

Baixo Peso ao Nascer como Marcador de Alterações na Monitorização Ambulatorial da Pressão Arterial

Low Birth Weight as a Marker of Changes in Ambulatory Blood Pressure Monitoring

Cláudia Maria Salgado^{1,3}, Paulo César Brandão Veiga Jardim^{1,2}, Flávio Bittencourt Gonçalves Teles¹, Mariana Cabral Nunes¹

Liga de Hipertensão Arterial - Universidade Federal de Goiás¹; Departamento de Clínica Médica da Universidade Federal de Goiás²; Departamento de Pediatria da Universidade Federal de Goiás³, Goiânia, GO - Brasil

Resumo

Fundamento: O baixo peso ao nascimento (BPN) está associado com aumento da pressão arterial (PA) e de doenças cardiovasculares no adulto.

Objetivo: Avaliar as possíveis alterações na monitorização ambulatorial da pressão arterial (MAPA) em crianças com BPN.

Métodos: Avaliou-se o peso ao nascimento (PN) de 1.049 crianças, entre 8 e 11 anos, em escolas de Goiânia. Aquelas com BPN (PN \leq 2,5 kg) foram comparadas com crianças com peso ao nascimento normal – PNN (PN \geq 3,0 kg). O PN foi obtido no cartão da criança. Avaliaram-se PA casual e MAPA. Após a obtenção do peso e da estatura para cálculo do índice de massa corpórea (IMC), realizou-se avaliação da maturação sexual segundo os critérios de Tanner (excluídos Tanner \geq 2).

Resultados: Obtiveram-se 34 crianças com BPN e 34 com PNN. Os grupos foram semelhantes quanto a idade, sexo, raça, peso, estatura, IMC e história familiar de hipertensão. As crianças com BPN apresentaram maior pressão sistólica (PS) casual ($p = 0,007$). Na MAPA, apresentaram maior pressão diastólica (PD) nas 24 horas ($p = 0,009$), maior PD de vigília ($p = 0,002$), maiores PS e PD no sono ($p = 0,005$ e $p = 0,001$) e menor descenso noturno da PS e PD ($p = 0,001$) do que as com PNN. Observou-se uma correlação positiva do PN com o descenso noturno da PS ($p = 0,022$) e negativa com a PS no sono ($p = 0,032$).

Conclusão: As crianças com BPN apresentaram PA mais elevada e alteração do ritmo circadiano da pressão arterial, com atenuação do descenso noturno. Esses achados podem representar um risco aumentado para a hipertensão arterial e doença cardiovascular no adulto. (Arq Bras Cardiol 2009;92(2):113-121)

Palavras-chave: Baixo peso ao nascer, monitorização ambulatorial, pressão arterial.

Summary

Background: Low birth weight (LBW) is associated with increased incidence of high blood pressure (BP) and cardiovascular diseases in adulthood.

Objective: To evaluate possible changes in Ambulatory Blood Pressure Monitoring (ABPM) in LBW children.

Methods: The birth weight (BW) of 1049 school children (ages 8 to 11) living in Goiânia was assessed. Children with low birth weight (BW \leq 2.5 Kg) were compared with those of normal birth weight (BW \geq 3.0 Kg). Information on birth weight was obtained from each child's health card. Casual BP and ABPM were measured. Height and weight measurements were obtained to calculate the body mass index (BMI), and sexual maturity was assessed according to Tanner's criteria (those at Tanner stage \geq 2 were excluded).

Results: Thirty-four children had low birth weight (LBW) and 34 had normal birth weight (NBW). Both groups were similar regarding age, gender, race, body weight, height, BMI, and family history of hypertension. Low-birth-weight children had higher casual systolic blood pressure (SBP) ($p = 0.007$). ABPM recordings showed that these children had higher 24-hour diastolic blood pressure (DBP) ($p = 0.009$), daytime DBP ($p = 0.002$), night-time DBP and SBP ($p = 0.005$ and $p = 0.001$), and reduced nocturnal dip in SBP and DBP ($p = 0.001$) than those born with normal weight. Birth weight was positively correlated with nocturnal dip in SBP ($p = 0.022$) and negatively correlated with sleep SBP ($p = 0.032$).

Conclusion: Low-birth-weight children have higher BP and changes in circadian rhythm of blood pressure, with reduced nocturnal dipping. These findings may reflect increased risk of adult hypertension and cardiovascular diseases. (Arq Bras Cardiol 2009;92(2):107-115)

Key words: Infant, low birth weight; monitoring ambulatory; blood pressure.

Full texts in English - <http://www.arquivosonline.com.br>

Correspondência: Cláudia Maria Salgado •

Primeira Avenida, s/n - Universidade Federal de Goiás, Departamento de Pediatria - 74.605-050 - Goiânia, GO - Brasil

E-mail: claudia.ufg@uol.com.br

Artigo recebido em 26/09/07; revisado recebido em 09/11/07;

aceito em 09/11/07

Introdução

A hipertensão arterial é uma das mais importantes causas de morte prematura em todo o mundo, está presente em aproximadamente 25% dos adultos e a prevalência aumenta com a idade¹. Evidências epidemiológicas sugerem que o baixo peso ao nascimento é um determinante importante para o desenvolvimento de hipertensão arterial^{2,3}, doença cardíaca isquêmica^{4,5} e diabetes tipo 2⁶. Essas observações sugerem que fatores presentes na vida pré-natal geram alterações metabólicas persistentes, predispondo a doença da vida adulta⁷. Por sua vez, a restrição de crescimento intra-uterino afeta cerca de 30 milhões de nascimentos por ano, e 95% desses bebês nascem em países pobres e em desenvolvimento, nas várias regiões do mundo⁸. A correlação entre o baixo peso ao nascimento e o aumento da pressão arterial em crianças e adolescentes não é um consenso, existem estudos que demonstraram essa associação^{9,10} e outros que não observaram aumento da pressão arterial relacionada ao BPN^{11,12}.

Na monitorização ambulatorial da pressão arterial (MAPA), medidas múltiplas e indiretas da pressão arterial são obtidas durante 24 ou mais horas, com um mínimo de desconforto, e durante as atividades diárias do paciente. A possibilidade de obter uma curva representativa das variações da pressão arterial, em um determinado período, faz que se possa ter uma visão dinâmica do comportamento desta, e não apenas uma observação meramente estática que reflete somente o instante em que foi medida a pressão arterial. Na criança, a MAPA é factível, com dados reprodutíveis em vários estudos consecutivos¹³. O desenvolvimento de equipamentos mais leves e do tipo oscilométrico favoreceu a utilização do método em crianças menores, cujo padrão intenso de atividade impossibilita registros eficientes com equipamentos do tipo exclusivamente auscultatório¹⁴. Estudos em hipertensos adultos demonstraram que as medidas da pressão arterial durante 24 horas (dia e noite) apresentam uma maior correlação com a lesão de órgão-alvo, clínica ou subclínica, do que a pressão arterial medida em consultório¹⁵. Também existem evidências de que os valores de pressão na MAPA têm maior valor preditivo do risco cardiovascular do que os valores de consultório¹⁶.

A proposta deste estudo foi avaliar as possíveis alterações na monitorização ambulatorial da pressão arterial em crianças pré-púberes com baixo peso ao nascimento.

Métodos

A amostra foi obtida a partir do banco de dados do estudo "Conjunto de ações para redução da mortalidade por enfermidades não transmissíveis" – Subprojeto Escolas Promotoras da Saúde¹⁷. Foram selecionadas crianças com idade entre 8 e 11 anos, matriculadas em oito escolas da cidade de Goiânia, totalizando 1.049 crianças (534 meninos). O peso de nascimento foi obtido por meio do cartão da criança (cartão que a família recebe na maternidade com informações do parto). Foi possível a obtenção do peso ao nascimento de 852 (81,22 %) crianças, das quais 82 (9,62%) apresentaram peso ao nascimento $\leq 2,5$ kg, denominadas "baixo peso ao nascimento" (BPN). Estas foram convidadas a participar do estudo e comparadas com um grupo equivalente de crianças

da mesma idade e escola, escolhidas aleatoriamente entre 647 que apresentaram peso ao nascimento $\geq 3,0$ kg, chamadas de "peso ao nascimento normal" (PNN).

Foi agendada avaliação médica para as que aceitaram participar (57 crianças, 69,5% da amostra inicial). Consideraram-se os seguintes critérios de exclusão:

- Doença crônica ou no momento do exame;
- História de glomerulopatia, infecção do trato urinário recorrente ou nos últimos três meses, refluxo vesicoureteral e presença de cicatriz renal;
- Maturação sexual avaliada pelos estágios de Tanner ≥ 2 ¹⁸.

Segundo esses critérios, 21 crianças foram excluídas (14 por apresentarem Tanner ≥ 2 , 5 por falta de confirmação do peso ao nascimento e 5 por outros critérios).

O projeto foi aprovado pelo Comitê de Ética e Pesquisa Humana e Animal do Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Goiás (Registro no CEP nº 122/03) e pelas secretarias da Educação do Estado de Goiás e pela Secretaria Municipal de Educação de Goiânia. As crianças foram incluídas após seus responsáveis formalizarem o consentimento por escrito.

Na consulta médica, realizou-se o preenchimento de ficha com identificação, idade, sexo e raça (classificada, por meio de suas características fenotípicas, em branco e não-branco). O peso ao nascimento e a prematuridade (idade gestacional < 37 semanas) foram obtidos por meio da anotação no cartão da criança. Por meio de entrevista, investigou-se a história familiar de hipertensão arterial.

Para avaliação do tempo de amamentação, adotaram-se as categorias e os seguintes indicadores propostos pela Organização Mundial da Saúde (OMS)¹⁹:

- Aleitamento materno exclusivo (AME): tempo em que a criança foi alimentada exclusivamente com leite materno.
- Aleitamento materno predominante (AMP): tempo em que a criança foi alimentada com leite materno, mas com ingestão de água, chá ou suco.

Para este estudo, considerou-se o tempo em AME e/ou AMP.

Realizou-se exame físico com medida de peso e estatura para cálculo do índice de massa corpórea (IMC)²⁰. Avaliou-se a maturação sexual segundo os critérios de Tanner. A aferição da pressão arterial foi realizada com aparelho aneróide calibrado, manguito adequado ao tamanho do braço da criança, de acordo com a técnica padronizada pelo 4^o Task Force²¹. A pressão arterial foi aferida duas vezes com intervalo mínimo de 10 minutos e em duas ocasiões. O nível considerado para análise foi o valor médio das quatro medidas (pressão casual).

Monitorização ambulatorial da pressão arterial (MAPA)

A MAPA foi realizada na Liga de Hipertensão da Universidade Federal de Goiás, utilizando equipamento Spacelabs, modelo 90207, validado para uso na população pediátrica²². O tamanho do manguito foi igual ao empregado para medida casual da PA, e utilizou-se a técnica recomendada pela American Heart Association

Council on High Blood Pressure Research¹⁴. O aparelho foi programado para realizar uma medida a cada 20 minutos no período das 7 às 22 horas, e uma medida a cada 30 minutos, das 22 às 7 horas. Foram aceitos para análise registros com pelo menos 80% das medidas válidas e pelo menos uma medida a cada hora. Os períodos vigília e sono foram definidos com base nos horários reais, de acordo com informações obtidas em diário preenchido pelo responsável pela criança. Os parâmetros analisados foram: médias da pressão arterial (sistólica e diastólica) nas 24 horas, média das pressões durante o período de vigília e sono, e descenso das pressões sistólica e diastólica durante o sono (percentual de diminuição da pressão arterial durante o sono). Este último foi calculado subtraindo-se a média da pressão durante o sono da média da pressão de vigília e dividindo pela média da pressão de vigília.

Método estatístico

Compararam-se as variáveis distribuídas em dois grupos: crianças com BPN e as com PNN. O teste do χ^2 foi usado para comparar as variáveis categóricas e o teste t Student para as variáveis contínuas. O coeficiente de correlação de Pearson foi calculado para avaliar possível associação entre peso de nascimento e as demais variáveis, em todas as crianças e em cada grupo separadamente. A regressão logística foi utilizada para avaliar a influência da história familiar de hipertensão e da prematuridade nas pressões casuais e na MAPA. A análise de regressão múltipla foi calculada com a utilização de valores da PA e do descenso como variáveis dependentes. As variáveis independentes foram PN, idade, sexo, peso, altura e IMC atuais. Valores de $p < 0,05$ foram considerados significativos para todas as análises. Para elaboração do banco de dados e análise estatística, utilizou-se o programa do SPSS (versão 10.0; SPSS, Chicago, IL, USA).

Resultados

Características da amostra

Das 36 crianças selecionadas para o grupo estudo, 2 foram excluídas por não completarem os exames necessários. Uma por não suportar a realização da MAPA e a outra por não ter conseguido dormir durante a realização da monitorização. A MAPA foi bem tolerada, e não houve, no diário preenchido pelo responsável, relato de interferência importante no sono das crianças.

Trinta e quatro completaram o protocolo e foram consideradas para análise, sendo comparadas com 34 crianças com PNN.

A tabela 1 descreve as características clínicas e antropométricas das crianças participantes. A distribuição por sexo, raça e idade e os parâmetros antropométricos avaliados foram similares nos dois grupos. Também não observamos diferença quanto à história familiar de hipertensão arterial. O grupo com BPN apresentou maior número de crianças prematuras e menor tempo de aleitamento materno, quando comparado com o grupo com PNN.

Também encontramos uma correlação positiva entre o peso ao nascimento e o tempo em que a criança recebeu aleitamento materno ($r = 0,367$ e $p = 0,002$).

Medidas da pressão arterial: casual e MAPA

As pressões arteriais casuais e na MAPA são mostradas na tabela 2. As crianças com BPN apresentaram maior pressão sistólica (PS) casual. Na MAPA, apresentaram maior média da pressão diastólica (PD) nas 24 horas e na vigília, e maiores médias da PS e PD durante o sono, do que as crianças que tinham PNN. Além disso, apresentaram menor descenso noturno das pressões sistólica e diastólica (fig. 1 e 2).

Quando analisamos, por meio de regressão logística, a história familiar de hipertensão arterial, verificou-se correlação

Tabela 1 – Características clínicas e antropométricas das crianças com BPN e PNN

Características	BPN (n = 34)	PNN (n = 34)	Valor P
Peso de nascimento (kg)	2,28 ± 0,19	3,35 ± 0,37	< 0,001
Prematuridade %	29,4	2,9	0,003
Idade (anos)	9,53 ± 3,15	9,47 ± 1,47	0,818
Sexo			0,225
% masculino	41,2	55,9	
% feminino	58,8	44,1	
Raça			1,000
% branco	82,3	82,3	
% não-branco	17,7	17,7	
História familiar de hipertensão %	35,2	26,5	0,225
Peso atual (kg)	38,14 ± 10,79	36,44 ± 9,49	0,493
Estatura atual (cm)	141,65 ± 8,50	137,47 ± 9,66	0,063
Índice de massa corpórea (kg/m ²)	18,71 ± 3,95	20,30 ± 5,87	0,196
Tempo de aleitamento materno (meses)	2,74 ± 2,11	4,12 ± 2,11	0,009

Valores expressos em média ± desvio padrão (DP) ou porcentagem.

Tabela 2 – Pressão arterial no consultório e na MAPA

	BPN n = 34	PNN n = 34	p
PS casual	106,61 ± 11,31	100,60 ± 9,20	0,021
PD casual	62,54 ± 5,68	61,85 ± 8,47	0,694
PS 24 horas	114,76 ± 13,43	109,53 ± 8,20	0,057
PD 24 horas	69,59 ± 5,72	65,79 ± 5,91	0,009
PS vigília	117,23 ± 12,36	113,26 ± 7,15	0,110
PD vigília	73,49 ± 5,80	69,22 ± 5,11	0,002
PS sono	109,72 ± 16,06	100,79 ± 1,65	0,005
PD sono	62,39 ± 7,66	57,21 ± 4,83	0,001

Valores expressos em média ± desvio-padrão; teste t para duas variáveis independentes; MAPA - monitorização ambulatória da pressão arterial; PD - pressão diastólica; PS - pressão sistólica.

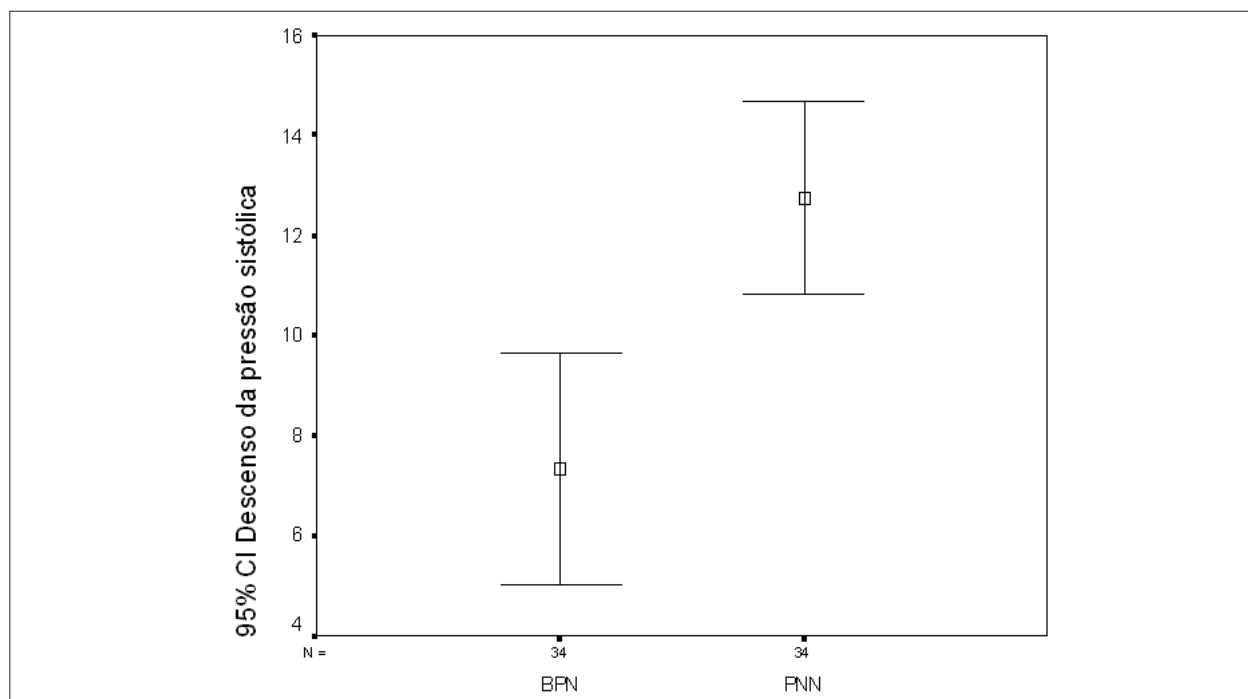


Fig. 1 - Descenso da pressão sistólica em crianças escolares com BPN e PNN; Teste t para duas variáveis independentes; $t = -3,64$ e $p = 0,001$.

com: pressão sistólica casual ($p = 0,03$), média da pressão sistólica nas 24 horas ($p = 0,01$) e média da pressão sistólica durante o sono ($p = 0,03$).

Excluímos os descendentes de hipertensos e analisamos uma subamostra de 22 crianças com baixo peso ao nascimento e 26 com peso ao nascimento normal. Na MAPA, as pressões diastólica de vigília, sistólica e diastólica durante o sono permaneciam mais elevadas nas crianças que tinham baixo peso ao nascimento ($p = 0,025$; $p = 0,024$ e $p = 0,018$, respectivamente), e o descenso noturno da pressão sistólica também foi menor nestas ($p = 0,002$).

Nenhuma das variáveis estudadas demonstrou ser

significativamente influenciada pela prematuridade quando os dados foram analisados por meio da regressão logística. Além disso, quando excluímos as crianças que nasceram prematuras (ficando com 24 crianças com BPN e 33 com PNN), não observamos modificações nos resultados encontrados (tab. 3).

Correlação entre peso de nascimento e pressão arterial (casual e MAPA)

Não encontramos nenhuma correlação entre o peso ao nascimento e as medidas antropométricas atuais (peso, estatura e IMC), mas observamos correlação negativa com a PS durante o sono, $r = -0,244$ e $p = 0,046$, e correlação positiva com o

descenso noturno das pressões sistólica e diastólica (fig. 3 e 4).

Na análise por regressão múltipla, apenas o peso ao nascimento apresentou correlação independente com o descenso noturno da PS ($p = 0,032$). Foram excluídas desta análise as medidas antropométricas atuais (peso, estatura e IMC), o tempo em aleitamento materno, as medidas de pressão arterial casual e na MAPA.

Também não encontramos nenhuma correlação entre o tempo em aleitamento materno e as medidas antropométricas atuais (peso, estatura e IMC), nem com as medidas de pressão arterial.

Discussão

O BPN tem sido relacionado, em alguns estudos, a um risco aumentado de desenvolvimento de hipertensão arterial^{2,3}. Os resultados de nossa investigação contribuem com mais evidências neste sentido, pois as crianças pré-púberes com BPN apresentaram PA mais elevadas do que aquelas com PNN. Além disso, também encontramos alteração no ritmo circadiano da PA (menor descenso da PA durante o sono). Devemos ressaltar que essa alteração é reconhecidamente relacionada a um maior risco de desenvolvimento de doença cardiovascular e de mortalidade na vida adulta¹⁴⁻¹⁶.

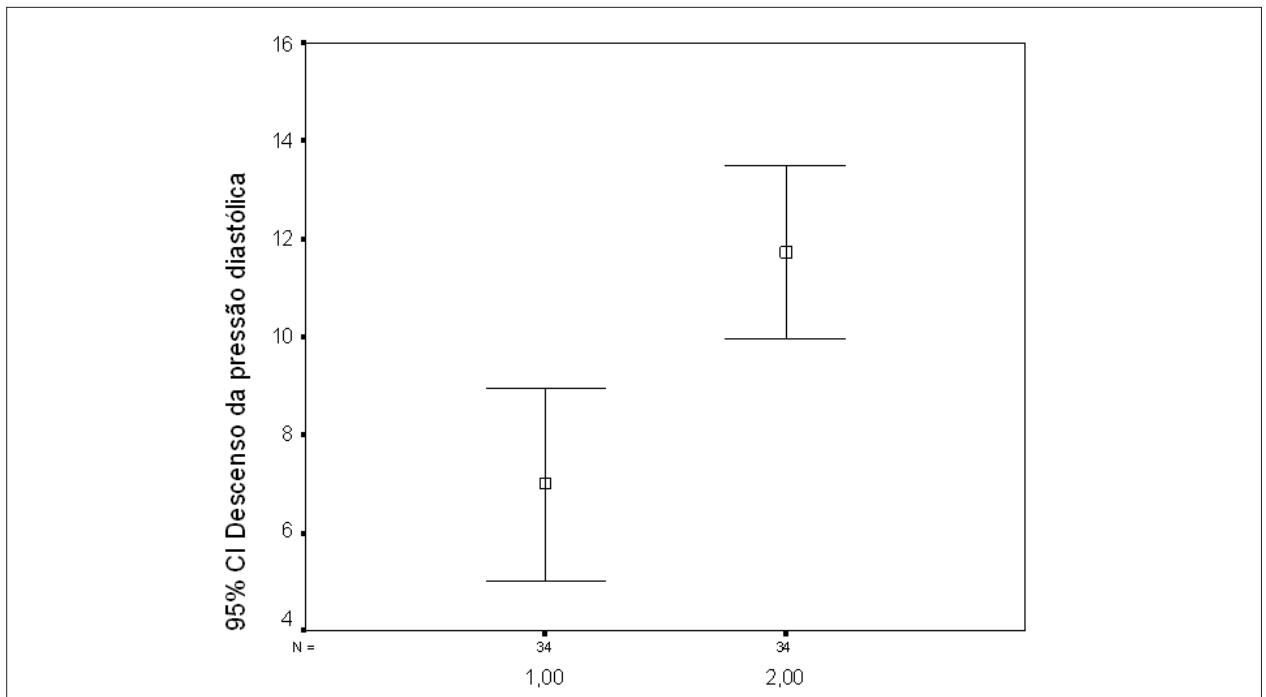


Fig. 2 - Descenso da pressão diastólica em crianças escolares com BPN e PNN; Teste t para duas variáveis independentes; $t = 2,81$ e $p = 0,001$.

Tabela 3 – Pressão arterial no consultório e na MAPA em crianças nascidas a termo

	BPN n = 24	PNN n = 33	p
PS casual	106,32 ± 12,66	100,62 ± 9,34	0,055
PD casual	61,77 ± 5,24	61,90 ± 8,59	0,940
PS 24 horas	115,58 ± 15,87	108,81 ± 7,18	0,061
PD 24 horas	69,95 ± 6,07	65,09 ± 4,39	0,001
PS vigília	117,87 ± 14,55	113,08 ± 7,18	0,147
PD vigília	73,65 ± 6,57	69,37 ± 5,10	0,011
PS sono	111,34 ± 18,65	100,60 ± 7,79	0,013
PD sono	64,03 ± 7,40	57,48 ± 4,61	0,001
Descenso da PS	6,38 ± 5,65	12,79 ± 5,60	0,001
Descenso da PD	6,04 ± 4,89	11,74 ± 5,10	0,001

Valores expressos em média ± desvio-padrão; teste t para duas variáveis independentes; MAPA - monitorização ambulatorial da pressão arterial; PD - pressão diastólica; PS - pressão sistólica.

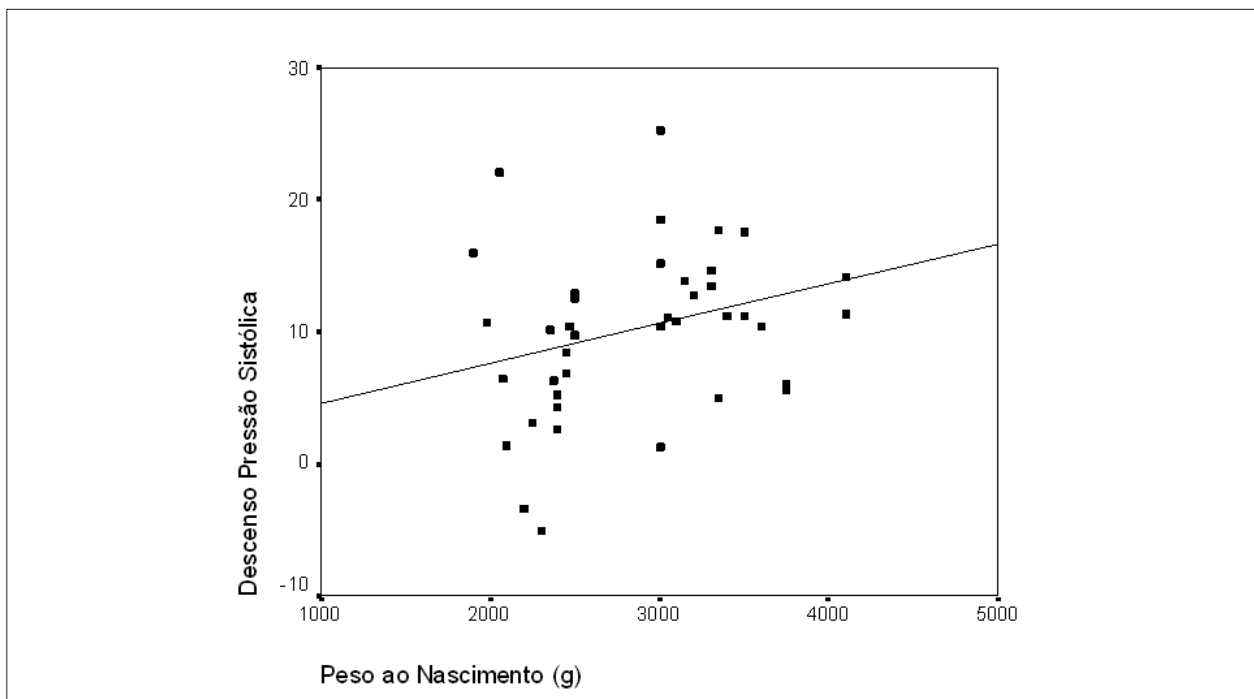


Fig. 3 - Correlação entre o peso ao nascimento e o descenso noturno da pressão sistólica; Correlação de Pearson; $r = 0,277$ e $p = 0,022$.

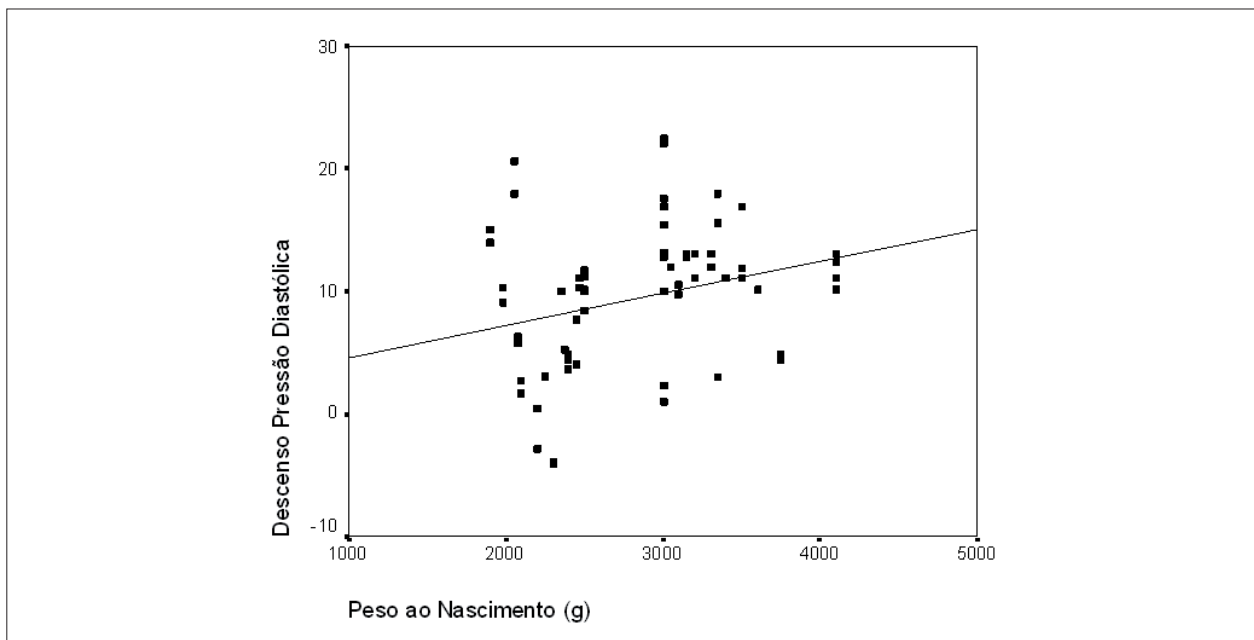


Fig. 4 - Correlação entre o peso ao nascimento e o descenso noturno da pressão diastólica; Correlação de Pearson; $r = 0,273$ e $p = 0,024$.

A definição de BPN é um dos pontos que merecem discussão. Sabe-se que o PN é a medida bruta de um processo dinâmico e não mensura os efeitos da desnutrição fetal na composição corporal e no desenvolvimento de tecidos específicos. Em nosso trabalho, utilizamos como definição de BPN o $PN \leq 2,5$ kg. Esta já foi utilizada em outros estudos

que avaliaram a associação entre o BPN e a doença na vida adulta^{2,23}. Não avaliamos as crianças com PN entre 2,5 e 3 kg, porque, nesse grupo, poderia haver algumas que não haviam atingido seu potencial de crescimento intra-uterino, o que provocaria confusão nos resultados. Foram escolhidas crianças escolares, pois nessa faixa etária já contamos com a

sua cooperação para realização da monitorização ambulatorial da pressão arterial (MAPA).

Neste estudo, as crianças com BPN tiveram maior PS casual. Esse resultado foi igual ao encontrado por vários outros autores, alguns em crianças na mesma faixa etária^{2,10,23,24}. É importante notar que os grupos foram homogêneos quanto a peso, estatura e IMC atuais, indicando, assim, que o estado de nutrição atual não é o fator determinante para as diferenças observadas. Esses achados são semelhantes aos estudos de Law e cols.¹⁰ que demonstraram aumento da pressão arterial relacionado à redução do tamanho corporal ao nascimento em crianças da China, Guatemala e do Chile, aumento este que era independente do tamanho corporal atual. Outros autores não encontraram aumento da pressão arterial em crianças com BPN, não sustentando assim a teoria da "programação" fetal. Estes sugerem que fatores pós-natais, agindo durante a infância, têm um maior efeito na PA que os fatores intrauterinos^{11,12,25}.

Na MAPA, as crianças com BPN, apresentaram maior PD em 24 horas e de vigília, maior PS e PD durante o sono, e menor descenso noturno da PS e PD do que as crianças que tinham PNN. Além disso, observamos relação negativa entre o PN e a PS durante o sono e relação positiva entre o PN e o descenso noturno da PS e PD, relação esta que não foi influenciada por IMC, idade, sexo e valores das pressões arteriais. Esse dado é interessante, pois estudos clínicos com MAPA demonstram que as complicações cardiovasculares da hipertensão são mais frequentes em indivíduos que não apresentam o esperado descenso noturno da PA¹⁴. Assim, a hipertrofia ventricular esquerda, a doença cardiovascular silenciosa, a microalbuminúria e a progressão da lesão renal são maiores em indivíduos que não apresentam o esperado descenso noturno da PA¹⁴.

Resultado semelhante ao nosso foi relatado por Veening e cols.²⁶ em estudos com crianças pré-púberes. Esses autores encontraram maior PS noturna nessas crianças pequenas para idade gestacional, e nenhuma diferença foi observada na PA durante o dia. Já Lurbe e cols.^{27,28}, em estudo com crianças e adolescentes (idade entre 4 e 18 anos), também relataram aumento da pressão arterial diurna e noturna nas 35 crianças com BPN, mas, ao contrário de nosso estudo, não encontraram alteração no ritmo circadiano da PA.

Esses resultados contraditórios podem ser devidos a diversos motivos, pois sabe-se que a relação entre PN e PA fica progressivamente mais forte com o aumento da idade, sugerindo, assim, que o processo se inicia no útero e se amplia ao longo da vida, podendo sofrer influências diversas^{12,25,29}.

Como sabemos, na adolescência, com o início da puberdade, vários fatores hormonais promovem crescimento e modificações corporais aceleradas e heterogêneas, o que poderia mascarar diferenças e associações estudadas. Por esse motivo, diferentemente dos estudos de Lurbe e cols.^{27,28}, estudamos apenas crianças pré-púberes. O início da puberdade foi o principal fator que levou à exclusão de pacientes de nossa pesquisa (67% das exclusões). Das 59 crianças que participaram da consulta inicial, 14 (23,7%) já haviam entrado em puberdade e, por isso, foram excluídas. Corroborando essa idéia, no estudo de Veening e cols.²⁶

que apresentou resultados semelhantes aos nossos quanto às alterações no ritmo circadiano da PA, também foram analisadas apenas crianças pré-púberes.

Outra diferença metodológica foi que utilizamos, para o cálculo dos parâmetros de descenso noturno na MAPA, os períodos reais de sono e vigília obtidos a partir das informações contidas nos diários das crianças. Essa conduta é, atualmente, considerada mais correta do que aquela que atribui horários padronizados, pois confere precisão ao cálculo do descenso fisiológico da PA. Essa diferença metodológica pode ser uma causa para os resultados contraditórios, principalmente aqueles referentes ao descenso da PA durante o sono.

O descenso avaliado na MAPA pode ser influenciado por alterações da qualidade do sono provocadas pelo próprio equipamento e pelas medidas intermitentes da pressão³⁰. Este poderia ser um fator de interferência nos resultados. Apesar de a avaliação específica da qualidade do sono não fazer parte do nosso estudo, a análise das informações contidas nos diários da MAPA não demonstrou alterações importantes no sono habitual dessas crianças. Além disso, esse fator teria influenciado os resultados de ambos os grupos (estudo e controle), não sendo, assim, responsável pelas diferenças encontradas por nosso estudo.

Alguns fatores poderiam ter interferido nos resultados desta pesquisa e, por esse motivo, foram analisados separadamente. Entre eles, o tempo em aleitamento materno, a prematuridade e a história familiar de hipertensão devem ser abordados.

Vários estudos demonstraram que os bebês que receberam leite materno têm, no futuro, pressão arterial menor do que aqueles que não receberam³¹⁻³⁴. Em nosso estudo, verificamos inicialmente que as crianças que tiveram BPN receberam leite materno por tempo inferior àquelas com PNN; além disso, também houve correlação positiva entre o PN e o tempo em aleitamento materno. Esse dado é preocupante, pois justamente as crianças que apresentam predisposição para a doença cardiovascular futura são as que receberam por menor tempo leite materno, fator que pode ter efeito benéfico para saúde futura dessas crianças. Em nosso caso, entretanto, a diferença quanto ao descenso da PS durante o sono entre as BPN e PNN não pode ser atribuída a um tempo menor em aleitamento materno, porque, quando analisado por regressão múltipla, o tempo em aleitamento não apresentou influência nessa variável.

O risco cardiovascular para indivíduos que nasceram pequenos como resultado da prematuridade é controverso³⁵. Em nosso estudo, não foi o fator responsável pelas diferenças encontradas na PA, pois, quando se realizou análise por meio da regressão logística, o fato de a criança ser termo ou pré-termo não apresentou influência nas PA. Além disso, quando excluímos as crianças prematuras, notamos que as diferenças nas pressões casual e da MAPA se mantiveram.

Outro fator que poderia ter influenciado nos resultados da PA é a história familiar de hipertensão. No nosso estudo, o fator genético pôde ser excluído como causa das diferenças observadas, primeiro porque os grupos em estudo foram semelhantes quanto à história familiar de hipertensão arterial, e segundo porque, quando excluímos os descendentes de hipertensos, as diferenças nas pressões entre os BPN e PNN se mantiveram.

Várias hipóteses foram propostas, tentando explicar as possíveis causas que correlacionam o BPN ao aumento da PA. Veening e cols.²⁶ sugerem como justificativa o achado de alteração na sensibilidade à insulina nas crianças com BPN, resultado este que foi confirmado, entre outros, por Yajnik e cols.³⁶. Outra explicação seria uma alteração na curva pressão-natriurese. Lurbe e cols.³⁷ observaram que crianças com BPN tendem a excretar menos sódio durante a noite do que as que tiveram PNN. Uma menor habilidade para excretar sódio poderia, então, predispor a um progressivo aumento nos níveis da PA ao longo da vida.

A influência do fator socioeconômico, na relação entre PN e doença futura, tem sido demonstrada por diversos autores³⁸⁻⁴⁰. Em nossa pesquisa, todas as crianças, tanto as BPN quanto as PNN, foram selecionadas dentro da mesma população (freqüentavam as mesmas escolas e viviam próximas). Por esse motivo, apesar de não ter sido feita avaliação social individual, podem ser afastadas diferenças socioeconômicas significativas entre elas. O fator socioeconômico pode ter influenciado os resultados de uma outra forma, pois essas crianças foram selecionadas dentro de uma população que vive uma "transição" epidemiológica e nutricional¹⁷, população esta que tem sido descrita como tendo uma maior chance de apresentar os efeitos adversos do BPN na saúde futura⁴⁰.

Em suma, nossos achados indicam que crianças escolares com baixo peso ao nascimento apresentam pressão arterial mais elevada e descenso noturno da pressão arterial diminuído em relação às crianças com peso ao nascimento normal. Esses achados podem representar um risco aumentado para hipertensão arterial e doença cardiovascular no adulto.

Considerações finais

Sabemos que o baixo peso ao nascimento acontece freqüentemente em comunidades pobres no Brasil e no mundo⁹. Nosso estudo contribui com mais evidências de que essa situação tem conseqüências na infância,

predispondo precocemente a hipertensão arterial. Esses dados podem nos levar a supor que as regiões pobres e em desenvolvimento teriam, então, um risco aumentado para o aparecimento de doença cardiovascular e hipertensão arterial entre os adultos^{38,40}. Dessa maneira, para a prevenção do aparecimento dessas doenças no futuro, são necessárias políticas públicas que foquem a atenção aos cuidados com a saúde materna durante a gravidez, por meio de boa nutrição e pré-natal adequado, visando à promoção do crescimento fetal, contribuindo, assim, para termos uma população mais saudável no futuro.

Fonte de Financiamento da Pesquisa

Este estudo foi realizado com recursos da Liga de Hipertensão Arterial da Faculdade de Medicina, da Universidade Federal de Goiás, e faz parte do programa de Pós-Graduação em Ciência da Saúde do Convênio Centro-Oeste (UnB-UFG-UFMS), nível de doutorado.

Agradecimentos

Agradecemos aos pais e às crianças que participaram deste estudo, às secretarias da Educação do Estado de Goiás e à Secretaria Municipal de Educação de Goiânia.

Potencial Conflito de Interesses

Declaro não haver conflito de interesses pertinentes.

Fonte de Financiamento

O presente estudo não teve fontes de financiamento externas.

Vinculação Acadêmica

Este artigo é parte de tese de Doutorado de Cláudia Maria Salgado pelo convênio Centro Oeste entre UnB, UFG e UFMS.

Referências

1. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Crishman WC, Green LA, Izzo JL Jr, et al. Joint National Committee On Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment Of High Blood Pressure; National Heart, Lung, and Blood Institute; National High Blood Pressure Education Program Coordinating Committee. Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: the JNC 7 complete report. *Hypertension*. 2003; 42: 1206-52.
2. Barker DJP, Osmond C, Golding J, Kuh D, Wadsworth ME. Growth in utero, blood pressure in childhood and adult life, and mortality from cardiovascular disease. *BMJ*. 1989; 298: 564-7.
3. Huxley RR, Shiell AW, Law CM. The role of size at birth and postnatal catch-up growth in determining systolic blood pressure: a systematic review of the literature. *J Hypertens*. 2000; 18: 815-31.
4. Osmond C, Barker DJ, Winter PD, Fall CH, Simmons SJ. Early growth and death from cardiovascular disease in women. *Bone Miner J*. 1993; 307: 1519-24.
5. Rich-Edwards JW, Stampfer MJ, Manson JE, Rosner B, Hankinson SE, Colditz GA, et al. Birth weight and risk of cardiovascular disease in a cohort of women followed up since 1976. *BMJ*. 1997; 315: 396-400.
6. Rich-Edwards JW, Colditz GA, Stampfer MJ, Willet WC, Gillman MW, Hennekens CH, et al. Birthweight and the risk for type 2 diabetes mellitus in adult women. *Ann Intern Med*. 1999; 130: 278-84.
7. Mcmillen C, Jeffrey SR. Developmental origins of the metabolic syndrome: prediction, plasticity, and programming. *Physiol Rev*. 2005; 85: 571-633.
8. De Onis M, Blossner M, Villar J. Levels and patterns of intrauterine growth retardation in developing countries. *Eur J Clin Nutr*. 1998; 52: S83-S93.
9. Whincup P, Cook D, Papacosta O, Walker M. Birth weight and blood pressure: cross sectional and longitudinal relations in childhood. *BMJ*. 1995; 311: 773-6.
10. Law CM, Egger P, Dada O, Delgado H, Kylberg E, Lavin P, et al. Body size at birth and blood pressure among children in developing countries. *Int J Epidemiol*. 2001; 30: 52-7.
11. Falkner B, Hulman S, Kushner H. Effect of birth weight on blood pressure and body size in early adolescence. *Hypertension*. 2004; 43: 203-7.

12. Taylor SJ, Whincup PH, Cook DG, Papacosta O, Walker M. Size at birth and blood pressure cross sectional study in 8-11 year old children. *BMJ*. 1997; 314: 475-80.
13. Koch VH, Colli A, Saito MI, Ruffo P, Cardoso R, Ignes EC, et al. Monitorização ambulatorial da pressão arterial em adolescentes normais. *Arq Bras Cardiol*. 1997; 69: 41-6.
14. Pickering TG, Hall JE, Appel LJ, Falkner BE, Graves J, Hill MN, et al. Recommendations for blood pressure measurement in humans and experimental animals. Part 1: Blood pressure measurement in humans: a statement for professionals from the subcommittee of professional and public education of the American Heart Association Council on High Blood Pressure Research. *Circulation*. 2005; 111: 697-716.
15. Mancia G, Parati G. Ambulatory blood pressure monitoring and organ damage. *Hypertension*. 2000; 36: 894-900.
16. Clement DL, De Buyzere ML, De Bacquer DA, de Leeuw PW, Duprez DA, Fagard RH, et al. Office versus Ambulatory Pressure Study Investigators. Prognostic value of ambulatory blood-pressure recordings in patients with treated hypertension. *N Engl J Med*. 2003; 348: 2407-15.
17. Monego ET, Jardim PCVB. Determinantes de risco para doenças cardiovasculares em escolares. *Arq Bras Cardiol*. 2006; 87: 37-45.
18. Tanner JM. Growth and maturation during adolescence. *Nutr Rev*. 1981; 39: 43-55.
19. World Health Organization. Indicators for assessing breastfeeding practices. Update. *Programme Control Diarrhoeal Dis*. 1992; (10): 1-4.
20. World Health Organization. Physical status: the use and interpretation of antropometry. Report of WHO Expert Committee. Geneva: WHO; 1995 (WHO Technical Report Series 854).
21. National High Blood Pressure Education Program Working Group On High Blood Pressure In Children And Adolescents. The fourth report on the diagnosis, evaluation, and treatment of high blood pressure in children and adolescents. *Pediatrics*. 2004; 114 (Suppl): 555-76.
22. O'Brien E, Atkins N, Staessen J. State of the market: a review of ambulatory blood pressure monitoring devices. *Hypertension*. 1995; 26: 835-42.
23. Franco MC, Christofalo DM, Sawaya AL, Aizen SA, Sesso R. Effects of low birth weight in 8 to 13 year-old children: implications in endotelial function and uric acid levels. *Hypertension*. 2006; 48: 45-50.
24. Cruickshank JK, Mzayek F, Liu L, Kieltyka L, Sherwin R, Webber LS, et al. Origins of the [quot] black/white [quot] difference in blood pressure: roles of birth weight, postnatal growth, early blood pressure, and adolescent body size: the Bogalusa heart study. *Circulation*. 2005; 111: 1932-7.
25. Burke V, Beilin LJ, Blake KV, Doherty D, Kendall GE, Newnham JP, et al. Indicators of fetal growth do not independently predict blood pressure in 8-year-old Australians: a prospective cohort study. *Hypertension*. 2004; 43: 208-13.
26. Veening MA, Weissenbruch MM, Delemarre-Van De Wall HA. Sequelae of syndrome X in children born small for gestational age. *Horm Res*. 2004; 61: 103-7.
27. Lurbe E, Redon J, Alvarez V, Hofman A. Relationship between birth weight and awake blood pressure in children and adolescents in absence of intrauterine growth retardation. *Am J Hypertens*. 1996; 9: 787-94.
28. Lurbe E, Torró I, Rodriguez C, Alvarez V, Redón J. Birth weight influences blood pressure values and variability in children and adolescents. *Hypertension*. 2001; 38 (3): 389-93.
29. Law CM, De Sweit M, Osmond C, Fayers PM, Barker DJ, Cruddas AM, et al. Initiation of hypertension in utero and its amplification throughout life. *BMJ*. 1993; 306: 24-7.
30. Alessi A, Alessi CR, Pianna ER, Assis M, Oliveira LR, Cunha CL. Influência da qualidade do sono na queda noturna da pressão arterial durante monitorização ambulatorial da pressão arterial. *Arq Bras Cardiol*. 2002; 78: 212-7.
31. Martin RM, Davey Smith G, Mangtani P, Tilling K, Frankel S, Gunmell D. Breastfeeding and cardiovascular mortality: the Boyd Orr cohort and a systematic review with meta-analysis. *Eur Heart J*. 2004; 25: 778-86.
32. Singhal A, Cole TJ, Lucas A. Early nutrition in preterm infants and later blood pressure: two cohorts after randomised trials. *Lancet*. 2001; 357: 413-9.
33. Geleijnse JM, Grobbee DE, Hofman A. Sodium and potassium intake and blood pressure change in childhood. *BMJ*. 1990; 300: 899-902.
34. Miralles O, Sanchez J, Palou A, Pico CA. Physiological role of breast milk leptin in body weight control in developing infants. *Obesity*. 2006; 14: 1371-7.
35. Irving RJ, Belton NR, Elton RA, Walker BR. Adult cardiovascular risk factors in premature babies. *Lancet*. 2000; 355: 2135-6.
36. Yajnik CS, Fall CHD, Vaidya U, Pandit AN, Bavadekar A, Bhrat DS, et al. Fetal growth and glucose and insulin metabolism in four year old Indian children. *Diabet Med*. 1995; 12: 330-6.
37. Lurbe E, Redon J, Tacons J, Torró I, Alvarez V. Current and birth weights exert independent influences on nocturnal pressure-natriuresis relationships in normotensive children. *Hypertension*. 1998; 31 (1 Pt 2): 546-51.
38. Barker DJ, Forsen T, Eriksson JC, Osmond C. Growth and living conditions in childhood and hypertension in adult life: a longitudinal study. *J Hypertens*. 2002; 20: 1951-6.
39. Prentice AM, Moore SE. Early programming of adult diseases in resource poor countries. *Arch Dis Child*. 2005; 90: 429-32.
40. Yajnik CS. The lifecycle effects of nutrition and body size on adult adiposity, diabetes and cardiovascular disease. *Obes Rev*. 2002; 3 (3): 217-24.