

BAIXO PESO AO NASCIMENTO E HIPERTENSÃO ARTERIAL NA INFÂNCIA: ESTUDO EPIDEMIOLÓGICO DE BASE COMUNITÁRIA

Prof. Doutor Carlos Pereira*

RESUMO

Introdução: Alguns estudos associam o peso ao nascimento com a ocorrência de doenças na vida adulta, designadamente a hipertensão arterial. Contudo, o mecanismo patológico subjacente ao aparecimento dessa doença não se encontra totalmente esclarecido. O objectivo deste estudo visa quantificar a associação entre o peso ao nascimento e a tensão arterial sistólica na infância. **Participantes e métodos:** Avaliámos uma amostra aleatória 1788 crianças com idades compreendidas entre os seis e os nove anos de idade, matriculados em 14 escolas do primeiro ciclo do ensino básico da cidade do Porto. Um questionário auto-aplicado foi enviado aos pais ou encarregados de educação, que o devolveram à escola juntamente com o boletim de saúde infantil. O peso ao nascimento e o tempo de gestação, foram avaliados através da consulta desse boletim. Na escola, a tensão arterial sistólica foi avaliada três vezes consecutivas com recurso a um aparelho digital (*Omnrom*®), com a criança na posição de sentado, e posteriormente calculada a respectiva média. Considerámos o percentil 90 como ponto de corte para classificar hipertensão. O estatuto sócio-económico foi avaliado a partir da profissão paterna, agrupada em classes de acordo com o Guia Nacional de Profissões. **Resultados:** Após ajuste por regressão logística não condicional, os valores mais altos de tensão arterial sistólica (superior ou igual ao percentil 90) associaram-se significativamente com o sexo masculino OR=1,4 (IC95% 1,1-1,8), a idade (sete anos OR=1,3 IC95% 1,0-1,8; oito anos OR=1,9 IC95% 1,4-2,5 e nove anos OR=3,6 IC95% 2,8-4,8), o peso ao nascimento menor que 2500g OR=1,7 (IC95% 1,0-3,2) e o consumo de tabaco pela mãe durante a gravidez OR=1,4 (IC95% 1,0-2,0). **Conclusões:** Este estudo mostra que as crianças nascidas com baixo peso, apresentam valores mais altos de tensão arterial sistólica. Assume consistência a hipótese proposta por Barker que associa o baixo peso ao nascimento com a ocorrência de hipertensão arterial na vida adulta.

* Professor Coordenador da Escola Superior de Enfermagem de Viseu – ISPV
Enfermeiro Especialista em *Enfermagem Médico-Cirúrgica* – ESEAF
Mestre em *Saúde Pública (Epidemiologia)* pela Faculdade de Medicina / ICBAS – Universidade do Porto
Doutor em *Biologia Humana* pela Faculdade de Medicina – Universidade do Porto

ABSTRACT

Introduction: In many researches low birth weight was associated with the occurrence of diseases in the adult life, namely arterial hypertension. However, the underlying pathological mechanism of the disease isn't totally known. The purpose of this study was to quantify the association among the birth weight and the systolic blood pressure in the childhood. **Subjects and Methods:** A 1788 random sample children aged six to nine years old, attending elementary schools of Porto, were evaluated in cross-sectional study. A self-administered questionnaire was sent to the parents or tutors of all children attending in selected schools, with the bulletin of infantile health. The birth weight and the duration of gestation was evaluated through the consultation of the bulletin. Blood pressure was measured in the school three times with a paediatric vital signs monitor (*Omnrom*®) with the appropriate cuff size for mid upper arm circumference, with the child sited, and calculate the average. The social class was evaluated with base in the father's profession, in agreement with the national Guide of the professions. We consider 90th centile when cut-off point for arterial hypertension. **Results:** Multivariate analysis was performed using unconditional logistic regression. The values of systolic pressure upper to 90th centile was significantly associated with: male sex OR=1.4 (CI95% 1.1-1.8), the age (seven years OR=1.3 CI95% 1.0-1.8; eight years OR=1.9 CI95% 1.4-2.5 nine years OR=3.6 CI95% 2.8-4.8), the birth weight less than 2500g OR=1.7 (IC95% 1.0-3.2) and the tobacco consumption for the mother during the pregnancy OR=1.4 (CI95% 1.0-2.0). **Conclusions:** Systolic blood pressure was negatively associated with birth weight. This association gives consistence to the Barker's hypothesis, which establishes the relation among the birth weight and the occurrence of arterial hypertension in the adult life, and could be early quantified.

1 - INTRODUÇÃO

Em 1989 foram publicados os primeiros trabalhos que associavam o peso ao nascimento com a ocorrência de doenças cardiovasculares na idade adulta, designadamente a doença cardíaca isquémica (Osmond et al., 1993; Barker et al., 1989) . Essa associação, foi encontrada em estudos de coorte realizados em vários países (Stein et al., 1996; Barker et al., 1993a; Rich-Edwards et al., 1976) havendo, contudo, algumas investigações desenhadas com o mesmo objectivo, que chegaram a conclusões divergentes (Eriksson et al., 1994). Alguns autores contestaram a associação entre o peso ao nascimento e a mortalidade na idade adulta, alegando que a mesma podia dever-se a confundidores de natureza sócio-económica, questionando assim, a designada “hipótese de Barker” (Paneth e Susser, 1995) . A diminuição do peso ao nascimento poderia constituir apenas um

indicador de piores condições sócio-económicas que, por essa via, justificariam o aumento do risco de morbilidade na vida adulta (Leon et al., 1998). Criticam ainda essa hipótese, com o argumento de que importantes viéses decorrentes, designadamente do abandono da coorte por parte de muitos indivíduos, poderiam justificar os achados. Acrescentam que num grande número de estudos não foi considerada a variável idade gestacional – importante determinante do peso ao nascimento. Assim, assegurar a qualidade da informação é um aspecto fundamental no planeamento de qualquer investigação, particularmente quando, como neste caso, a história natural da doença se pode prolongar muito no tempo. O recurso aos registos da história obstétrica e da saúde infantil, quando existem, pode constituir uma forma de contornar esta questão e eliminar alguns viéses, na medida em que se pode aceder a informação sobre variáveis importantes como o peso ao nascimento, duração da gestação e doenças maternas.

O peso ao nascimento é resultado da duração da gestação e do desenvolvimento intra-uterino. A deficiente nutrição em períodos críticos da vida intra-uterina, pode programar/determinar alterações permanentes na estrutura e funcionamento de cada indivíduo (Phillips, 1996; Barker et al., 1993a) através de alterações celulares ou até da própria expressão fenotípica (Lucas, 1998; Langley-Evans et al., 1998).

Barker et al., (1993b) foi um dos investigadores que mais estudou esta relação entre os acontecimentos de vida precoces e a ocorrência de doenças na idade adulta. Dos seus estudos, surgiram evidências de que o baixo peso ao nascimento se associa ao aumento do risco de várias doenças na vida adulta, designadamente a hipertensão arterial, diabetes tipo 2 (não insulino-dependente) e doenças cardiovasculares (Hales, 1997; Joseph e Kramer, 1996; Law et al., 1993). Conclusões de trabalhos realizados por outros autores, sustentam essa hipótese, na medida em que alguns factores de risco para as doenças cardiovasculares, designadamente os valores médios da tensão arterial e a intolerância à glicose, apresentam uma prevalência superior entre as crianças nascidas com baixo peso (Hofman et al., 1997; Yajnik et al., 1995; Law et al., 1993).

Um dos pressupostos base dessa “programação” *in útero*, de doenças que se manifestam após o nascimento, reside no facto de o baixo peso ao nascimento ser devido, principalmente, a um deficiente aporte de nutrientes ao feto (Barker et al., 1993b; Barker, 1990), que pode ser uma consequência da inadequada ingestão nutricional por parte da mãe (Paneth e Susser, 1995). Mas, para além dos factores de natureza nutricional, existem outros determinantes do peso ao nascimento que devem ser considerados na interpretação/compreensão dessenexo de causalidade. Assim, a ocorrência de doenças maternas, os factores do meio ambiente (Gliksman

et al., 1995; Kramer, 1987) e a predisposição genética, são alguns exemplos. Esses factores podem associar-se à exposição e ao efeito e, dessa forma, funcionar como confundidor no estabelecimento da relação de causalidade, a menos que se adoptem estratégias de análise que eliminem esse efeito.

Os estudos experimentais desenhados para testar hipóteses específicas desta natureza, não são possíveis, por razões éticas e práticas. Porém, a separação da componente genética por um lado, e ambiental por outro, pode ser aproximada em estudos observacionais de base comunitária ou com recurso à investigação em gémeos. Contudo, a demonstração do carácter familiar de uma determinada doença é necessária, mas não é condição suficiente para comprovar a transmissão genética da mesma. A agregação familiar pode assim decorrer da partilha da exposição comum a um conjunto de factores de natureza ambiental. Os estudos sobre agregação familiar de certas doenças, como o cancro, as doenças cardiovasculares ou a asma, têm merecido uma atenção especial entre os geneticistas e epidemiologistas (Khoury et al., 1986) e passam geralmente por três fases sequenciais. Em primeiro lugar, procura determinar-se a existência ou não de agregação familiar da doença. Se a agregação familiar existe, o passo seguinte é discriminar a importância relativa dos factores ambientais, culturais e/ou genéticos, na agregação da doença (Khoury et al., 1986). Finalmente, se há evidências da existência de factores genéticos, são desenvolvidos outros estudos por forma a identificar os mecanismos genéticos específicos envolvidos. No caso da tensão arterial, é reconhecido o papel dos factores de natureza familiar, devendo os mesmos ser considerados (Jee et al., 2002).

Em estudos da associação entre familiares (Hahn, 1992), verificou-se que existe grande correlação da pressão arterial das mães com a dos filhos, sendo quantitativamente superior à que existe entre os pais e os filhos, sugerindo uma influência directa de factores pré-natais (Brandão et al., 1992; Hahn, 1992). Mas factores como as doenças renais, designadamente a glomerulonefrite e a estenose da artéria renal, bem como a coartação da aorta e o feocromocitoma, podem estar na origem da hipertensão em crianças (Dillon, 1987; Daniels et al., 1987; Mota-Hernandez et al., 1984; Uhari e Kostinies, 1979).

A hipertensão arterial na criança é menos frequente, embora a sua avaliação deva fazer parte da rotina. De acordo com o Report of the Second Task Force on Blood Pressure Control in Children (1987), considera-se hipertensão arterial quando os valores ultrapassam o percentil 90. Sabe-se que a pressão arterial na criança é menor que no adulto e aumenta gradualmente durante a primeira e segunda década de vida – o diagnóstico de hipertensão arterial em crianças é feito com valores de pressão arterial consideravelmente menores,

relativamente aos adultos – quando a hipertensão arterial é grave ao ponto de requerer medicação é, geralmente, de natureza secundária.

Os estudos de prevalência da hipertensão arterial em crianças apresentam valores muito diversos. De acordo com o Updat of Report of the Second Task Force Report on High Blood Pressure in Children and adolescents (1996), registou-se uma prevalência de 8%, embora apenas 1% das crianças apresente critérios clínicos. Um estudo realizado com 3109 crianças com idades compreendidas entre os seis e os nove anos, encontrou uma prevalência de 6,8%. Num estudo realizado com 10000 crianças com idades entre os 6 e os 8 anos, apenas 0,26% foram consideradas hipertensas (Prineas, 1980). Um estudo refere uma prevalência de hipertensão de 1% em 6622 crianças e adolescentes com idades entre os cinco e os 18 anos (Rames et al., 1978) e outro realizado com 900 adolescentes aponta uma prevalência, no primeiro exame, de 10% (Fixler e Laird, 1978). Independentemente das questões metodológicas que podem explicar a grande diversidade de frequências, valores mais elevados durante a infância podem associar-se à doença nas idades adultas.

Apesar dos progressos no conhecimento relativo à patologia cardiovascular, particularmente a hipertensão arterial, o conhecimento das características que levam ao seu desenvolvimento permanece uma preocupação continuando na origem de inúmeras investigações (Houde e Melillo, 2002; Laatikainen et al., 2002; Volozh et al., 2002; Marmot et al., 1992). O início e o curso da hipertensão arterial não está totalmente esclarecido, sabendo-se, contudo, que registam aumentos em grau variável antes do aparecimento dos primeiros sintomas clínicos. O conhecimento detalhado da história natural da hipertensão arterial possibilita a definição de políticas e adopção de medidas preventivas, com contributo para o declínio da morbilidade e mortalidade que lhe estão associadas.

O *objectivo* deste estudo é quantificar a associação entre o peso ao nascimento e os valores da tensão arterial sistólica em crianças com idades compreendidas entre os seis e os nove anos de idade.

1 - PARTICIPANTES E MÉTODOS

Realizámos um estudo transversal e avaliámos uma amostra aleatória 1788 crianças com idades compreendidas entre os seis e os nove anos, de 14 das 62 escolas do primeiro ciclo do ensino básico da cidade do Porto. Foram obtidas as autorizações junto das direcções regionais de educação do norte, centros da área educativa e direcções escolares do Porto. Contactámos os directores de cada uma

das escolas a quem explicámos os objectivos do estudo e pedimos a colaboração para a distribuição dos questionários. Em dias predeterminados e combinados com o director, procedemos à entrega dos questionários que eram levados pelas crianças para serem preenchidos pelos pais ou encarregados de educação e devolvidos à escola, juntamente com o boletim de saúde infantil de cada criança. Na introdução do questionário eram explicados, os objectivos do estudo e solicitada a colaboração para o mesmo.

O peso ao nascimento, foi avaliado numa pergunta aberta através da consulta do boletim de saúde infantil. Posteriormente foi agrupado em cinco classes: <2000, 2000-2500, 2500-3000, 3000-4000 e ≥ 4000 g. Para inclusão no modelo de análise multivariada, utilizou-se o peso como variável dicotómica, considerando o baixo peso e o peso normal (<2500 vs. ≥ 2500 , respectivamente).

A tensão arterial, foi avaliada em sala de aula com recurso ao aparelho digital (*Omnrom*®), com a braçadeira adequada ao perímetro do braço da criança. Foi efectuada uma série de três avaliações consecutivas e, para efeito de análise, considerou-se a média das três medições. A variável tensão arterial sistólica, foi dicotomizada com base no percentil 90.

A idade das crianças foi obtida a partir da respectiva data de nascimento, convertida em anos.

A variável história materna de hipertensão arterial, foi avaliada através de uma pergunta fechada em que era perguntado se a mãe tinha problemas de saúde como a asma, hipertensão arterial, diabetes e outros.

Os hábitos tabágicos da mãe foram estudados com uma pergunta mista em que era perguntado à mãe se era fumadora antes e/ou durante a gravidez e em caso afirmativo o número de cigarros.

A informação acerca do tempo de gestação, foi recolhida numa pergunta aberta através da consulta do boletim de saúde infantil, posteriormente convertida em classes.

As variáveis referentes às condições habitacionais foram estudadas por meio de questões relativas ao número de pessoas que vivem em casa, número de quartos, presença de humidade e número de fumadores no domicílio. O índice de aglomeração foi obtido a partir do quociente entre o número de pessoas que habitam a casa do aluno e do número de assoalhadas da respectiva casa, sendo posteriormente classificado em três grupos: <1,0; 1,0-1,3 e mais de 1,3 pessoas por assoalhada.

O estatuto sócio-económico foi avaliado a partir da profissão paterna, cuja informação foi obtida através de uma pergunta aberta e posteriormente agrupada em classes de acordo com a Classificação Nacional das Profissões (1994). Este

guia distribuí as profissões por nove grandes grupos: 1-Quadros Superiores da Administração Pública, Dirigentes e Quadros Superiores de Empresas; 2-Especialistas das Profissões Intelectuais e Científicas; 3-Técnicos e Profissionais de Nível Intermédio; 4-Pessoal Administrativo e Similares; 5-Pessoal dos Serviços e Vendedores; 6-Agricultores e Trabalhadores Qualificados da Agricultura e Pescas; 7-Operários, Artífices e Trabalhadores Similares; 8-Operários de Instalações e Máquinas e Trabalhadores da Montagem; 9-Trabalhadores não Qualificados. Acrescentámos ainda quatro grupos, as domésticas, os desempregados, os reformados e os industriais, por não aparecerem contemplados no citado guia. Na análise dos dados, o estatuto sócio-económico foi considerado em três classes: “alto” (que engloba os indivíduos classificados nos grupos 1, 2, 3, 4 e industriais) “médio” (grupo 5) e “baixo” (grupos 6, 7, 8, 9, e domésticas).

A análise estatística dos dados foi efectuada com os programas *Egret* e *Epi-Info 6.04^a* (Dean et al., 1994). Foram calculadas proporções expressas em percentagens com os respectivos intervalos de confiança a 95% (IC95%). Para comparação das variáveis contínuas utilizou-se o teste de *Kruskal-Wallis* e para comparação das proporções utilizou-se o teste de *qui-quadrado*. Para estudar a magnitude da associação entre variáveis, foram calculados *odds ratios* (OR) e respectivos intervalos de confiança a 95%, brutos e ajustados por regressão logística não condicional, precedida de análise estratificada para avaliação inicial de confundimento e interacção. O *Odds Ratio* (OR) foi obtido pela expressão: $[(a \times d) \div (b \times c)]$, em que “a” representa os indivíduos expostos e doentes, “b” os expostos e não doentes, “c” os não expostos e doentes e “d” os não expostos e não doentes. No teste do *qui-quadrado*, os valores da significância estatística apresentados foram considerados com a correcção de *Yates*, para a continuidade. Foi utilizado o nível de significância de 5%.

Foram considerados, para efeito de análise, apenas aqueles alunos para os quais havia informação completa para o sexo, a idade, o peso ao nascimento e para a tensão arterial. Relativamente à idade, consideraram-se apenas aqueles que tinham idades compreendidas entre os 6 e os 9 anos. A amostra ficou constituída por 1788 crianças, sendo 854 (47,8%) do sexo feminino (tabela 1). A distribuição da amostra por idades no total de ambos os sexos, apresenta uma proporção de 22,9% com 6 anos, 22,7% com 7 anos, 21,2% com 8 anos e 33,2% com 9 anos. A maioria das crianças (31,2%) nasceu na Maternidade Júlio Dinis, 27,3% no Hospital de São João, 13,3 no Hospital de Santo António, 2,1% no Hospital de Vila Nova de Gaia e 26,1% noutra local.

Tabela 1 – Caracterização geral da amostra.

	Feminino		Masculino	
	n	%	n	%
	854	47,8	934	52,2
Idade (anos)				
6	187	10,5	223	12,4
7	209	11,7	196	11,0
8	174	9,7	206	11,5
9	284	15,9	309	17,3
Local de nascimento				
Hospital de S. João	207	11,8	273	15,5
Hospital de S. António	104	6,0	129	7,3
Maternidade J. Dinis	276	15,7	273	15,5
Hospital V. Nova de Gaia	27	1,5	12	0,6
Outro	228	13,0	231	13,1
Peso ao nascimento (g)				
<2000	6	0,3	12	0,7
2000-2500	34	1,9	22	1,2
2500-3000	182	10,4	114	6,5
3000-4000	569	32,3	677	38,5
≥4000	51	2,9	93	5,3
Semanas de gestação				
<33	21	1,2	15	0,8
33-36	107	6,0	93	5,2
37-41	501	28,0	528	29,5
>41	69	3,9	90	5,0
S/ Informação	156	8,7	208	11,6
Idade da mãe				
<20	57	3,3	87	5,1
20-25	168	9,8	183	10,7
25-30	246	14,4	291	16,0
30-35	237	13,8	237	13,8
>36	113	6,6	93	5,4
Estatuto sócio-económico				
Alto	228	20,2	249	22,0
Médio	87	7,7	96	8,5
Baixo	236	20,9	234	20,7
Índice de aglomeração				
<1,0	276	16,0	273	15,8
1,0-1,3	309	17,9	327	19,0
≥1,3	248	14,3	294	17,0

A maioria (70,8%) nasceu com um peso de 3000-4000g, 16,9% com pesos entre 2500-3000g, 8,2% com pesos superiores a 4000g e 4,1% com baixo peso (<2500g). Relativamente à idade gestacional, verifica-se que 57,5% nasceram com

37-41 semanas de gestação, 11,2% com 33-36 semanas, 8,9% após 41 semanas, 2,0% com menos de 33 semanas e não havia informação para 20,3%.

A idade da mãe no momento do nascimento, situava-se entre os 20 e os 35 anos de idade em 78,5% das crianças, 8,4% apresentavam idades inferiores a 20 anos e 12,0% idades superiores a 35 anos.

Quanto ao estatuto sócio-económico, 42,2% pertencem a uma classe alta, 16,2% a uma classe intermédia e 41,6% à classe baixa. Relativamente ao índice de aglomeração, as crianças encontram-se distribuídas de modo equitativo pelos três grupos, porquanto a constituição das classes foi feita a partir da aproximação aos *tercis* da distribuição.

3 - RESULTADOS

A prevalência de baixo peso ao nascimento (<2500g) foi de 4,1% (IC95% 3,3-5,3), sendo de 4,8% (IC95%3,5-6,5) no sexo feminino e de 3,7% (IC95% 2,6-5,2) para o sexo masculino.

Analisando a tabela 2, verifica-se que os valores mais altos de tensão arterial (superiores ao percentil 90) aos 6-9 anos de idade, associam-se significativamente com o sexo masculino OR=1,3 (IC95% 1,1-1,6), a idade (sete anos OR=1,2 IC95% 0,9-1,6; oito anos OR=1,7 IC95% 1,3-2,3 e nove anos OR=3,4 IC95% 2,6-4,5), baixo peso ao nascimento OR=1,9 (IC95%1,0-3.1), consumo de tabaco pela mãe durante a gravidez OR=1,3 (IC95% 0,9-1,7) e estatuto sócio-económico baixo OR=1,3 (IC95% 1,0-1,6).

Após ajuste por regressão logística não condicional, os valores de tensão arterial superiores ao percentil 90, são independentes do sexo OR=1,7 (IC95%1,0-3.2), da idade (sete anos OR=1,3 IC95% 1,0-1,8; oito anos OR=1,9 IC95% 1,4-2,5 e nove anos OR=3,6 IC95% 2,8-4,8), peso ao nascimento menor que 2500g OR=1,7 (IC95% 1,0-3,2) e consumo de tabaco pela mãe durante a gravidez OR=1,4 (IC95% 1,0-2,0).

Tabela 2 - Factores associados à hipertensão arterial sistólica (ponto de corte=percentil 90).

	<i>TA • percentil 90</i>			
	<i>OR*</i>	<i>IC 95%</i>	<i>OR†</i>	<i>IC 95%</i>
Sexo				
Feminino	1‡		1‡	
Masculino	1,3	1,1-1,6	1,4	1,1-1,8
Idade (anos)				
6	1‡		1‡	
7	1,2	0,9-1,6	1,3	1,0-1,8
8	1,7	1,3-2,3	1,9	1,4-2,5
9	3,4	2,6-4,5	3,6	2,8-4,8
Semanas de gestação				
<33	1‡		1‡	
33-36	0,9	0,5-2,0	1,9	0,9-4,5
37-41	1,1	0,5-2,1	2,3	1,0-5,2
>41	1,1	0,5-2,3	2,4	1,0-5,7
Peso ao nascimento(g)				
≥2500	1‡		1‡	
<2500	1,9	1,0-3,1	1,7	1,0-3,2
História materna de hipertensão arterial				
Não	1‡		1‡	
Sim	1,2	0,7-2,0	1,3	0,7-2,3
Mãe fumou durante a gravidez				
Não	1‡		1‡	
Sim	1,3	0,9-1,7	1,4	1,0-2,0
Estatuto sócio-económico				
Alto	1‡		1‡	
Médio	0,8	0,6-1,2	0,8	0,6-1,2
Baixo	1,3	1,0-1,6	1,1	0,8-1,4

* *Odds Ratios* não ajustados.

† *Odds Ratios* ajustados através de regressão logística não condicional, pelo método *Stepwise*, para as variáveis apresentadas.

‡ Classe de referência.

4 - DISCUSSÃO

Este estudo mostra que as crianças nascidas com baixo peso apresentam valores mais altos da tensão arterial sistólica, independentemente de outros factores como a idade, o sexo, o estatuto sócio-económico, a história materna de

hipertensão arterial, o consumo de tabaco pela mãe durante a gravidez e a duração da semanas de gestação. Uma associação inversa entre peso ao nascimento e tensão arterial na infância foi encontrado noutro estudo realizado por Dwyer (1999) com uma amostra de 888 crianças, 104 dos quais eram gémeos, seguidas num estudo de coorte que registou, aos 8 anos de idade, um decréscimo de 1,94 milímetros de mercúrio na tensão arterial sistólica, por cada aumento de um quilograma no peso ao nascimento. Resultados semelhantes foram encontrados por outros investigadores (Woelk et al., 1998; Taylor et al., 1997; Moore et al., 1996; Whincup et al., 1995; Whincup et al., 1989). O estudo realizado por Dwyer tem a particularidade de isolar um aspecto fundamental nos estudos de muitas doenças – o seu carácter familiar. Analisou a relação entre os valores da tensão arterial sistólica e o peso ao nascimento e verificou que, tanto no grupo dos gémeos como no grupo dos não gémeos, existia uma relação inversa. Essa associação era ainda superior no grupo dos homozigóticos. Desta forma, excluiu o efeito confundidor que os determinantes genéticos podem ter sobre a associação entre o peso ao nascimento e os valores da tensão arterial.

O desenvolvimento intra-uterino, manifestado pelo peso ao nascimento, e a génese da hipertensão arterial, podem ocorrer num mesmo patamar (Dwyer, 1999) sendo, no entanto, recomendável a realização de novos estudos onde sejam considerados e analisados outros factores de risco para a hipertensão arterial.

Esta associação entre factores perinatais e a ocorrência de doenças na vida adulta, pode ter implicações importantes sobre a forma de planear a assistência individual tanto ao nível da saúde materna como nas várias etapas do desenvolvimento. A saúde e a qualidade de vida de uma criança ou de um adulto podem ser determinadas, em larga medida, pelos cuidados prestados durante o desenvolvimento embrionário e fetal. Os cuidados a prestar à mãe e à criança, assumem assim, uma nova dimensão, uma vez que intervindo precocemente na identificação e correcção de anormalidades pode prevenir-se não apenas a mortalidade precoce, mas também a mortalidade e morbilidade associada a doenças crónicas na vida adulta.

Os cuidados pré-natais proporcionados à futura mãe e ao feto, têm como objectivo principal, a minimização da morbilidade e mortalidade materna e fetal. Cuidados pré-natais adequados, reduzem significativamente o risco de parto pré-termo e de baixo peso ao nascimento (Barros et al., 1996). Em Portugal, existem importantes diferenças na utilização dos cuidados pré-natais – a diminuição da utilização desses cuidados, correlaciona-se com as taxas de mortalidade perinatal e infantil (Barris e Tavares, 1998). A assistência na gravidez orientada para a prevenção do baixo peso, particularmente no que concerne às

mulheres consideradas de risco, assume uma importância de relevo, na medida em que o impacto de um acompanhamento correcto, pode ultrapassar os efeitos imediatos da redução da mortalidade e morbilidade perinatal.

Tendo por base a consistência com as conclusões de outros estudos e o conhecimento da existência de uma correlação dos valores da tensão arterial ao longo da vida de cada indivíduo – valores mais altos de tensão arterial em idades infantis, que se relacionam com o baixo peso ao nascimento, podem funcionar como determinantes de hipertensão arterial na vida adulta. Desta forma, assume consistência a hipótese de Barker (1990) relativa à associação entre o peso ao nascimento e a ocorrência de hipertensão arterial na vida adulta, referida noutros estudos (Leon et al., 1998; Barker et al., 1993b; Osmond et al., 1993; Barker, 1990; Barker et al., 1989; Rich-Edwards et al., 1976), mas cujas manifestações podem ter início em idades mais precoces.

BIBLIOGRAFIA

BARKER, D.J.P. ; OSMOND C. ; SIMMONDS, S.J.. ; WIELD G.A. - The relation of small head circumference and thinness at birth to death from cardiovascular disease. *Br Med J.* 306 (1993a) 422-426.

BARKER, D.J.P. ; GLUCKMAN, P.D. ; GODFREY, K.M. ; HARDING, J.E. ; OWENS, J.A., ROBINSON, J.S. - Fetal nutrition and cardiovascular disease in adult life. *Lancet.* 341 (1993b) 938-941.

BARKER, D.J.P. ; WINTER, P.D. ; OSMOND, C. ; MARGETTS, B. - Weight in infancy and death from ischaemic heart disease. *Lancet* ii (1989) 577-580.

BARKER, D.J.P. - The fetal and infant origins of adult disease. *Br Med J* 301 (1990) 1111.

BARROS, H. ; TAVARES, M. ; RODRIGUES, T. - Role of prenatal care in preterm birth and low birthweight in Portugal. *Journal of Public Health Medicine.* 18:3 (1996) 321-8.

BARROS, H. ; TAVARES, M. - Prenatal care use, perinatal and infant mortality in Portugal. An area-level analysis. 56 (1998) 263-73.

BRANDÃO, A.P. ; BRANDÃO, A.A. ; ARAÚJO, E.M. ; OLIVEIRA, R.C. - Familial aggregation of arterial blood pressure and possible genetic influence. *Hypertension.* 19 (1992) 214-217.

DANIELS, S.R. ; LOGGIE, J.M.H. ; McENERNY, P.T. ; TOWBIN, R.B. - Clinical spectrum of intrinsic renovascular hypertension in children. *Pediatrics.* 80:5 (1987) 698-704.

DEAN, A.G. ; DEAN, J.A. ; COULOMBIER, D. [et al.] *Epi-Info, version 6,04a : a word processing, database, and statistics for epidemiology on microcomputers*. Centers for Disease Control and Prevention Atlanta, 1994.

DILLON, M.J. - Investigation and management of hypertension in children. A personal perspective. *Pediatr Nephrol*. 1:1 (1987) 59-68.

DWYER, T. - Within pair association between birth weight and blood pressure at age 8 in twins from a cohort study. *Br Med J*. 319 (1999) 1325-1329.

ERIKSSON, M. ; TIBBLIN, G. ; CNATTINGIUS, S. - Low birth weight and ischemic heart disease. *Lancet*. (1994) 343:731.

FIXLER, D.E. ; LAIRD, W.P. - Validity of mass blood pressure screening in children. *Pediatrics*. 72:4 (1983) 459-63.

GLIKSMAN, M.D. ; KAWACHI, I. ; HUNTER, D. ; COLDITZ, G.A. ; MANSON, J.E. ; STAMPFER, M.J. - Childhood socioeconomic status and risk of cardiovascular disease in middle aged US women: a prospective study. *J Epidemiol Community Health*. 49 (1995) 1015.

HAHN, L. - The relation of blood pressure to weight, height and body surface area in school boys aged 11 years. *Arch Dis Child*. 27 (1992) 43-53.

HALES, C.N. - Non-insulin-dependent diabetes mellitus. *Brit Med Bull*. 53 (1997) 109-122.

HOFMAN, P.L. ; CUTFIELD, W.S. ; ROBINSON, E.M. ; BERGMAN, R.N. ; MENON, R.K. ; SPERLING, M.A. - Insulin resistance in short children with intrauterine growth retardation. *J Clin Endocrinol Metab*. 82 (1997) 402-406.

HOUDE, S.C. ; MELILLO, K.D. - Cardiovascular health and physical activity in older adults: an integrative review of research methodology and results. *J Adv Nurs*. 38:3 (2002) 219-34.

JEE, S.H. ; SUH, I. ; WON, S.Y. ; KIM, M.Y. - Familial correlation and heritability for cardiovascular risk factors. *Yonsei Med J*. 43:2 (2002) 160-4.

JOSEPH, K.S. ; KRAMER, M.S. - Review of the evidence of fetal and early childhood antecedents of adult chronic disease. *Epidemiol Rev*. 18 (1996) 158-74.

KHOURY, M. ; BEATY, T. ; COHEN, B. - The impact of genetics and epidemiology. *J Chron Dis*. 39 (1986) 963-978.

KRAMER, M.S. - Determinants of low birth weight: methodological assessment and meta-analysis. *WHO*. 65 (1987) 663737.

LAATIKAINEN, T. ; DELONG, L. ; POKUSAJEVA, S. ; UHANOV, M. ; VARTIAINEN, E. ; PUSKA, P. - Changes in cardiovascular risk factors and health behaviours from 1992 to 1997 in the Republic of Karelia, Russia. *Eur J Public Health*. 12:1 (2002) 37-43.

LANGLEY-EVANS, S.C. ; GARDNER, D.S. ; WELHAM, S.J. - Intrauterine programming of cardiovascular disease by maternal nutritional status. *Nutrition*. 14 (1998) 39-47.

LAW, C.M. ; de SWIET, M. ; OSMOND, C. ; FAYERS, P.M. ; CRUDDAS, A.M. ; FALL, C.H. - Initiation of hypertension in utero and amplification throughout life. *Br Med J*. 306 (1993) 24-27.

LEON, D. ; LITHELL, H. ; VAGERÖ, D. [et al.] - Reduced fetal growth rate and increased risk of death from ischaemic heart disease : cohort study of 15 000 Swedish men and women born 1915-29. *Br Med J*. 317 (1998) 241-24.

LUCAS, A. - Programming by early nutrition: an experimental approach. *J Nutr*. 128 (1998) 40146S.

MARMOT, M. - Coronary heart disease: rise and fall of a modern epidemic. In MARMOT, M. ; ELLIOT, P. - *Coronary heart disease epidemiology : from aetiology to public health*. New York : Oxford University Press, 1992. 3-9.

MINISTÉRIO DO EMPREGO E DA SEGURANÇA SOCIAL. *Classificação Nacional das Profissões*. Lisboa, 1994.

MOORE, V.M. ; MILLER, A.G. ; BOULTON, T.J. ; COCKINGTON, R.A. ; CRAIG, I.H. ; MAGAREY, A.M. - Placental weight, birth measurements, and blood pressure at age 8 years. *Arch Dis Child*. 74 (1996) 538-541.

MOTA-HERNANDEZ, F. ; FEIMAN, R. ; GORDILLO-PANIAGUA, G. - Predictive value of fractional excretion of filtered sodium for hypertension in acute post-streptococcal glomerulonephritis. *J Pediatr*. 104:4 (1984) 560-3.

OSMOND, C. ; BARKER, D.J.P. ; WINTER, P.D. ; FALL, C.H.D. ; SIMMONDS, S.J. - Early growth and death from cardiovascular disease in women. *Br Med J*. 307 (1993) 1519-1524.

PANETH, N. ; SUSSER, M. - Early origin of coronary heart disease (the "Barker hypothesis"). *Br Med J*. 310 (1995) 411-412.

PHILLIPS, D.I. - Insulin resistance as a programmed response to fetal undernutrition. *Diabetologia*. 39 (1996) 1119-1122.

PRINEAS, R.J. - The Minneapolis children's blood pressure study. Part 2 : multiple determinants of children's blood pressure. *Hypertension*. 2 (1980) 24-8.

RAMES, L.K. ; CLARKE, W.R. ; REITER, M.A. - Normal blood pressure and the evaluation in childhood-The Muscatine Study. *Pediatrics*. 61 (1978) 245-257.

Report of the Second Task Force on Blood Pressure Control in Children. *Pediatrics*. 79 (1987) 1-25.

RICH-EDWARDS JW, STAMPFER MJ, MANSON JE, ROSNER B, HANKINSON SE, COLDITZ GA. Birth weight and risk of cardiovascular disease in a cohort of women followed up since 1976. *Br Med J* 1997;315:396-400.

STEIN, C.E. ; FALL, C.H.D. ; KUMARAN, K. ; OSMOND, C. ; COX, V. ; BARKER, D.J.P. - Fetal growth and coronary heart disease in South India. *Lancet*. 348 (1996) 1269-1273.

TAYLOR, S.J. ; WHINCUP, P.H. ; COOK, D.G. ; PAPACOSTA, O. ; WALKER, M. - Size at birth and blood pressure: cross sectional study in 8-11 year old children. *Br Med J*. 314 (1997) 475-480.

UHARI, M. ; KOSTINIES, O. - A survey of 164 Finnish children and adolescents with hypertension. *Acta Paediatr Scand*. 68:2 (1979) 193-8.

Update on the 1987 Task Force Report on High Blood Pressure in Children and Adolescents. A working group report from the National High Blood Pressure Education Program. *Pediatrics*. 98 (1996) 649-658.

VOLOZH, O. ; SOLODKAYA, E. ; ABINA, J. ; KAUP, R. ; GOLDSTEINE, G. ; OLFERIEV, A. ; DEEV, A. - Some biological cardiovascular risk factors and diet in samples of the male population of Tallinn, Estonia in 1984/1985 and 1992/1993. *Eur J Public Health*. 12:1 (2002) 16-21.

WHINCUP, P. ; COOK, D. ; PAPACOSTA, O. ; WALKER, M. - Birth weight and blood pressure : cross sectional and longitudinal relations in childhood. *Br Med J*. 311 (1995).

WHINCUP, P.H. ; COOK, D.G. ; SHAPER, A.G. - Early influences on blood pressure : a study of children aged 5-7 years. *Br Med J*. 299 (1989) 587-591.

WOELK, G. ; EMANUEL, I. ; WEISS, N.S. ; PSATY, B.M. - Birth weight and blood pressure among children in Harare, Zimbabwe. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Edition*. 79 (21998) 119-225.

YAJNIK, C.S. ; FALL, C.H. ; VAIDYA, U. ; PANDIT, A.N. ; BAVDEKAR, A. ; BHAT, D.S. - Fetal growth and glucose and insulin metabolism in four-year-old Indian children. *Diabet Med*. 12 (1995) 330-336.