades							
Biscoitos recheados	3 unidade							
Bolo comum, chocolate, etc	1 fatia							
Café com açúcar	1 xic.café							
Chuchu	1 col.sopa							
Carne bovina (assada, refogada, etc)	½ fatia/ 3 col sopa							
Cereal matinal (tipo Sucrilhos®)	1 xícara							
Chocolate, bombons	1 unidade							
Danoninho/Chambinho	1 pote							
Embutidos (lingüiça, salsicha, presunto etc)	½ gomo/ 1unid.							
Espessantes (maisena, farinha Láctea, mucilon, cremogema)	1 ou 2 col. De sopa							
Extrato ou molho de tomate	1 col.sopa							
Feijão	½ concha							
Fígado bovino	1/2 fatia							
Frango (frito, grelhado, assado, cozido)	1 pedaço							
Fubá, polenta sem molho	1 fatia/ 1col.servir							
Goiaba	½ unidade							
Laranja, suco de laranja	1 unid/1/2 copo							
Leite em pó integral	1 xícara							
Leite fermentado (yakult, chamito)	1 pote							
Leite fluido	1 xícara							

irido por soceas

ciador -

cedor Sen. de Apimoramento

bido em 09-01-08

MTR
1546

DEDALUS - Acervo - FSP
Lemos, Jéssiana Oliveira
The effect of birth weight and gestacional age on the development of obesity, insulin resistance an

T49302/2008



11800040387

Temos JO

Efeito do peso ao nascimento e da idade gestacional no desenvolvimento de
obesidade, resistência à insulina e dislipidemia em pré-escolares

MTR
1546