



UNIVERSIDADE ESTADUAL DA PARAÍBA

PRÓ-REITORIA DE PÓS-GRADUAÇÃO E PESQUISA

CENTRO DE PÓS-GRADUAÇÃO

MESTRADO INTERDISCIPLINAR EM SAÚDE COLETIVA

EXPOSIÇÃO PRECOCE AO LEITE DE VACA E OCORRÊNCIA DE DIABETES MELLITUS TIPO 1 EM CAMPINA GRANDE – PB

JOSIMAR DOS SANTOS MEDEIROS

CAMPINA GRANDE – PB

2001



**EXPOSIÇÃO PRECOCE AO LEITE DE VACA
E OCORRÊNCIA DE DIABETES MELLITUS
TIPO 1 EM CAMPINA GRANDE – PB**

FICHA CATALOGRÁFICA ELABORADA PELA BIBLIOTECA CENTRAL – UEPB

M488e Medeiros, Josimar dos Santos
Exposição precoce ao leite de vaca e ocorrência de Diabetes mellitus tipo 1 em Campina Grande – PB / Josimar dos Santos Medeiros. – Campina Grande: UEPB, 2001.
91p.

Dissertação (Mestrado Interdisciplinar em Saúde Coletiva).
Universidade Estadual da Paraíba.

1 – Diabetes mellitus tipo 1. 2 – Amamentação. I – Título

21 ed. CDD 616.462

JOSIMAR DOS SANTOS MEDEIROS

**EXPOSIÇÃO PRECOCE AO LEITE DE VACA
E OCORRÊNCIA DE DIABETES MELLITUS
TIPO 1 EM CAMPINA GRANDE – PB**

Dissertação apresentada em cumprimento dos requisitos necessários para obtenção do grau de Mestre em Saúde Coletiva, área de concentração Saúde e Sociedade, linha de pesquisa Epidemiologia, Ambiente e Sociedade, elaborada após integralização curricular do Programa Interdisciplinar em Saúde Coletiva promovido pela Universidade Estadual da Paraíba.

Orientadora: Prof^a. Dr^a. Maria Amélia Amado Rivera

CAMPINA GRANDE – PB

2001

JOSIMAR DOS SANTOS MEDEIROS

**EXPOSIÇÃO PRECOCE AO LEITE DE VACA
E OCORRÊNCIA DE DIABETES MELLITUS
TIPO 1 EM CAMPINA GRANDE – PB**

COMISSÃO EXAMINADORA

Profª. Drª. Maria Amélia Amado Rivera (Presidente)

Profª. Drª. Maria José de Carvalho Costa (2º membro)

Profª. Drª. Maria José Cariri Benigna (3º membro)

Aprovada em 31 de Maio de 2001.

CAMPINA GRANDE – PB

2001



" Mesmo nos países desenvolvidos, crianças alimentadas com fórmulas infantis têm até cinco vezes mais hospitalizações do que crianças amamentadas. As consequências desastrosas do desmame precoce levaram a um movimento mundial de retorno à amamentação, que teve início em meados da década de 70 "

(WHO/UNICEF)



" A amamentação exclusiva nos primeiros quatro a seis meses de vida e a manutenção da amamentação, complementada por outros alimentos, dos seis aos vinte e quatro meses de idade ou mais, constituem práticas indispensáveis para a saúde e o desenvolvimento da criança, assim como para a saúde da mãe. "

(WHO/UNICEF)

Aos meus familiares, em especial à Uilma, pela paciência, pelo estímulo e carinho, que muito contribuíram para a conquista deste trabalho.

Aos diabéticos, motivo deste estudo.

Agradecimentos

- ❖ À Prof. Maria Amélia Amado Rivera pela orientação, dedicação e apoio constantes demonstrados na elaboração deste trabalho.
- ❖ Ao Prof. Alberto José Santos Ramos, pelas sugestões bibliográficas, cooperação e estímulo à pesquisa.
- ❖ Um agradecimento especial à Coordenação do Mestrado Interdisciplinar em Saúde Coletiva, sob a coordenação da prof. Aliana Fernandes Guimarães, por sua atenção, presteza e estímulo durante todo o curso.
- ❖ Ao Prof. Robson Pequeno de Souza, pelas sugestões na análise estatística.
- ❖ Aos colegas de turma do Mestrado, pela amizade, apoio, alegrias e frustrações compartilhadas, em especial à Marta Barreto M. Nóbrega, endocrinologista e colega de curso, pelas correções e sugestões bibliográficas.
- ❖ À Prof. Raissa Mayer Ramalho Catão, pelo apoio e colaboração.

- ❖ À direção do Hospital Universitário Alcides Carneiro (HUAC/UEPB), por ter tornado viável a realização da pesquisa.

- ❖ Aos funcionários do Mestrado Interdisciplinar em Saúde Coletiva e em Ciências da Sociedade da UEPB, pelo apoio e cooperação.

- ❖ E aos demais que, de alguma forma, contribuíram com seu estímulo, amizade, compreensão, ajuda e crítica construtiva para a realização deste trabalho.

Sumário

	pág.
LISTA DE FIGURAS	viii
LISTA DE TABELAS	ix
RESUMO	x
ABSTRACT	xi
1. INTRODUÇÃO	01
2. OBJETIVOS	05
3. REVISÃO DA LITERATURA	07
3.1 Diabetes mellitus	07
3.1.1 Histórico do Diabetes mellitus	07
3.1.2 Diabetes mellitus e insulina	08
3.1.3 Etiopatogenia do Diabetes mellitus	09
3.1.4 Classificação do Diabetes mellitus	10
3.1.5 Tratamento do Diabetes mellitus tipo 1	14
3.2 Aleitamento materno	15
3.2.1 Vantagens da amamentação natural	15
3.2.2 Desmame precoce	17
3.2.3 Causas do desmame precoce	21
3.3 Exposição precoce ao leite de vaca e diabetes tipo 1	23
3.3.1 Influência dos fatores ambientais	23

3.4 Epidemiologia e Saúde Coletiva	26
3.4.1 Origem da medicina coletiva	26
3.4.2 Primórdios da Epidemiologia	29
3.4.3 Epidemiologia e Interdisciplinaridade	30
4. MATERIAL E MÉTODOS	35
4.1 Desenho do Estudo	35
4.2 Critérios de inclusão	35
4.3 Distribuição da amostra	36
4.3.1 Casos (grupo de estudo)	36
4.3.2 Grupo controle	36
4.4 Instrumento para coleta de dados	37
4.5 Análise e interpretação dos dados	37
5. RESULTADOS E DISCUSSÃO	39
6. CONCLUSÃO	53
7. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	56
ANEXOS	73

Lista de Figuras

	Pág.
FIGURA 1 – CLASSIFICAÇÃO ETIOLÓGICA DO DIABETES MELLITUS	13
GRÁFICO 1 – DISTRIBUIÇÃO DOS INDIVÍDUOS AMOSTRADOS SEGUNDO A ESCOLARIDADE MATERNA, EM ANOS DE ESTUDO	42
GRÁFICO 2 – FREQUÊNCIA DO TIPO DE PARTO REALIZADO PELAS MÃES DO GRUPO DE DIABÉTICOS	45
GRÁFICO 3 – FREQUÊNCIA DO TIPO DE PARTO REALIZADO PELAS MÃES DOS INDIVÍDUOS DO GRUPO CONTROLE	46
GRÁFICO 4 – IDADE (EM DIAS) DE INTRODUÇÃO DO LEITE DE VACA NA ALIMENTAÇÃO DOS PARTICIPANTES DA PESQUISA	50

Lista de Tabelas

	Pág.
TABELA 1 – CARACTERÍSTICAS GERAIS DOS INDIVÍDUOS ESTUDADOS	40
TABELA 2 – CONDIÇÕES PERINATAIS DOS INDIVÍDUOS ESTUDADOS	41
TABELA 3 – DISTRIBUIÇÃO DOS INDIVÍDUOS SEGUNDO A ESCOLARIDADE MATERNA, EM ANOS DE ESTUDO	41
TABELA 4 – CARACTERÍSTICAS RELACIONADAS À ÉPOCA DO DIAGNÓSTICO DA DOENÇA E HISTÓRIA FAMILIAR DE DIABETES	44
TABELA 5 – CARACTERÍSTICAS DO ALEITAMENTO MATERNO EXCLUSIVO E DO ALEITAMENTO MATERNO COMPLEMENTADO NA ALIMENTAÇÃO DOS INDIVÍDUOS ESTUDADOS	47
TABELA 6 – CARACTERÍSTICAS DO ALEITAMENTO MATERNO EXCLUSIVO E DO ALEITAMENTO MATERNO COMPLEMENTADO (LEITE MATERNO + LEITE DE VACA) ATÉ OS QUATRO MESES DE IDADE, NOS INDIVÍDUOS ESTUDADOS	48
TABELA 7 – COMPARAÇÃO ENTRE O TEMPO DE EXPOSIÇÃO PRECOCE AO LEITE DE VACA NOS GRUPOS ESTUDADOS	49

Resumo

MEDEIROS, Josimar dos Santos. **Exposição precoce ao leite de vaca e ocorrência de Diabetes mellitus tipo 1 em Campina Grande - PB.** Campina Grande, 2001. Dissertação (Mestrado Interdisciplinar em Saúde Coletiva) - Universidade Estadual da Paraíba.

A etiologia do Diabetes mellitus tipo 1 (DM1) envolve tanto a herança genética como a exposição a fatores ambientais. Evidências de estudos epidemiológicos e experimentais sugerem que a dieta possa ser importante na etiopatogenia desta doença. Desde 1984 vários trabalhos têm sugerido que o leite materno é um fator de proteção para o DM1; esse efeito se daria devido às propriedades anti-infecciosas desse tipo de leite, ou pelo fato de que a amamentação ao seio evitaria que as crianças pudessem ser precocemente expostas a outros agentes etiológicos contidos nos substitutos do leite materno. Esses mesmos achados foram posteriormente encontrados em diversos estudos, mas o papel do leite materno no aparecimento do DM1 permaneceu controverso. Mais recentemente, em 1992, alguns pesquisadores observaram, entre os diabéticos, altas concentrações de anticorpos anti-albumina bovina. Os autores postularam a hipótese de que a albumina bovina poderia atuar como desencadeadora do processo destrutivo das células β do pâncreas e, conseqüentemente, do diabetes. Resultados conflitantes foram observados nas publicações que se sucederam a essa. Esta pesquisa teve como objetivo estabelecer a relação entre a exposição precoce ao leite de vaca e a ocorrência de Diabetes mellitus tipo 1. O estudo é do tipo caso-controle. Foram entrevistadas 64 mães de portadores de Diabetes mellitus tipo 1 e 64 mães de controles, pareados por vizinhança, sexo, idade e raça. 84,4% (n=54) dos indivíduos diabéticos foram expostos ao leite de vaca antes dos 4 meses de idade, enquanto que no grupo controle este percentual foi de 64,1% (n=41). Houve uma relação estatisticamente significativa entre os grupos ($\chi^2 = 5,9$; p = 0,01). O Odds Ratio (OR) calculado foi de 3,03 (IC 95% = 1,21–7,72; p=0,01) entre diabéticos e controles. Os resultados observados permitem estabelecer uma associação positiva entre a exposição precoce ao leite de vaca e a ocorrência de Diabetes mellitus tipo 1 na população estudada. Desta forma, acredita-se ser indicado, como forma de prevenir o aparecimento do Diabetes mellitus tipo 1, a amamentação exclusiva ao seio por pelo menos quatro meses, evitando-se a introdução precoce, na alimentação infantil, do leite de vaca e seus derivados.

Palavras-chave: Diabetes mellitus tipo 1, leite de vaca, amamentação materna

Abstract

MEDEIROS, Josimar dos Santos. **Precocious exhibition to the cow's milk and occurrence of Diabetes mellitus type 1 in Campina Grande – PB.** Campina Grande, 2001. Dissertation (Inter disciplines Master's degree in Collective Health) – State University of Paraíba.

The etiology of the Diabetes mellitus type 1 (DM1) it involves as much the genetic inheritance as the exhibition to you factor environmental. Evidences of epidemic studies and you try they suggest that the diet can be important in the etiology of this disease. From 1984 several works they have been suggesting that the maternal milk is a protection factor for DM1; that effect would feel due to the anti-infectious properties of that type of milk, or for the fast that the breast-feeding to the breast would avoid that the children could be exposed precocious to other etiologic agents contained in the substitutes of the maternal milk. Those same discoveries were later found in several studies, but the paper of the maternal milk in the emergence of DM1 stayed controversial. More recently, in 1992, some researchers observed, among the diabetics, discharges concentrations of antibodies bovine anti-albumin. The authors postulated the hypothesis that the bovine albumin could act as unchaining of the destructive process of the β cells of the pancreas and, consequently, of the diabetes. Contradictory results were observed in the publications that were happened the that. This research has as objective establishes the relationship among the precocious exhibition to the cow's milk and the occurrence of Diabetes mellitus type 1. The study is of the type case-control. 64 mothers of bearers of Diabetes mellitus type 1 and 64 mothers of controls were interviewed, fittings for neighborhood, sex, age and race. 84,4% (n=54) of the diabetic individuals were exposed to the cow's milk before the 4 months of age, while in the group control this percentile one was of 64,1% (n=41). There was a significant statistical relationship among the groups ($\chi^2=5,9$; p=0,01). The Odds Ratio (OR) calculated it was of 3,03 (IC 95% = 1,21–7,72; p=0,01) between diabetics and controls. The observed results allow to establish a positive association among the precocious exhibition to the cow's milk and the occurrence of Diabetes mellitus type 1 in the studied population. This way, it is believed to be indicated, as form of preventing the emergence of the Diabetes mellitus type 1, the exclusive breast-feeding to the breast for at least four months, being avoided the precocious introduction, in the infantile feeding, of the cow's milk and yours derived.

Key Words: Diabetes mellitus type 1, cow's milk, maternal breast-feeding

1. INTRODUÇÃO

Na antiguidade, o diabetes era conhecido como a doença que produzia “urina doce”, ou “urina-de-mel”, e seus sintomas mais comuns, como sede e fome excessivas, respiração ofegante, suor e urina abundante também já eram descritos. Sabia-se que o paciente diabético fatalmente estava condenado ao óbito (MEDVEI, 1993). Durante a evolução da medicina, vários tratamentos foram utilizados na tentativa de curar ou pelo menos minimizar os efeitos da doença. Somente nas últimas décadas, com o descobrimento da insulina, é que os pacientes diabéticos puderam ter acesso a uma terapia de controle efetivo dos níveis sanguíneos de glicose (LYONS & PETRUCCELLI, 1978).

Atualmente o Diabetes mellitus classifica-se em tipo 1 e tipo 2; o segundo tipo costuma aparecer após os 40 anos e é responsável por cerca de 90% de todos os casos de diabetes. Diversos fatores contribuem para o seu aparecimento, muitos deles perfeitamente evitáveis com a utilização de medidas preventivas, visto que neste caso há uma falência gradual da produção de insulina pelo organismo ou mesmo uma resistência à insulina produzida. Já no diabetes tipo 1, o organismo do paciente deixa de produzir insulina, e sua reposição é essencial para a sobrevivência do paciente (WYNGAARDEN & SMITH, 1984).

Recentes estudos têm mostrado que os fatores ambientais ocupam um lugar de destaque no aparecimento do Diabetes mellitus tipo 1, cuja etiologia esteve tradicionalmente vinculada à fatores genéticos, com escassas possibilidades de prevenir o seu surgimento. Estes estudos procuram mostrar que, com os novos conhecimentos acerca da patogênese do diabetes tipo 1, pode ser possível prevenir

seu surgimento, além de ser possível reduzir substancialmente seus efeitos deletérios naqueles que já são portadores da patologia (OGANA, 1994; FAVA, 1994; MIJAC *et al.*, 1995; GERSTEIN *et al.*, 1995; BRAVO *et al.*, 1996).

Evidências de estudos epidemiológicos e experimentais sugerem que a dieta pode ser importante na etiopatogenia do Diabetes mellitus tipo 1 (LIPMAN, 1993; LAMMI-KEEFE *et al.*, 1995; PÉREZ-BRAVO *et al.*, 1996). Desde 1984, vários trabalhos têm sugerido que o leite materno seria um fator de proteção para esta patologia; esse efeito se daria devido às propriedades anti-infecciosas desse tipo de leite, ou pelo fato de que a amamentação ao seio evitaria que as crianças pudessem ser precocemente expostas a outros agentes etiológicos contidos nos substitutos do leite materno (ATKINSON, 1994; GERSTEIN & VANDERMEULEN, 1995).

Esses mesmos achados foram posteriormente encontrados em diversos estudos, mas o papel do leite materno no aparecimento do Diabetes mellitus tipo 1 ainda permanece controverso (VERGE *et al.*, 1994; MELONI *et al.*, 1997). Mais recentemente, em 1992, alguns pesquisadores observaram, entre os diabéticos, altas concentrações de anticorpos anti-albumina bovina. Os autores postularam a hipótese de que a albumina bovina poderia atuar como desencadeadora do processo destrutivo das células β do pâncreas e, conseqüentemente, do diabetes. Resultados conflitantes foram observados nas publicações que se sucederam a essa (WONG *et al.*, 1993; FUKUSHIMA *et al.*, 1997; MCKIBEN & DOSCH, 1997).

Levando em conta estas considerações, e diante da escassez de estudos sobre este tema em nossa população, decidiu-se pesquisar a associação existente entre o consumo precoce de leite de vaca (consumo de fórmulas à base de leite de vaca durante os primeiros quatro meses de idade, em substituição total ou parcial ao leite materno) e o aparecimento do Diabetes mellitus tipo 1 em nossa população infantil.

O Projeto de Pesquisa que originou este trabalho foi apresentado e discutido em seminários e fóruns de pesquisa interdisciplinares. Vários especialistas (Médicos, Nutricionistas, Estatísticos, Epidemiologistas, Enfermeiros, Psicólogos,

Farmacêuticos, entre outros) contribuíram para sua elaboração, através de sugestões e críticas sobre o tema, uma vez que a interdisciplinaridade pressupõe a “(...) *Concertação ou convergência de várias disciplinas com vistas à resolução de um problema cujo enfoque teórico está, de algum modo, ligado ao da ação ou da decisão (...)*” (JAPIASSU, 1976, p. 32).

Desta forma, o trabalho seguiu as recomendações de SIEPIERSKI (1998, p. 26): “*é crucial a criação de redes de pesquisa que sejam interdisciplinares, para que possam abordar temas ligados à saúde pública, inabordáveis monodisciplinarmente*” .

O presente estudo está apresentado em 2 partes. Na primeira foi feita uma abordagem com base na revisão da literatura, na qual comenta-se sobre a origem e evolução do Diabetes mellitus, sobre as vantagens do aleitamento materno, a prática do desmame precoce e suas causas, bem como a exposição precoce ao leite de vaca. Mais adiante destaca-se a importância da epidemiologia em saúde coletiva, demonstrando as origens e evolução da medicina coletiva e chamando a atenção para a necessidade de uma visão interdisciplinar sobre os diversos problemas ligados à saúde pública, com o objetivo de contribuir para a melhoria da qualidade de vida e do nível de saúde das coletividades.

Na segunda parte são apresentados os procedimentos utilizados para a coleta de dados e o tratamento estatístico utilizado. Em seguida são discutidos os resultados do estudo e apresentadas algumas sugestões e recomendações.

2. OBJETIVOS

- ❖ Realizar um estudo retrospectivo sobre exposição precoce ao leite de vaca e a ocorrência de Diabetes mellitus tipo 1 em pacientes diabéticos em Campina Grande - PB.

- ❖ Determinar as medianas da amamentação materna exclusiva e amamentação materna complementada (leite materno + leite de vaca) para a população estudada.

- ❖ Verificar se a exposição precoce ao leite de vaca ocorreu de forma exclusiva ou se houve amamentação concomitante com leite materno.

- ❖ Determinar a relação entre a exposição precoce ao leite de vaca e a ocorrência de Diabetes mellitus tipo 1 na amostra estudada.

3. REVISÃO DA LITERATURA

3.1 Diabetes mellitus

3.1.1 Histórico do Diabetes mellitus

Ao se buscar evidências da presença de diabetes na História da humanidade, vamos encontrar referências nos estudos dos papiros de Ebers, datados de 1550 a.C. (LYONS & PETRUCELLI, 1978). Aetios, nascido em Amida, Mesopotâmia 527-565 a.C., escreveu em grego uma enciclopédia na qual descreve um apetite bestial insaciável, que se assemelha ao diabetes. Araeteos da Capadócia (81-138 d.C.), descreveu classicamente uma grande variedade de patologias, especialmente a primeira descrição clínica de Diabetes mellitus, a qual deu nome (diabetes significa passar através de):

“Diabetes é uma enfermidade admirável, não muito freqüente entre os homens, que se constitui numa liquefação das carnes e dos membros em urina. O paciente nunca pára de ingerir água, mas urina incessantemente, como se abrisse um aqueduto. A vida é curta, repugnante e dolorosa. A sede é insaciável e excessiva a ingesta de água, a qual é porém, desproporcional à enorme quantidade de urina; e não há como parar ambos, a ingesta e a diurese; e se por um tempo eles se abstêm da ingesta, suas bocas se tornam ressequidas e seus corpos secos; a víscera parece como se tivesse sido chamuscada; tem náuseas, inquietação e sede ardente; e em breve, eles expiram.” (MEDVEI, 1993, p. 36)

Os chineses no século VIII d.C. enfatizavam a tendência dos pacientes diabéticos não só para a obesidade, mas também para lesões de pele, furúnculos, úlceras e problemas na visão. Em 1772 Dobson retira sangue de um paciente diabético e percebe seu sabor doce, e em 1776, descobre que o gosto doce da urina era causado pelo açúcar. Michel Eugéne, em 1815, demonstrou que este açúcar era a glicose (MEDVEI, 1993).

3.1.2 Diabetes mellitus e insulina

Em 1889, von Mering e Minkowski demonstraram que os cães pancreatectomizados apresentavam muitos dos sinais e sintomas característicos do Diabetes mellitus. Esses pesquisadores sugeriram que o diabetes seria causado pela ausência de algum fator pancreático. Considerado como a mais importante contribuição para a endocrinologia, o isolamento da insulina ocorreu aproximadamente 30 anos depois, em 1921: dois pesquisadores canadenses Frederick Banting e Charles Best, trabalhando na Universidade de Toronto, estabeleceram os métodos para a extração do princípio ativo do pâncreas e, posteriormente, demonstraram que a administração desse fator isolado revertia os sintomas do diabetes em cães e seres humanos gravemente diabéticos (LYONS & PETRUCELLI, 1978).

Essa pesquisa pioneira constituiu o fundamento para o estabelecimento da relação de causa e efeito entre a deficiência de insulina e o diabetes. Os diabéticos não só passaram a viver mais, como a ter uma melhor qualidade de vida. Entretanto, a insulina utilizada naquela época era relativamente impura, porque trazia várias impurezas do pâncreas bovino, de onde era retirada. Além disso, embora tenha um efeito semelhante ao hormônio humano, estruturalmente a

insulina bovina guarda algumas diferenças que ocasiona frequentemente uma série de reações alérgicas, como inflamação e coceira nos locais de injeção, urticária generalizada e dificuldades respiratórias. Desta forma, os pesquisadores passaram a utilizar insulina obtida do pâncreas do porco, que é muito mais parecida como a insulina humana do que a do boi (MEDVEI, 1993).

Logo após, a insulina foi preparada em forma cristalina por Abel, tendo Sager, em 1960, determinado sua seqüência de aminoácidos. Em fins da década de 70 foram descobertos dois métodos diferentes para obtenção de insulina humana sintetizada: engenharia genética, através de bactérias, e insulina humana a partir de modificações da insulina suína. Desta forma, desde 1983 a insulina passou a ser sintetizada em laboratório. A terapêutica de reposição com esse hormônio tem sido empregada no tratamento clínico do diabetes há mais de 50 anos e ainda é a conduta mais importante para tratar a doença (HEDGE *et al.*, 1987).

3.1.3 Etiopatogenia do Diabetes mellitus

O Diabetes mellitus é uma doença sistêmica, metabólica, crônica, causada por deficiência absoluta ou relativa (ação inadequada) de insulina. É muito grave e bastante difundida, com morbidade e mortalidade significativas. Suas complicações agudas são: hiperglicemia, cetose e cetoacidose diabéticas. As complicações crônicas ocorrem como resultado da lesão progressiva de vários órgãos, e incluem a retinopatia, nefropatia, neuropatia, artropatia, doença arterial coronariana, doença cardiovascular e acidente vascular cerebral (ROCHE, 1984; ZACHRISSON *et al.*, 1997).

A importância do Diabetes mellitus, enquanto causa de doença e morte, além da demanda por hospitalização de alto custo, invalidez precoce, incapacidade para o trabalho e deterioração da qualidade de vida, permite situá-la como um grave problema de saúde pública no Brasil (CARDOSO, 1999).

Dados do Censo Nacional de Diabetes, realizado pelo Ministério da Saúde em 1988, mostram que a prevalência global de diabetes situa-se ao redor de 7,6% da população urbana entre 30 e 69 anos, atingindo mais de 5 milhões de brasileiros. Deste total, 90% são do tipo 2 e cerca de 10% do tipo 1. Em João Pessoa a prevalência na faixa etária citada foi estimada em 7,9% (ARAÚJO, 1999).

É importante destacar que as principais causas de óbito no Brasil entre 1979 e 1988 foram, por ordem que permaneceu inalterada desde 1982: a doença cerebrovascular; a doença da circulação pulmonar e outras formas de doença do coração; o infarto agudo do miocárdio e as pneumonias. Em quinto lugar, seguiu-se os óbitos por acidentes com veículos automotores; e, logo após, os homicídios. Quando se examinaram os sexos separadamente, verificou-se o impressionante crescimento de 63,4% das mortes por infarto agudo do miocárdio e de 69,7% dos óbitos por Diabetes mellitus entre as mulheres (BUSS & LABRA, 1995).

Dados mais recentes mostram que em 1998 as causas mais frequentes de óbito no Brasil foram as doenças isquêmicas do coração, seguidas das doenças cerebrovasculares, os homicídios, as pneumonias, a bronquite e em sexto lugar o diabetes. Quando se consideram os sexos separadamente, o diabetes ocupa a décima posição da causa de óbito entre os homens e a quarta posição entre as mulheres (BRASIL. MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2001).

Grande número de publicações sobre este assunto aponta para a inclusão de uma rotina de prevenção primária nos serviços de atendimento ao diabético (GALE & BINGLEY, 1994), pois demonstra que é possível minimizar os efeitos deletérios da hiperglicemia em pacientes de várias faixas etárias, alterando os graus de severidade das complicações secundárias (MCCANCE *et al.*, 1993).

3.1.4 Classificação do Diabetes mellitus

O Diabetes mellitus classifica-se em tipo 1 e tipo 2; o primeiro aparece geralmente antes dos vinte anos (por isso já foi conhecido como diabetes juvenil); o pâncreas dos pacientes não produz insulina e eles são propensos a cetose, por isso

devem obrigatoriamente fazer uso de insulina, sendo anteriormente classificado como Diabetes Mellitus Insulino-Dependente (DMID). Nos estudos de incidência, não são observadas diferenças em relação ao sexo (SHAMIS et al., 1997; TOTH et al., 1997; TULL et al., 1997).

O diabetes tipo 2 é responsável por cerca de 90% de todos os casos de diabetes; geralmente aparece após os 40 anos e boa parte dos atingidos são obesos. O pâncreas não produz insulina suficiente ou as células do organismo são resistentes à insulina produzida. Estima-se que atualmente 135 milhões de adultos tenham diabetes, e existe a previsão de que este número aumente para 300 milhões por volta do ano de 2025. O diabetes tipo 2 representa um importante desafio à saúde pública, sendo hoje considerado uma epidemia de proporções mundiais (HEDGE et al., 1987).

O estudo multicêntrico sobre a prevalência do Diabetes mellitus, da Divisão de Doenças Crônico-Degenerativas do Ministério da Saúde, mostrou aspectos importantes em relação aos pacientes entre 30 e 69 anos de idade, tais como prevalência de 7,1% de diabetes e 9% de intolerância à glicose; maior prevalência no sexo feminino, associado à obesidade, progressão da idade cronológica e história familiar de diabetes. É importante destacar o desconhecimento da doença em 27,6% dos indivíduos testados (MALERBI & FRANCO, 1992; LAUN, 1996). Apesar de ser uma doença não-infecciosa, passou a ter uma importância crescente na saúde pública, visto que deixa uma incapacidade residual, sendo necessário um longo período de supervisão clínica, observação e cuidados diversos (ROUQUAYROL, 1999).

O Diabetes mellitus tipo 1 é uma doença auto-imune que se caracteriza pela destruição seletiva das células β -pancreáticas (das Ilhotas de Langerhans) produtoras de insulina (BOCK et al., 1994). Embora a causa precisa da etiologia e patogênese desta doença permaneça obscura, sabe-se que há um risco aumentado para diabetes tipo 1 na presença de uma história familiar positiva e marcadores genéticos específicos, como também amplas variações geográficas em sua incidência sugerem que a predisposição genética e exposição para um ou mais

fatores ambientais sejam importantes. O pico da incidência da doença ocorre na faixa etária de 10 a 14 anos. Os indivíduos com risco de desenvolver esta doença podem ser identificados pela presença, no soro, de auto-anticorpos anti-células das ilhotas, anti-insulina, anti-ácido glutâmico decarboxilase (anti-GAD) e por uma diminuição da capacidade de produzir insulina (GIMENO & SOUZA, 1998).

Mesmo sendo uma doença que ocorre em indivíduos geneticamente susceptíveis, 80 a 90% dos casos de Diabetes mellitus tipo 1 representam o único caso na família, sugerindo que fatores ambientais podem estar implicados na etiopatogenia desse tipo de diabetes, entre eles, as viroses, especialmente aquelas relacionadas ao vírus Coxsackie B, ao citomegalovírus, ao vírus da varicela, ao da rubéola e ao do sarampo (GAVIN *et al.*, 1997; KOLB & PAOLO, 2000).

Recentes evidências de levantamentos epidemiológicos e pesquisas de laboratório responsabilizaram o leite de vaca, usado durante a infância, como um forte candidato a agente ambiental, gerando preocupação relativa às práticas atuais de alimentação infantil (OGANA, 1994; FAVA *et al.*, 1994; MELONI *et al.*, 1997).

Como o impacto social de uma relação causal entre o leite de vaca e diabetes tipo 1, se provado, seria profundo, as evidências estão sendo revisadas, e sua interpretação e as implicações para pesquisa adicional estão sendo discutidas. Vários trabalhos têm sido realizados na tentativa de elucidar a questão (GIMENO & SOUZA, 1998; PARONEN *et al.*, 2000).

Há ainda outros tipos de diabetes, como o gestacional, o secundário à pancreatite, neoplasias, cushing, acromegalia, entre outros. Clinicamente, o tratamento do diabetes tem por objetivo normalizar a taxa de glicemia e por conseguinte livrar o diabético dos sintomas clássicos da doença, bem como protegê-lo do aparecimento de complicações secundárias (CABALLERO, 1995; RANDECKER *et al.*, 1998).

Os critérios até recentemente utilizados para classificar e diagnosticar o Diabetes mellitus eram os recomendados, em 1979, pelo National Diabetes Data Group (NDDG) e posteriormente adotados pela Organização Mundial da Saúde (OMS) (VILAR *et al.*, 1999). Em abril de 1997, a American Diabetes Association

(ADA) propôs novos critérios para o diagnóstico e classificação do Diabetes mellitus.

A nova classificação proposta pela ADA baseia-se na etiologia do Diabetes mellitus, e não na sua forma de tratamento (AMERICAN DIABETES ASSOCIATION, 1999). Assim, deixaram de ser usados os termos clássicos insulino-dependente ou IDDM e não-insulino-dependente ou NIDDM, priorizando-se a denominação diabetes tipo 1 e tipo 2. A classificação etiológica do Diabetes mellitus está representada na Figura 1.

- ◆ Diabetes mellitus tipo 1 (destruição das células, usualmente levando à deficiência absoluta de insulina)
- ◆ Diabetes mellitus tipo 2 (pode variar desde a predominância de resistência insulínica com relativa deficiência de insulina até à predominância de um defeito secretório das células β associado à resistência insulínica)
- ◆ Outros tipos específicos
 - A – Defeitos genéticos da função da célula β
 - B – Defeitos genéticos na ação da insulina
 - C – Doenças do pâncreas exócrino
 - D – Induzida por medicamentos ou produtos químicos
 - E – Infecções
 - F – Formas incomuns de diabetes auto-imune
 - G – Outras síndromes genéticas às vezes associadas ao diabetes
- ◆ Diabetes mellitus gestacional

FONTE: AMERICAN DIABETES ASSOCIATION (1999)

FIGURA 1 – CLASSIFICAÇÃO ETIOLÓGICA DO DIABETES MELLITUS

Na antiga classificação, o Diabetes mellitus poderia ser primário ou secundário, e entre os fatores que poderiam causar o diabetes secundário estaria a

desnutrição, que foi eliminada na nova classificação por faltarem evidências convincentes de que a deficiência protéica possa levar ao diabetes (VILAR *et al.*, 1999).

3.1.5 Tratamento do Diabetes mellitus tipo 1

O tratamento do diabetes tipo 1 tenta imitar uma fisiologia normal, minimizar perigos, prevenir complicações e oferecer direção e apoio. Muito pode ser alcançado com a terapia atual, e podem ser prevenidas complicações microvasculares - ou pelo menos atrasá-las - através de controle glicêmico estrito. Mesmo assim, meios atuais de alcançar faixas próximas à normoglicemia permanecem limitados. Acredita-se que nos próximos anos será possível assumir a ofensiva pela primeira vez, se restabelecendo a secreção de insulina ou detendo o processo da doença incipiente antes do início clínico do diabetes tipo 1. Meios novos e mais seguros de se restabelecer a normoglicemia são valiosos no programa de trabalho e pesquisa estabelecido para o paciente diabético; o tratamento correto reduz a velocidade das complicações secundárias. Em contraposição, a patogênese do diabetes tipo 1 continua ganhando impulso, 20 anos depois de suas associações com o antígeno de leucócitos humanos e anticorpos de células da ilhota (ICAs) serem descobertos (GALE & BINGLEY, 1994).

A patogênese, predição e prevenção do diabetes tipo 1 constituem um dos grandes desafios intelectuais para o desenvolvimento de novos e modernos medicamentos. Já podem ser divulgadas certas conclusões recentes: suscetibilidade para a doença é conferida por vários genes que agem independentemente ou em conjunto, e genes de resposta imune são proeminentes entre estes. As fases posteriores do processo que conduz à perda de células β -pancreáticas são mediadas pelo sistema imune, e a intervenção imune depois do diagnóstico clínico pode retardar a taxa de destruição de células β -pancreáticas e pode ser uma razão para o tratamento de doença sub-clínica em indivíduos de risco. É muito comum a prática

de identificar os parentes de primeiro grau em risco de progressão para diabetes e quantificar o nível de risco entre eles, obtendo assim, estimativas promissoras que podem ser usadas para projetar tentativas de intervenção em pré-diabéticos (GALE & BINGLEY, 1994).

Uma terapia intensiva em pacientes com diabetes tipo 1 reduz clinicamente a velocidade e a progressão de retinopatias, neuropatias e nefropatias, em uma faixa de 35 a 70% (THE DIABETES ..., 1993). Os trabalhos também mostram que para o êxito do acompanhamento, é necessária uma equipe de especialistas trabalhando em conjunto: médicos, enfermeiros, nutricionistas e psicólogos; além do trabalho requerer tempo, esforço e custos consideráveis. A longo prazo, é possível traçar novas estratégias que diminuam os custos, adaptando novos métodos de tratamento nos pacientes, a menos custo e esforço. Enquanto isso, os sistemas de saúde deveriam prover o apoio necessário para se fazer uma terapia intensiva, que estivesse disponível para beneficiar os pacientes atingidos pelo diabetes tipo 1.

3.2 Aleitamento Materno

3.2.1 Vantagens da amamentação natural

Embora ainda existam divergências sobre o problema de explicar o mecanismo da evolução das espécies, haja vista as diferentes correntes que surgiram no decorrer dos séculos para tentar explicar a origem da vida, como o Fixismo (crença na Criação Especial) e o Evolucionismo (Lamarquismo, Darwinismo, Mutacionismo, Teoria Sintética), há pontos pacíficos sobre a questão. Um destes nos interessa particularmente: é o que mostra que os mamíferos (do latim *mamma*, ‘mama’, e *feros*, ‘portador’) representam o último degrau na Evolução dos animais. Segundo SOARES (1999, p. 225), “A característica principal dos animais desta classe é a presença de **glândulas mamárias** nas fêmeas (em raras espécies, o macho

também as possui, embora elas não funcionem; isso sucede, por exemplo, com o homem)” [grifo original].

Outra grande inovação que surgiu com os mamíferos foi o aparecimento do útero, que confere total proteção ao conceito durante o seu período de formação embrionária, livrando-o da ação dos animais predadores e dos fatores de destruição ambiental. Essas características facilitaram a propagação dos mamíferos pelos mais variados ambientes da terra (SOARES, 1999).

As vantagens da amamentação têm sido amplamente documentadas na literatura. O leite materno é, com certeza, o alimento ideal para o crescimento e desenvolvimento dos lactentes e confere proteção contra a desnutrição, diarreia, infecções respiratórias, enterocolite necrotizante e septicemia, diminuindo assim a mortalidade infantil (VENANCIO & MONTEIRO, 1998; SANTOS & TONDO, 2000; VIEIRA, 2001).

O leite materno sai diretamente do produtor (mãe) para o consumidor (filho), livre de contaminação, não acrescenta custos adicionais e apresenta uma composição harmônica em relação à quantidade dos nutrientes (proteínas, gorduras, carboidratos, minerais e vitaminas), garantindo a biodisponibilidade de absorção desses componentes (GALDINO & MORAES, 1998).

O incentivo ao aleitamento materno ocupa lugar de destaque entre as ações básicas de saúde recomendadas pela OMS para diminuir a morbidade e a mortalidade e melhorar a qualidade de vida nos países subdesenvolvidos. Nestes países, predominam as deficiências alimentares e as infecções repetidas. A desnutrição favorece as infecções, quer diminuindo a resistência geral do organismo, quer atrasando a síntese dos anticorpos, devido a uma insuficiente disponibilidade de proteínas e outros nutrientes alimentares (CHAVES *et al.*, 1995).

Em 1971, o comitê de especialistas da Food and Agriculture Organization – FAO/OMS usou informações sobre a nutrição de bebês alimentados com leite materno por meio de mamadeiras para estimar as necessidades energéticas dos menores de 6 meses. A partir desses dados julgou-se que o leite de mães

saudáveis fosse insuficiente para satisfazer as necessidades energéticas de bebês normais com mais de três meses (BORGES *et al.*, 1998).

Em 1981, a FAO/OMS e a Universidade das Nações Unidas – UNU patrocinaram uma segunda pesquisa para rever as necessidades de energia e proteínas. Desta vez o estudo foi ampliado e os pesquisadores chegaram à conclusão de que o aleitamento materno exclusivo é suficiente para satisfazer as necessidades energéticas e demais necessidades nutricionais dos bebês do 1º ao 4º ou 6º mês de vida. O volume de leite materno ingerido se mantém estável neste período, enquanto os bebês alimentados com substitutos do leite materno aumentam sua ingestão em cerca de 200ml/dia no decorrer do mesmo período (BORGES *et al.*, 1998).

3.2.2 Desmame precoce

Apesar das vantagens do aleitamento materno serem reconhecidas em todo o mundo, e da superioridade do leite materno em relação ao leite artificial, a prática da amamentação sofreu um declínio, especialmente a partir do século XIX, com o advento da Revolução Industrial. Na verdade, através da história, o pensamento religioso, cultural e científico tem influenciado sobre a maneira de como alimentar os bebês. Fórmulas de alimentação artificial existiam desde a antiguidade, incluindo leites de outras espécies, papa, mingau, sopa de pão e caldo (ARANTES, 1995). O rápido desenvolvimento da ciência, tecnologia e medicina, e as mudanças nas tendências econômicas e sociais no final do século XIX, fizeram surgir um novo tipo de alimento infantil, a fórmula infantil comercializável (preparação industrializada contendo leites de outras espécies, especialmente de vaca). Naquela época, alimentos infantis patenteados eram vendidos em pelo menos 17 países (WALKER, 1993; DEWEY *et al.*, 1999; REA & TOMA, 2000).

Mesmo nos países desenvolvidos, crianças alimentadas com fórmulas infantis têm até cinco vezes mais hospitalizações do que crianças amamentadas.

Além disso, a amamentação ajuda a limitar a fertilidade e propicia uma importante interação física e psicológica entre mãe e filho. Por todos esses benefícios, recomenda-se que as crianças sejam amamentadas exclusivamente até 4 ou 6 meses de vida, e que o aleitamento materno continue pelo menos até os dois anos de idade, complementado por outros alimentos (CARVALHAIS & SIMÕES, 1997; VENANCIO & MONTEIRO, 1998).

Em estudo realizado na Inglaterra, LUCAS *et al.* (1991) avaliaram o quociente de inteligência (QI) de 300 crianças prematuras, e chegaram à conclusão de que aquelas amamentadas nas primeiras semanas de vida apresentaram um QI significativamente maior aos 7-8 anos do que aquelas que não receberam nenhum leite materno. Manteve-se uma vantagem de 8,3 pontos (acima de meio desvio padrão) no QI ($p < 0,0001$), mesmo após ajuste para diferenças entre os grupos quanto à educação e classe social materna.

Uma possível explicação para esses achados é que o leite humano contém vários fatores que poderiam afetar o desenvolvimento do sistema nervoso, como lipídeos de cadeia longa, que não estão presentes nas fórmulas e são importantes para o desenvolvimento estrutural do sistema nervoso. O leite humano também contém numerosos hormônios e fatores tróficos que poderiam influenciar o crescimento e maturação cerebrais (SCHANLER, 1996).

Apesar disso, os autores alertam que são necessários estudos adicionais para verificar se é verdade que as crianças amamentadas com leite humano são mais inteligentes, conforme observação de alguns autores, ou se isto se deve a uma coincidência de fatores genéticos e herdados dos pais ou, ao contrário, a fatores próprios do leite humano. Isto seria de grande importância para o cuidado neonatal e para uma política de incentivo ao aleitamento materno exclusivo nos primeiros meses de vida (SCHANLER, 1996).

A alimentação com fórmulas artificiais está fortemente associada a distúrbios do sistema imune. Segundo WALKER (1993), ela acelera o desenvolvimento da doença celíaca; determina um risco 5 a 6 vezes maior de desenvolvimento de linfoma em crianças abaixo de 15 anos quando alimentadas

artificialmente ou amamentadas por menos de 6 meses e contribui em 2 a 26% para o início do Diabetes mellitus insulino-dependente na infância. A amamentação reforça respostas séricas e secretórias às vacinas comumente usadas; observam-se níveis elevados de anticorpos contra difteria e pólio até um ou dois anos após a vacinação, em crianças amamentadas. Acredita-se que isto ocorra porque o leite materno prepara o bebê para produzir anticorpos, enquanto que as fórmulas lácteas não apresentam esta capacidade.

A divulgação de pesquisas onde se demonstravam as consequências desastrosas do desmame precoce, especialmente nos países em desenvolvimento, conduziu a um movimento mundial de retorno à amamentação, iniciado por volta da década de 70. Em 1981, a Assembléia Mundial de Saúde adotou o Código de Comercialização dos Substitutos do Leite Materno. Várias instituições intensificaram as campanhas pró-aleitamento materno em todo o mundo, a exemplo da OMS e do UNICEF (Fundo das Nações Unidas para a Infância). No Brasil, VENANCIO & MONTEIRO (1998), utilizando dados de duas pesquisas nacionais, a Pesquisa Nacional sobre Saúde e Nutrição – PNSN (realizada em 1989 pelo Instituto Nacional de Alimentação e Nutrição) e o Estudo Nacional da Despesa Familiar – ENDEF (realizado em 1974-75, pelo IBGE), verificaram que houve uma expansão considerável da prática da amamentação no País, sendo que a duração mediana da amamentação foi mais que duplicada entre 1975 e 1989, passando de 2,5 meses para 5,5 meses.

A criação, em 1981, do PNIAM (Programa Nacional de Incentivo ao Aleitamento Materno) é reputada como uma das causas deste retorno à prática da amamentação no Brasil, pois iniciou suas atividades com o lançamento de uma extensa campanha na imprensa falada e escrita. A partir daí, surgiram políticas institucionais consistentes de promoção e apoio à amamentação no País (VENANCIO & MONTEIRO, 1998).

Outros trabalhos, como o de CHAVES *et al.* (1995), avaliaram a prática da amamentação no País. O trabalho citado incluiu o tipo de leite consumido, a duração do aleitamento materno e a provável relação com as morbidades ocorridas

durante o primeiro ano de vida; as crianças eram assistidas no ambulatório de Pediatria da Escola Paulista de Medicina. O estudo mostrou que aos 6 meses, 60% das crianças eram amamentadas (aleitamento misto) e 40% recebiam aleitamento materno exclusivo. É importante destacar que as crianças eram acompanhadas mensalmente em unidades de saúde, por pediatras entusiastas do aleitamento materno. A pesquisa apontou um efeito protetor do leite materno sobre as diarreias durante os primeiros meses de vida.

Em outro estudo, TABAI *et al.* (1998) constataram que em comunidades rurais de Piracicaba (SP), a mediana da duração do aleitamento materno exclusivo foi de apenas 3 dias, em algumas comunidades. Por outro lado, BATISTA FILHO (2000), ao fazer uma análise do contexto da situação nutricional do Brasil, mostra que em 1996 o aleitamento materno exclusivo era praticado por 42% das mães de crianças menores de 3 meses, e afirma que todos os estudos são concordantes em assinalar a ocorrência de progressos substanciais no sentido de resgatar as práticas de amamentação. Em João Pessoa (PB), KITOKO *et al.* (2000) encontraram índices de 23,9% de aleitamento materno exclusivo em menores de quatro meses de idade.

PRADO *et al.* (1995) identificaram as mudanças ocorridas na prática do desmame e na seleção e uso de alimentos complementares e sucedâneos do leite materno ao longo do tempo, em comunidades rurais do estado da Bahia. Observaram que, na área estudada, 82,7% das crianças receberam alimentação mista antes de completarem 1 mês de vida. A introdução precoce de alimentos complementares, e/ou substitutos do leite materno na dieta infantil constitui uma norma para a área em estudo e atinge elevada proporção de crianças, com todas as consequências conhecidas para a saúde infantil. Esse comportamento explica a mediana de um dia para o aleitamento materno exclusivo, encontrada pelos autores. Os alimentos complementares mais comuns são a papa (preparação à base de sebo de boi e farinha de mandioca, com alta concentração de hidratos de carbono) e o engrossante (mistura à base de farinha, que inclui leite).

O leite materno tem propriedades anti-infecciosas únicas e parece proteger crianças de todas as idades contra diarreia, em particular diarreia severa,

mesmo quando recebido em pequenas quantidades (BENÍCIO & MONTEIRO, 2000). Por outro lado, crianças amamentadas têm menor exposição a alimentos contaminados. Microrganismos como as bactérias crescem rapidamente em alimentos de desmame e podem até contaminar a água fervida e o chá se estes forem mantidos em recipientes não limpos. Por isso, a fórmula infantil oferecida em mamadeira costuma ser particularmente perigosa. SOARES *et al.* (2000) afirmam que as três maiores causas de mortalidade nos países em desenvolvimento são infecções respiratórias, diarreia e outras causas neonatais e perinatais.

Em um estudo de caso-controle em área urbana do Iraque, a introdução precoce da mamadeira mostrou-se associada a grande risco de diarreia severa no primeiro ano de vida. Na idade de 2-3 meses, bebês tomando mamadeira tinham uma probabilidade 55 vezes maior de serem hospitalizados por diarreia do que bebês exclusivamente amamentados (ZOYSA *et al.*, 1995).

3.2.3 Causas do desmame precoce

Quais serão as razões que levaram ao aumento da prática do desmame precoce? Diversos estudos têm sido realizados a respeito deste tema, onde são avaliadas as razões alegadas pelas mães para desmamar ou para introduzir a mamadeira mantendo a prática do aleitamento misto. Os principais motivos para a introdução de suplementos têm sido a insuficiência de leite (“o leite secou”), a criança rejeitou o peito e o trabalho da mãe (RIVERA & FERREIRA, 2000). Outras razões também são apontadas, entre elas: nova gravidez, doença da mãe ou do bebê, a criança está muito grande. As razões variam muito, dependendo de vários fatores como a idade da mãe, grau de escolaridade, nível sócio-econômico, residência em áreas rurais ou urbanas, e outros (REA & CUKIER, 1988).

A identificação do processo de desmame é fundamental para tentar elucidar as causas reais que levam as mães a não mais amamentarem seus filhos. Um fator confundidor que observa-se em alguns trabalhos é que a população

estudada não pode ser comparada à população geral, pois geralmente as mães são entrevistadas durante visitas regulares aos serviços de saúde, onde existem equipes de apoio que estimulam a amamentação. Em geral, quando as mães estão na maternidade, há uma tendência positiva para a amamentação. RIVERA & FERREIRA (1999) apontaram uma prevalência de 85% de mães oferecendo aleitamento materno exclusivo, logo após o parto. As mães referiram não ter maiores dificuldades para amamentar. Apenas 10% delas (todas primíparas) relataram alguma dificuldade.

O trabalho de REA & CUKIER (1988) utilizou diferentes formas de coleta de dados sobre o processo do desmame e concluiu que as razões mais alegadas pelas mães para introduzir a mamadeira são: trabalho fora do lar (20,5%), nervosismo da mãe (12,5%), conveniência da mãe (11,0%), leite insuficiente (7,0%), influência de terceiros (7,0%), choro do bebê (6,5%), doença da mãe (4,5%) e doença do bebê (2,5%). É importante destacar que o item “nervosismo da mãe” é uma atribuição de responsabilidade à mãe, pois ela decide introduzir a mamadeira para que, acalmando o bebê, aquiete seus nervos. Já o item “choro do bebê” é uma atribuição de responsabilidade ao bebê, pois é algo que o bebê faz, em última instância, que motiva a mãe para introduzir a mamadeira.

Como foi mostrado, o item “trabalho fora do lar” é apontado como a principal razão para o desmame precoce; por isso, merece uma análise mais apurada. A Constituição do Brasil, de 1988, trouxe mudanças significativas na legislação, ampliando direitos da CLT (Consolidação das Leis do Trabalho) no que diz respeito à mãe trabalhadora formal: a licença-maternidade passou de 84 para 120 dias, criou-se a licença-paternidade (5 dias), ampliou-se os anos de direito à creche (embora isso não tenha ainda sido regulamentado) e estendeu-se os direitos a trabalhadoras domésticas e rurais (REA *et al.*, 1997).

Estudos feitos por REA *et al.* (1997) em 13 indústrias de São Paulo, onde todas as mulheres no terceiro trimestre da gestação foram entrevistadas e reentrevistadas na volta ao trabalho (em torno de 5,4 meses pós-parto), mostraram que a licença-maternidade tem sido útil e usada pela maioria das trabalhadoras para

amamentar. Quando da volta ao trabalho, surgem dificuldades para a manutenção da lactação. Os resultados da pesquisa mostram que 50% das crianças já não recebiam aleitamento materno exclusivo (AME) por volta do 10º dia de vida. Apesar disso, a prática do aleitamento materno (AMT – dar o peito pelo menos alguma vez ao dia) esteve presente entre as trabalhadoras, sendo que 60% das crianças se beneficiaram deste aleitamento até os 4 meses, quando termina a licença-maternidade. Aos 6 meses, 40% ainda recebiam AMT.

Um aspecto importante é que mulheres com creche no local de trabalho tendem a manter a amamentação por mais tempo. Em uma das empresas estudadas não havia creche, porém existia um posto de coleta para extração de leite. Nesta empresa observou-se também uma maior duração da amamentação, indicando que esta é uma iniciativa favorável à amamentação em locais sem creche, onde o número de mulheres não compensa a instalação. Nos Estados Unidos têm crescido o número de empresas que oferecem este espaço de posto de coleta de leite, inclusive com bomba elétrica para apressar a ordenha, além de uma caixa de isopor com gelo reciclável para a armazenagem e transporte (REA *et al.*, 1997).

3.3 Exposição precoce ao leite de vaca e diabetes tipo 1

3.3.1 Influência dos fatores ambientais

Os fatores ambientais são importantes para o desenvolvimento de Diabetes mellitus tipo 1. Eles provavelmente respondem com o passar do tempo por mudanças na incidência desta doença, como também pelas diferenças bem-documentadas da incidência em pessoas geneticamente semelhantes que vivem em partes diferentes do mundo (VIRTANEN *et al.*, 1993; SHAMIS *et al.*, 1997; BLANCHARD *et al.*, 1997; KARLSSON & LUDVIGSSON, 2000).

A autoimunidade do Diabetes mellitus tipo 1 pode ser desencadeada por um processo conhecido como mimetismo molecular. Em tal processo, um antígeno

externo, por exemplo um vírus, provocaria uma resposta imune normal em qualquer parte do corpo. Se esse antígeno tiver conformação similar ou for quimicamente semelhante a um componente das células β , o antígeno poderia também estimular um ataque contra as células pancreáticas (MIJAC *et al.*, 1995).

Há trabalhos que sugerem uma relação entre a exposição precoce ao leite de vaca e o desenvolvimento do Diabetes mellitus tipo 1 em humanos, e o desenvolvimento de diabetes auto-imune em cobaias. Além disso, alguns estudos imunológicos sugeriram um possível mecanismo por meio do qual a exposição à proteína do leite de vaca pudesse resultar em autoimunidade contra as células β -pancreáticas, com o conseqüente aparecimento de Diabetes mellitus tipo 1 (LOVEGROVE *et al.*, 1994; SAUKKOMEN *et al.*, 1994; LEVY-MARCHAL *et al.*, 1995; URAKAMI *et al.*, 1995; SCHREZENMEIR & JAGLA, 2000).

Segundo KARJALAINEN e cols. *apud* GIMENO & SOUZA (1998), a semelhança observada entre uma dada seqüência de aminoácidos da albumina bovina e a proteína p69, encontrada na superfície das células β pancreáticas sugere que o leite de vaca poderia ser um desencadeador do diabetes tipo 1. O sistema imune identificaria na albumina bovina uma seqüência de 17 aminoácidos diferente daquela observada na mesma proteína em humanos, produzindo anticorpos contra ela. Esses anticorpos seriam capazes de reagir com a proteína p69.

Por outro lado, o aleitamento ao seio poderia ser capaz de modificar a história natural do diabetes tipo 1, protegendo a criança contra doenças viróticas, evitando ou retardando o aparecimento da doença. Além disso, o leite materno compensaria a deficiência na produção de imunoglobulinas e protegeria a criança contra infecções do trato gastrointestinal. Da mesma forma, a amamentação materna exclusiva evitaria a introdução precoce, na dieta infantil, de outros alimentos que poderiam ter ação diabetogênica, tais como o leite de vaca (GIMENO & SOUZA, 1998).

Embora os estudos realizados neste sentido não sejam conclusivos, a existência de explicações alternativas para estas observações epidemiológicas e biológicas leva os investigadores a interrogar se as associações observadas não

representariam relações casuais e sugere que os dados são insuficientes para designar mudanças nas recomendações para alimentação infantil, havendo necessidade de mais pesquisas para elucidar o problema (GERSTEIN & VANDERMEULEN, 1995).

Por outro lado, KOSTRABA (1994), ao selecionar e analisar vários trabalhos sobre este tema, conclui que crianças com Diabetes mellitus tipo 1 são 60% mais expostas precocemente ao leite de vaca, quando comparadas a crianças não diabéticas. A hipótese de que a exposição precoce à proteína de leite de vaca na infância provoca o diabetes tipo 1 pode, porém, ser testada em um estudo randomizado internacional, juntamente com a avaliação de dietas infantis, que estão atualmente sob revisão (ATKINSON *et al.*, 1993; PARDINI *et al.*, 1996).

Vários estudos procuraram elucidar o papel do leite de vaca como fator desencadeador e do leite materno como fator protetor para o diabetes tipo 1. GIMENO & SOUZA (1998), ao analisarem estudos caso-controle que investigaram a existência dessa associação, chegaram à conclusão de que, nos estudos onde a validade ou reprodutibilidade do instrumento utilizado para a coleta de dados foi verificada, o efeito protetor para o diabetes, do leite materno e de risco do leite de vaca foram confirmados. Por outro lado, as pesquisas que utilizaram registros existentes não encontraram associação entre as práticas alimentares na infância e o diabetes; uma vez que estes registros não foram sistematicamente coletados, os autores afirmam que podem ser questionados quanto à sua validade.

KOSTRABA *et al.* (1993) afirmaram ser pouco provável a ocorrência de viés diferencial de memória entre as mães das crianças diabéticas, pois raramente são inquiridas sobre as práticas alimentares e, desta forma, não associam o aparecimento da doença com este fato; além disso, boa reprodutibilidade das informações referentes à alimentação da criança, nos primeiros dias de vida, tem sido encontrada por diferentes pesquisadores. Este fato sugere que, apesar das dificuldades para a determinação precisa do período crítico de risco, é pouco provável a existência de viés nos resultados encontrados nas diferentes pesquisas.

3.4 Epidemiologia e Saúde Coletiva

3.4.1 Origem da medicina coletiva

A medicina tem sua origem na noite dos tempos quando o homem, já em sociedade e lançando mão instintivamente dos recursos naturais de que dispunha ou então de práticas sobrenaturais, procurou aliviar os sofrimentos próprios e alheios. Desde os primórdios da civilização a cura e a proteção divina andavam de mãos dadas, daí terem sido os sacerdotes os depositários mais remotos dos métodos empíricos de curar (LYONS & PETRUCELLI, 1978).

A mitologia grega dá Esculápio ou Asclépio como Deus da Medicina. As curas feitas por Esculápio foram tão notórias que Zeus fulminou-o, sem contudo impedir que os Asclepiades, seus herdeiros, prosseguissem no mesmo mister. Hipócrates, nascido na ilha de Cós em 460 a.C., foi o mais célebre dos asclepiades e pelos seus trabalhos deve ser considerado o Pai da Medicina. A descrição que fez de muitas doenças causa admiração e até hoje ele teve o mérito de considerar a saúde e a moléstia independentes de forças sobrenaturais, aconselhando a tomar sempre a natureza como guia na escolha dos remédios (VALLE et al., 1988).

Hipócrates ainda teve o mérito de antecipar o que mais tarde ficou conhecido como saúde coletiva: seus escritos sobre a epilepsia e sobre a morbidade entre os citas sem dúvida anteciparam o chamado raciocínio epidemiológico. Escreveu o primeiro tratado sobre climatologia, “Ares, águas e lugares”, onde discorre sobre a importância do clima para a saúde (CHASSOT, 1994). Porém, a tradição esculapiana sufocou o espírito de primazia do coletivo: os herdeiros de Hipócrates voltaram-se para o individualismo a fim de fundamentar a supremacia da sua prática frente à dezenas de seitas que, no Mundo Antigo, prometiam a saúde para o homem.

As diferentes formações ideológicas que se sucederam não propiciaram condições para uma medicina do coletivo. Os médicos “ecletticos” de Roma, modelados na figura de Galeno (130-201 a.C.), eram receitadores de muitos medicamentos para poucos doentes. No início da Idade Média, as invasões dos bárbaros trouxeram um predomínio de práticas médicas de caráter mágico-religioso. Amuletos, orações e cultos a santos protetores da saúde materializavam a ideologia religiosa, caracteristicamente medieval, de salvação da alma e danação do corpo individual: a igreja tem horror ao sangue. Mesmo a medicina árabe, que preservou os textos de Hipócrates durante a época medieval, exercia uma prática voltada para o indivíduo (VALLE *et al.*, 1988).

Segundo FOUCAULT (1979), o próprio desenvolvimento do capitalismo originou a medicina coletiva. A princípio, surgiu a medicina de Estado, sobretudo na Alemanha, em meados do século XVIII; a sociedade capitalista investiu no corpo biológico porque este representava a força de produção, força de trabalho, e se torna mais fácil controlar a consciência começando pelo físico, pelo corpo, fazendo da medicina uma estratégia biopolítica. Apesar de praticamente todas as nações do mundo europeu se preocuparem com o estado de saúde de sua população desde o final do século XVI e começo do século XVII, essa preocupação limitava-se ao estabelecimento de estatísticas de nascimento e mortalidade associados a índices de saúde, com o objetivo de aumentar a população, sem entretanto, nenhuma intervenção efetiva ou organizada para elevar o seu nível de saúde. Na Alemanha, ao contrário, se desenvolveu uma prática médica efetivamente centrada na melhoria do nível de saúde da população.

Um fenômeno importante ocorrido na Alemanha foi a normalização da prática e do saber médicos através de um controle, pelo Estado, dos programas de ensino e da atribuição dos diplomas. Ao mesmo tempo, os fenômenos epidêmicos passaram a ser observados com uma maior rigidez, de modo a abranger todas as localidades do País. A prática médica ficou subordinada a um poder administrativo superior, o que caracterizou o nascimento da chamada medicina de Estado (FOUCAULT, 1979).

Já na França, em fins do século XVIII, a medicina social toma um rumo inteiramente diferente: a urbanização. Este novo modelo surge como solução para um problema comum da época, a industrialização, que atraiu enormes contingentes de pessoas para as cidades, e por isso as epidemias tornaram-se freqüentes. Os cemitérios se tornavam cada vez mais numerosos e invadiam pouco a pouco a cidade. A classe burguesa, mesmo sem exercer o poder, lançou mão de um modelo de intervenção já conhecido mas pouco utilizado: a quarentena. Este modelo foi aperfeiçoado e deu origem à medicina urbana, com seus métodos de vigilância, higiene pública, hospitalização, entre outros (CHASSOT, 1994).

Contudo, foi na Inglaterra que a medicina social surgiu de forma mais expressiva, pois permitiu a realização de três sistemas médicos superpostos e coexistentes: uma medicina assistencial destinada aos mais pobres, uma medicina administrativa encarregada de problemas gerais como a vacinação, as epidemias, entre outros, e uma medicina privada que beneficiava quem tinha meios para pagá-la. Um dos motivos para tais mudanças foi a epidemia de cólera de 1832, que começou em Paris e alastrou-se por toda a Europa. A partir dessa época, se decidiu dividir o espaço urbano em espaços pobres e ricos. Na verdade, foram os mais ricos que garantiram a possibilidade dos mais pobres se tratarem gratuitamente ou a um custo muito baixo, com medo de serem vítimas de fenômenos epidêmicos originários da classe pobre (FOUCAULT, 1979).

Na época, a pobreza era considerada mais como um fato social do que um problema social. A Inglaterra criou então a “Lei dos Pobres”, uma espécie de assistência médica controlada, para que o governo assegurasse a saúde das classes pobres e, por conseguinte, a proteção das classes ricas. Porém, quando um cidadão inglês (pobre) era classificado como indigente, praticamente deixava de ser cidadão, pois o *status* de indigência implicava, primeiro, na perda da reputação pessoal; segundo, na perda da liberdade pessoal que é assegurada pela detenção num asilo; e terceiro, na perda da liberdade pessoal pela cassação do direito de voto. MARSHALL (1967), professor emérito de Sociologia da Universidade de Londres, comenta a respeito da “Lei dos Pobres”:

“O caráter amplo do status [de indigente] significava que certos serviços essenciais, especialmente aqueles de saúde e educação, eram divididos em dois. Os indigentes doentes e internados eram atendidos pelo Poor Law Medical Officer (Médico da Lei dos Pobres) ou davam entrada na Poor Law Infirmary (Enfermaria da lei dos Pobres), e seus filhos eram enviados para as Poor Law Schools (Escola da lei dos Pobres) ou outros estabelecimentos destinados a este fim, ao passo que outros membros necessitados da sociedade recebiam assistência da Autoridade Sanitária local e do respectivo Médico de Saúde e da Junta Escolar local.”
(MARSHALL, 1967, p. 148)

Várias controvérsias surgiram a partir da imposição de tais leis, pois as privações acarretadas pela tese do asilo e a concepção rígida da indigência causaram uma inquietação crescente na sociedade inglesa. Ao mesmo tempo, vários pesquisadores aproveitavam para aprofundar seus conhecimentos acerca das epidemias, já que agora podiam controlar várias variáveis ligadas ao modo de vida da população mais carente (FOUCAULT, 1979).

3.4.2 Primórdios da Epidemiologia

É neste cenário, em meados do século passado, por ocasião de uma epidemia de cólera em Londres (1854), que John Snow, considerado o pai da epidemiologia, concluiu pela existência de uma associação causal entre a doença e o consumo de água contaminada por fezes de doentes, rejeitando a hipótese de caráter miasmático da transmissão, então em voga. Snow desenvolveu uma teoria sobre o modo de transmissão do cólera que de maneira alguma pode ser lida como uma associação causal entre doença e o consumo de água contaminada. Ainda que efetivamente Snow tenha descoberto que a água é o mecanismo de transmissão do cólera, não resta também dúvida de que sua obra não se restringe a este fato. Pelo contrário, Snow busca precisar a rede de processos que determinam a distribuição da doença nas condições concretas de vida da cidade londrina. A leitura restrita

sobre o trabalho de Snow fixa a atenção nos achados a respeito dos mecanismos de transmissão em detrimento do significado do olhar do autor sobre o cotidiano, os hábitos e modos de vida, os processos de trabalho e a natureza das políticas públicas. É pensando a doença em todas as suas dimensões que o autor consegue integrar essas expressões do social em seu raciocínio sobre o processo de transmissão (ROUQUAYROL, 1999).

Daquela época até o início do século XX, a epidemiologia ampliou seu campo de estudo, e suas preocupações concentraram-se sobre os modos de transmissão das doenças e o combate às epidemias. A partir das primeiras décadas, com a melhoria do nível de vida, especialmente nos países desenvolvidos, e com o conseqüente declínio na incidência das doenças infecciosas, outras enfermidades de caráter crônico-degenerativo (doenças cardio-vasculares, câncer, diabetes e outras) passaram a ser incluídas como objeto de estudos epidemiológicos (ROUQUAYROL, 1999).

3.4.3 Epidemiologia e Interdisciplinaridade

Atualmente, além de dispor de instrumental específico para análise do perfil de saúde-doença na população, a epidemiologia possibilita aclarar questões levantadas pelas rotinas das ações de saúde, gerando novos conhecimentos. Seu fim último é contribuir para a melhoria da qualidade de vida e o soerguimento do nível de saúde das coletividades. GUIMARÃES (1999), analisando o raciocínio epidemiológico e o pensamento científico, afirma:

“A epidemiologia se construiu a partir de um corpo plural teórico e metodológico, orientado ao conhecimento de uma realidade: a produção da doença como fenômeno individual e coletivo. Observa-se na epidemiologia duas grandes tendências: a correspondente ao individualismo metodológico, posição dominante, e a que propõe análise de totalidades. A primeira apresenta dificuldades para a inclusão no global, e suas referências

ao global são parciais e insuficientes metodologicamente. A segunda tenta resolver os problemas, através de um sistema de mediações, e suas principais dificuldades estão ao nível do singular, na interpretação do biológico em função do social. Considerando ambos conhecimentos como úteis, seria necessário que no planejamento das pesquisas em epidemiologia se buscasse a coerência conceitual e metodológica no processo de produção de conhecimento. Dessa maneira, poderia se dispor de uma disciplina aberta que, ao mesmo tempo, chegasse a ser elemento de conhecimento e de transformação” (GUIMARÃES, 1999, p. 20).

A análise histórico-crítica da educação em saúde no Brasil apresentada na literatura demonstra que, desde o século XIX, a medicalização da vida social vinculava-se a um controle do Estado sobre os indivíduos, no sentido de manter e ampliar a hegemonia da classe dominante. Tal orientação foi reforçada pelas descobertas bacteriológicas, reduzindo a doença a uma relação de causa e efeito de ordem estritamente biológica. Não eram consideradas, no seu contexto, a questão social nem o processo histórico de sua origem e manutenção (MOHR & SCHALL, 1992).

Segundo BARRETO (1998), a epidemiologia tem uma posição peculiar e ainda pouco explorada pelos epistemólogos, de conciliar o papel de disciplina científica, portanto produtora de conhecimentos originais sobre o processo saúde-doença e, ao mesmo tempo, de campo profissional, participante dos esforços pelo cuidado da saúde das populações. Ao ser definida como uma disciplina básica da saúde pública, a epidemiologia passa a ter como responsabilidade gerar conhecimentos, informações e tecnologias que embasem as políticas de prevenção e controle das doenças e outros eventos na saúde.

Por exemplo, quando se relaciona o processo de saúde-doença com as condições de vida e trabalho da classe trabalhadora, é necessário apontar para as políticas sociais que vêm sendo desenvolvidas nos últimos anos, pois uma grande

parcela dos condicionantes de saúde da população se refere ao acesso e à qualidade dos serviços básicos (VALLA, 1992; HOBSBAWM, 1998).

No que se refere ao direito à assistência em saúde, o arcabouço jurídico-legal que instituiu esse direito em nosso país, composto da promulgação da nova Constituição, das Constituições Estaduais, da Lei Orgânica de cada município e da Lei nº 8080 e da Lei nº 8142, demonstra um avanço no sentido de uma nova concepção da saúde, compreendida como um produto social e histórico condicionado pelas circunstâncias de vida e trabalho das pessoas (SPOSATI & LOBO, 1992).

Considerando-se os diferentes projetos que influenciaram doutrinariamente a formação de recursos humanos em saúde coletiva nos países desenvolvidos, há que se destacar o seu repasse para os países dependentes que ensinaram novas questões para a sua constituição e hegemonia. De um modo geral, tais projetos assumiram o caráter de movimentos ideológicos em que as questões não eram colocadas no plano da ciência, através do qual fosse possível delinear um campo teórico de investigação e propiciar um aprimoramento conceitual para a apreensão das práticas de saúde. Na ausência desse trabalho teórico, confrontaram-se posições ou visões de mundo distintas, ainda que tivessem a idéia subjacente de operar mudanças de mentalidade dos “recursos humanos” que, teoricamente, mudariam as práticas de saúde. Essa crença tem-se desenvolvido intensamente entre os responsáveis pela formação desses “recursos humanos”, não obstante inúmeras investigações apontarem a estrutura das práticas de saúde em dada sociedade como a determinante fundamental para a definição do perfil desses recursos humanos. Assim sendo, a visão parcializada desses profissionais deve ser substituída por uma proposta mais abrangente. Mudanças substantivas, politicamente viáveis, tendem a se realizar pela ação conjunta de indivíduos articulados com movimentos sociais de sustentação (PAIM & NUNES, 1992).

Desta forma, para atingir os objetivos da epidemiologia, é indispensável precisar a rede de processos que determinam a distribuição da doença, os hábitos e modos de vida, os processos de trabalho e a natureza das políticas públicas (ROUQUAYROL, 1999). Para tanto, “*é crucial a criação de redes de pesquisa que sejam interdisciplinares, para que possam abordar estes temas ligados à saúde pública, inabordáveis monodisciplinarmente*” (SIEPIERSKI, 1998, p. 26).

Em relação ao Diabetes mellitus, a experiência tem demonstrado que uma terapia intensiva de pacientes com Diabetes mellitus tipo 1 reduz clinicamente a progressão dos efeitos deletérios da doença, e tal conduta só é conseguida através de uma equipe interdisciplinar de profissionais trabalhando em conjunto para atingir um mesmo fim (THE DIABETES CONTROL..., 1993). É preciso promover a superação da visão restrita de mundo, de modo a permitir ao mesmo tempo uma melhor compreensão da realidade e do homem como o ser determinante e determinado (LÜCK, 1994).

4. MATERIAL E MÉTODOS

4.1 Desenho do Estudo

O estudo realizado foi do tipo caso-controle e a amostra do tipo probabilista por grupos (MARCONI & LAKATOS, 1996). A população foi composta por pacientes portadores de Diabetes mellitus tipo 1, atendidos no ambulatório de Endocrinologia do Hospital Universitário Alcides Carneiro (HUAC), da UFPB – CAMPUS II, em Campina Grande – PB. Através das fichas de cadastro ambulatorial, foram obtidos os nomes e endereços dos pacientes regularmente atendidos.

A amostra foi constituída por 128 indivíduos de ambos os sexos, dos quais 64 portadores de Diabetes mellitus tipo 1 (casos) e 64 indivíduos normais (controles), separados em dois grupos. Foram realizadas entrevistas com as mães de todos os indivíduos estudados para investigar dados relacionados com a identificação dos pacientes e seus pais, incluindo idade, raça, nível sócio-econômico, entre outros; além disso, foram obtidas informações sobre antecedentes familiares, enfatizando história familiar de Diabetes mellitus (tipos 1 ou 2), número de gestações da mãe, peso ao nascer, tipo de parto, duração da amamentação materna e início do uso de leite de vaca (Anexo 2).

4.2 Critérios de Inclusão

Os casos foram selecionados na população citada, utilizando-se os seguintes critérios de inclusão: indivíduos de ambos os sexos portadores de

Diabetes mellitus tipo 1, com idade igual ou inferior a 18 anos na época do diagnóstico definitivo da doença, baseado na clínica e na utilização de insulina (em qualquer de suas apresentações) desde o início da doença e que tivesse possibilidade de participação ativa da mãe (natural) durante a entrevista. Além disso, os pacientes deviam residir na cidade de Campina Grande – PB.

4.3 Distribuição da amostra

4.3.1 Casos (grupo de estudo)

Através das fichas, foram catalogados os nomes e endereços de 202 pacientes. Destes, 188 com residência na Paraíba e 14 em outros estados. Na Paraíba, 85 residiam em Campina Grande. Foram realizadas então 5 visitas domiciliares para teste do instrumento de pesquisa, após o que, o instrumento foi revisado e aperfeiçoado.

No período de Fevereiro a Abril de 2000, foram realizadas visitas domiciliares pelo mestrando, sendo possível localizar a residência de 76 pacientes. Após aplicados os critérios de inclusão mencionados no item 4.2, foram catalogados 64 casos para participar da pesquisa.

4.3.2 Grupo Controle

O grupo controle foi selecionado entre os vizinhos dos pacientes e emparelhados por idade, sexo e raça. Para conseguir um igual número de casos e controles, foram entrevistados 97 controles, sendo selecionados apenas 64, após o emparelhamento.

A seleção dos componentes do grupo controle, uma etapa delicada do método de estudo caso-controle, neste trabalho está baseada nas considerações de PEREIRA (1995, p. 501): “*O grupo controle ideal é a população geral de onde provêm os casos. Mas essa situação raramente é possível, por dificuldades operacionais*”. Uma vez que foi realizada uma pesquisa domiciliar, as dificuldades

operacionais citadas pelo autor foram transpostas com relativa facilidade. Mais adiante, ele acrescenta: *“Uma fonte adequada de controles consiste nos vizinhos dos casos. Em geral, eles têm as mesmas condições sociais do que os casos, o que confere homogeneidade de características aos grupos formados com este procedimento.”* (PEREIRA,1995, p. 502).

4.4 Instrumento para coleta de dados

Utilizou-se nessa pesquisa a técnica de documentação direta intensiva, através de entrevistas. O instrumento utilizado foi um formulário adaptado de BARROS & VICTORA (1991), que o recomendam para utilização em trabalhos epidemiológicos de campo, uma vez que já foi testado em pesquisas anteriores e pode ser utilizado com segurança (Anexo 2); mesmo assim, o formulário foi testado, revisado e aperfeiçoado (item 4.3.1).

A entrevista foi realizada com as mães dos pacientes e dos controles, que deram consentimento para participação na pesquisa, conforme protocolo (Anexo 1).

4.5 Análise e interpretação dos dados

Os dados foram tabulados utilizando-se o Software EPIINFO versão 6.04b (DEAN *et al.*, 2000) para calcular as medidas estatísticas referentes às análises descritivas e de significância (incluindo Odds ratio, Mediana, Desvio Padrão, teste do χ^2 , entre outros). Os Dados no texto e nas tabelas são expressos como médias \pm DP (Desvio Padrão).

Os dados obtidos também foram analisados através de tabelas de distribuição de freqüência; as correlações entre as variáveis apresentadas foram realizadas através do teste do χ^2 (Qui Quadrado) corrigido de Yates. O limiar significativo (nível de significância) foi fixado em 95% em todos os casos.

5. RESULTADOS E DISCUSSÃO

Os resultados encontrados no presente estudo estão apresentados em tabelas e gráficos que serão descritos e discutidos à luz dos trabalhos referenciados na literatura.

Na Tabela 1 estão expressas em média e desvio padrão as principais características utilizadas para compor os grupos de estudo. O número de indivíduos de ambos os sexos, no grupo de diabéticos, foi muito semelhante (48%, n=31 e 52%, n=33 para os sexos masculino e feminino, respectivamente). De fato, os estudos de incidência mostram que o diabetes tipo 1 atinge igualmente homens e mulheres (TOTH *et al.*, 1997; TULL *et al.*, 1997).

Em relação à raça, nenhum dos pacientes diabéticos pertencia à raça indígena ou amarela, pouco comuns na região estudada. Ocorreu o mesmo com a raça negra, que apesar de ser mais comum do que as citadas, também não foi encontrado nenhum caso. A maior parte dos indivíduos do grupo de casos pertencia à raça branca (75%, n=48) e apenas 25% (n=16) dos indivíduos foram classificados como pertencentes à raça parda (Tabela 1).

Em 1990, a OMS organizou o projeto DIAMOND (DIAbetes MONDiale) para estudar a incidência do Diabetes mellitus tipo 1 em todo o mundo (CAMPOS *et al.*, 1998). A partir deste projeto, RAMOS (1995) realizou um levantamento da incidência desta doença em Campina Grande (1,8/100.000 hab.) e não encontrou nenhum paciente pertencente às raças indígena, amarela ou negra.

TABELA 1 – CARACTERÍSTICAS GERAIS DOS INDIVÍDUOS ESTUDADOS

	SEXO		RAÇA		IDADE ATUAL (anos)	RENDA FAMILIAR*
	M	F	Branca	Parda		
DIABÉTICOS (n=64)	31 (48%)	33 (52%)	48 (75%)	16 (25%)	17,6 ± 6,2	3,4 ± 1,8
CONTROLES (n=64)	31 (48%)	33 (52%)	49 (77%)	15 (23%)	17,3 ± 5,8	3,7 ± 1,5

* expressa em nº de salários-mínimos.

A idade materna foi outro item avaliado nesta pesquisa (Tabela 2), não revelando diferenças significativas entre o grupo de casos (média de 23,4 anos) e o grupo de controles (média de 24,2 anos). É importante observar que esta idade corresponde à idade da mãe por ocasião do nascimento do indivíduo pesquisado e não à idade atual da mãe. MIJAC *et al.* (1995) alertam para o fato de que mães mais idosas têm uma maior probabilidade de gerar filhos com problemas genéticos, como o diabetes. Da mesma forma, o peso da criança ao nascer não mostrou diferenças significativas entre os dois grupos (média de 3,53 kg para o grupo de diabéticos e 3,45 kg para o grupo controle).

Como pode ser observado na Tabela 2, o grupo de diabéticos estudado tem uma maior porcentagem de mães primíparas (65,6%, n=42) do que o grupo controle (42,2%, n=27), contrariando os dados citados na literatura, pois outra hipótese para o aparecimento do Diabetes mellitus tipo 1 seria o fato da mãe ser múltipara: após sucessivos partos, a probabilidade de ocorrerem problemas genéticos com os filhos aumentaria (MIJAC *et al.*, 1995). Por outro lado, RIVERA & FERREIRA (1999) observaram, em estudo realizado com mães puérperas em Campina Grande-PB, que as mães primíparas eram as que apresentavam maior dificuldade para amamentar.

TABELA 2 – CONDIÇÕES PERINATAIS DOS INDIVÍDUOS ESTUDADOS

	PESO AO NASCER (Kg)	IDADE MATERNA (Anos)*	NÚMERO DE GESTAÇÕES**					
			I		II		≥ III	
			Nº	%	Nº	%	Nº	%
DIABÉTICOS (n=64)	3,53 ± 0,32	23,4 ± 4,5	42	65,6	9	14,1	13	20,3
CONTROLES (n=64)	3,45 ± 0,30	24,2 ± 3,8	27	42,2	18	28,1	19	29,7

* Na época do nascimento do indivíduo participante da pesquisa

** Até o nascimento do indivíduo participante da pesquisa

A Tabela 3 apresenta a distribuição das mães, em ambos os grupos, segundo a escolaridade. A porcentagem de mães sem escolaridade é de 9,4% (n=6) no grupo de casos e de 3,1% (n=2) no grupo controle. Vários estudos mostram que, quanto maior a escolaridade materna, maior a mediana de amamentação exclusiva (REA & CUKIER, 1988; CHAVES *et al.*, 1995; VENANCIO & MONTEIRO, 1998; KITOKO *et al.*, 2000; SOARES *et al.*, 2000).

TABELA 3 – DISTRIBUIÇÃO DOS INDIVÍDUOS SEGUNDO A ESCOLARIDADE MATERNA, EM ANOS DE ESTUDO

ANOS DE ESCOLARIDADE MATERNA	DIABÉTICOS		CONTROLES	
	Nº	%	Nº	%
0	6	9,4	2	3,1
1 – 3	12	18,7	7	10,9
4 – 8	25	39,1	22	34,4
9 – 11	17	26,5	24	37,5
≥ 12	4	6,3	9	14,1
Total	64	100,0	64	100,0

A influência da escolaridade no tempo de amamentação exclusiva pode ser observada mais claramente no Gráfico 1, onde a distribuição das mães do primeiro grupo (diabéticos) é maior nos primeiros anos de estudo, alcançando maior proporção na categoria 4 a 8 anos de estudo (39,1%, n=25), enquanto que a maior concentração de mães de indivíduos do grupo controle está na categoria 9 a 11 anos de estudo (37,5%, n=24), alcançando também uma proporção considerável na categoria 12 ou mais anos de estudo (14,1%, n=9).

**GRÁFICO 1 – DISTRIBUIÇÃO DOS INDIVÍDUOS AMOSTRADOS
SEGUNDO A ESCOLARIDADE MATERNA, EM ANOS
DE ESTUDO**

VENANCIO & MONTEIRO (1998), ao comentarem o aumento da proporção de crianças amamentadas no Brasil entre 1975 e 1989, chamam a atenção para o fato de que este foi mais expressivo entre mulheres de maior escolaridade. Neste grupo, a duração da amamentação mais que triplicou, no período citado (aumentou 346%, passando de 46 para 159 dias). Já entre as mães de menor escolaridade, o aumento foi mais discreto, em torno de 38%.

No presente estudo, a idade média de eclosão da doença encontrada foi de $9,1 \pm 4,8$ (média \pm desvio padrão), conforme pode ser observado na Tabela 4. De acordo com a literatura, o pico de incidência do Diabetes mellitus tipo 1 ocorre na faixa etária de 10 a 14 anos (GIMENO & SOUZA, 1998). Na Venezuela, MIJAC *et al.* (1995), pesquisando o papel dos fatores ambientais no desenvolvimento do Diabetes mellitus tipo 1 em crianças, encontraram uma idade média de eclosão desta doença em torno de $8,3 \pm 3,5$ anos (média \pm desvio padrão).

Em Pernambuco, ARAÚJO *et al.* (2000) realizaram um perfil epidemiológico dos pacientes com Diabetes mellitus tipo 1 diagnosticados no Instituto Materno Infantil de Pernambuco (IMIP) e encontraram uma frequência de eclosão da doença significativamente maior na faixa de 5 a 9 anos (37,1%, n=72), em comparação com as demais faixas etárias.

Neste estudo (Tabela 4) observou-se também uma associação positiva entre história familiar de Diabetes mellitus e surgimento de diabetes tipo 1. O Odds ratio (OR) foi estimado em 2,22 (IC 95% = 1,01 – 4,92; $p < 0,05$) entre diabéticos e controles. Entretanto, GIMENO & SOUZA (1998) lembram que, mesmo com antecedentes genéticos, o processo autoimune que caracteriza o Diabetes mellitus tipo 1 é desencadeado a partir de algum fator externo ou interno que induz o organismo a produzir anticorpos contra as células β das ilhotas de Langerhans no pâncreas.

Algumas características genéticas, como genes do sistema HLA, localizados no cromossoma 6, especialmente os DQA, DQB e DRB, conferem aos indivíduos proteção ou predisposição ao diabetes tipo 1 (BOCK *et al.*, 1994; GAVIN *et al.*, 1997; VIRTANEN *et al.*, 2000).

MIJAC *et al.* (1995) observaram que uma maior proporção de pacientes diabéticos tipo 1 tinham antecedentes familiares de Diabetes mellitus em relação ao grupo controle, apesar da grande maioria destes familiares (77,53%, n=17) ser portador de diabetes tipo 2; o Odds ratio (OR) calculado foi de 3,22 (IC 95% = 1,26 – 8,19; p<0,02) entre diabéticos e controles.

TABELA 4 – CARACTERÍSTICAS RELACIONADAS À ÉPOCA DO DIAGNÓSTICO DA DOENÇA E HISTÓRIA FAMILIAR DE DIABETES

	IDADE NA ÉPOCA DO DIAGNÓSTICO DE DIABETES (Anos)	HISTÓRIA FAMILIAR DE DIABETES*	
		Nº	%
DIABÉTICOS (n=64)	9,1 ± 4,8	31	48,4*
CONTROLES (n=64)	-	19	29,7

* Odds ratio (OR) = 2,22 (IC 95% = 1,01 – 4,92; p<0,05) entre diabéticos e controles

Vários fatores influem na prática da amamentação, contribuindo, retardando ou impedindo sua realização. Um dos fatores que aparentemente dificultam o ato de amamentar está descrito adiante:

“Um outro dado que se tem observado, é que a ocorrência e a duração do aleitamento materno são menores entre as mães submetidas ao parto cesáreo, pois este implica aumento do uso de anestesia/analgesia, retardando o primeiro contato mãe-filho e o início da amamentação, além de acarretar uma recuperação mais difícil, gerando um desconforto na mãe ao lidar com o seu bebê” (RIVERA & FERREIRA, 1999, p. 4).

O Gráfico 2 apresenta o tipo de parto realizado pelas mães dos diabéticos. Neste estudo, 39% (n=25) das mães avaliadas realizaram parto cesariano, o que pode ter dificultado o início e conseqüente manutenção da amamentação. As demais mães (61%, n=39) realizaram parto normal. RIVERA & FERREIRA (1999) obtiveram um índice de 80% de parto normal e 20% de parto cesário, em estudo onde avaliaram a prática do aleitamento materno na cidade de Campina Grande-PB. Neste trabalho, as autoras comentam que as mães cesariadas que participaram de sua pesquisa aparentemente não tiveram dificuldades para amamentar, mas observou-se que as mães primíparas eram as que apresentavam maior dificuldade.

O aleitamento materno deve ser estimulado sem distinção para todas as mães. Entretanto, estes achados sugerem uma recomendação mais enfática para o incentivo ao aleitamento materno para as mães primíparas, já que elas apresentam uma maior dificuldade no início e conseqüente manutenção da amamentação.

GRÁFICO 2 – FREQUÊNCIA DO TIPO DE PARTO REALIZADO PELAS MÃES DO GRUPO DE DIABÉTICOS

As mães do grupo controle (Gráfico 3) realizaram 46 partos normais (72%) e 18 partos cesários (28%), o que parece corroborar a hipótese de que o parto normal facilita o início e a manutenção da amamentação, quando se comparam estes números com aqueles apresentados na Tabela 5.

GRÁFICO 3 – FREQUÊNCIA DO TIPO DE PARTO REALIZADO PELAS MÃES DOS INDIVÍDUOS DO GRUPO CONTROLE

A Tabela 5 mostra que, no grupo de diabéticos, a mediana da amamentação complementada foi estabelecida em 62,6 dias e no grupo controle em 98,4 dias. VENANCIO & MONTEIRO (1998), ao analisarem a tendência da amamentação na região Nordeste no ano de 1989, encontraram uma mediana de 157 dias (amamentação complementada).

Em relação à amamentação materna exclusiva, as cidades de Florianópolis, Campinas e Feira de Santana apresentaram uma duração mediana em torno de 60 dias, enquanto em cidades como o Rio de Janeiro esta mediana é de 13 dias (KITOKO *et al.*, 2000). Nesta pesquisa, a mediana da amamentação materna exclusiva ficou em 46,5 dias para os diabéticos e 75,1 dias para o grupo controle (Tabela 5).

A amamentação exclusiva é interrompida muito cedo, na maioria das cidades brasileiras, permanecendo muito aquém das recomendações da OMS/UNICEF (UNICEF, 1990; WHO, 1994) e da política brasileira, que preconizam a amamentação exclusiva para todas as crianças até os 4 ou 6 meses de idade (INAN/UNICEF, 1995).

COLLADO-MESA & DÍAZ-DÍAZ (1998) avaliaram a frequência e a duração do aleitamento materno em crianças cubanas com Diabetes mellitus tipo 1, durante um período de cinco anos, verificando que essas crianças apresentavam uma frequência relativamente baixa tanto do aleitamento materno exclusivo como não exclusivo.

TABELA 5 – CARACTERÍSTICAS DO ALEITAMENTO MATERNO EXCLUSIVO E DO ALEITAMENTO MATERNO COMPLEMENTADO NA ALIMENTAÇÃO DOS INDIVÍDUOS ESTUDADOS

	ALEITAMENTO MATERNO EXCLUSIVO (dias)		ALEITAMENTO MATERNO + LEITE DE VACA* (dias)	
	Média ± DP	Mediana	Média ± DP	Mediana
	DIABÉTICOS (n=64)	55,5 ± 48,3	46,5	76,1 ± 55,9
CONTROLES (n=64)	81,1 ± 40,2	75,1	103,1 ± 67,4	98,4

* Ou aleitamento materno complementado

A Tabela 6 mostra que a porcentagem da amamentação materna exclusiva nos dois grupos estudados (índices de 15,6% e 35,9% para os grupos de diabéticos e controles, respectivamente) não difere muito daquela encontrada em João Pessoa por KITOKO *et al.* (2000), que analisaram a prática da amamentação exclusiva em crianças menores de 4 meses em Florianópolis e em João Pessoa, encontrando percentuais de 46,3% e 23,9%, respectivamente.

Segundo estes autores, as crianças menores de quatro meses em amamentação materna complementada, em Florianópolis e João Pessoa, apresentaram índices de 64,5% e 41,1%, respectivamente. No presente estudo, como pode ser observado na Tabela 6, observaram-se índices de 31,3% para os diabéticos e 45,3% para os controles, na cidade de Campina Grande-PB.

TABELA 6 – CARACTERÍSTICAS DO ALEITAMENTO MATERNO EXCLUSIVO E DO ALEITAMENTO MATERNO COMPLEMENTADO (LEITE MATERNO + LEITE DE VACA) ATÉ OS QUATRO MESES DE IDADE, NOS INDIVÍDUOS ESTUDADOS

CARACTERÍSTICAS DO ALEITAMENTO	GRUPO DE DIABÉTICOS (N=64)		GRUPO CONTROLE (N=64)	
	N	%	n	%
Aleitamento materno exclusivo ≥ 4 meses	10	15,6	23	35,9
Aleitamento materno complementado ≥ 4 meses	20	31,3	29	45,3
Aleitamento materno < 4 meses	34	53,1	12	18,8
TOTAL	64	100%	64	100%

O critério de exposição utilizado no presente estudo incluiu todos os indivíduos que consumiram leite de vaca antes dos quatro meses de idade. Na Tabela 7, verificou-se que do grupo de pacientes diabéticos, 84,4 % (n=54) foram expostos ao leite de vaca antes dos 4 meses de idade, enquanto que no grupo

controle este percentual foi de 64,1% (n=41). Houve uma relação estatisticamente significativa entre os grupos ($\chi^2 = 5,9$; $p = 0,01$). O Odds ratio (OR) calculado foi de 3,03 (IC 95% = 1,21 – 7,72; $p=0,01$) entre diabéticos e controles. Resultados semelhantes foram encontrados em São Paulo, por GIMENO & SOUZA (1997). Os resultados observados no presente estudo permitem estabelecer uma associação positiva entre a exposição precoce ao leite de vaca e a ocorrência de Diabetes mellitus tipo 1 nos indivíduos estudados.

TABELA 7 – COMPARAÇÃO ENTRE O TEMPO DE EXPOSIÇÃO PRECOCE AO LEITE DE VACA NOS GRUPOS ESTUDADOS

TEMPO DE EXPOSIÇÃO	GRUPO DE DIABÉTICOS (N=64)		GRUPO CONTROLE (N=64)	
	N	%	n	%
Aleitamento materno exclusivo	10	15,6	23	35,9
≥ 4 meses				
Exposição precoce ao leite de vaca **	54*	84,4	41*	64,1
< 4 meses				
TOTAL	64	100%	64	100%

* Relação estatisticamente significativa ($\chi^2 = 5,9$; $p = 0,01$)

** Odds ratio = 3,03 (IC 95% = 1,21 – 7,72; $p=0,01$) entre diabéticos e controles

Conforme pode ser observado no Gráfico 4, os diabéticos tiveram um pico de introdução de leite de vaca na alimentação por volta do 30º dia de vida (26,6%, n=17), com um pico menor, mas significativo, também no 3º dia (12,5%, n=8). Já o grupo controle teve um pico por volta do 90º dia de vida (23,4%, n=15), seguido por outro maior no 120º dia (34,4%, n=22).

GRÁFICO 4 – IDADE (EM DIAS) DE INTRODUÇÃO DO LEITE DE VACA NA ALIMENTAÇÃO DOS PARTICIPANTES DA PESQUISA

Os resultados encontrados mostram a necessidade de uma revisão política séria no sistema de saúde, criando equipes multidisciplinares que possam atuar junto à gestante e à mãe que amamenta, incentivando a prática do aleitamento materno exclusivo até os 4 ou 6 meses de idade e o prolongamento do aleitamento materno pelo menos até os 12 meses; o UNICEF (2001) recomenda o aleitamento materno exclusivo nos primeiros seis meses e sua manutenção por dois anos ou mais. No entanto, percebe-se também que o setor saúde deve levar em conta o papel da sociedade quanto ao apoio à mulher que amamenta e trabalha fora do lar, para que ela possa ter melhores condições para amamentar seus filhos.

Os resultados deste estudo reforçam a necessidade de um maior apoio às mães trabalhadoras, no sentido de facilitar o aleitamento após o término do período de licença oficial (4 meses). Na revisão da literatura foram discutidas algumas alternativas para solucionar este problema, tais como a implantação de postos de coleta para extração de leite. Nos Estados Unidos é crescente o número de empresas que oferecem este espaço, inclusive com bomba elétrica para auxiliar a ordenha e caixas de isopor com gelo reciclável para armazenagem e transporte.

Um outro aspecto relevante é a educação materna. Segundo o UNICEF (2001), melhores práticas de aleitamento materno e redução de alimentação artificial poderiam salvar 1,5 milhão de crianças por ano. Dados atuais mostram que cerca de dois terços dos 876 milhões de adultos analfabetos em todo o mundo são mulheres e que o aumento da escolaridade materna está diretamente vinculada à melhoria da alimentação de sua família, incluindo um maior tempo de amamentação materna exclusiva para seus filhos.

Diante dos resultados encontrados, nesta e em outras pesquisas, torna-se evidente a importância da realização de estudos complementares para avaliar a influência da introdução precoce do leite de vaca na alimentação humana, sobretudo na ausência de aleitamento materno. O desenvolvimento de estudos prospectivos, tais como o que está sendo coordenado por ÄKERBLOM *et al.* (1998), talvez possa, nos próximos anos, esclarecer alguns aspectos sobre a relação deste fator de risco e o desenvolvimento do Diabetes mellitus tipo 1.

6. CONCLUSÃO

- ❖ As medianas da amamentação materna exclusiva e complementada foram maiores no grupo controle, em relação ao grupo de diabéticos. A escolaridade materna foi maior no grupo controle, o que poderia explicar estes achados. Além disso, as mães do grupo controle realizaram um menor número de partos cesáreos.
- ❖ A mediana de amamentação materna exclusiva do grupo controle assemelhou-se a outras obtidas por diferentes autores.
- ❖ Os diabéticos (casos) foram mais precocemente expostos ao leite de vaca quando comparados ao grupo controle, indicando que este fato pode estar ligado ao desenvolvimento do Diabetes mellitus tipo 1. Os achados de diferentes autores corroboram estes resultados.
- ❖ Não foi encontrada nenhuma associação entre o aparecimento do Diabetes mellitus tipo 1 e algumas variáveis analisadas (peso ao nascer, idade materna e número de gestações).

- ❖ Como forma de prevenir o aparecimento do Diabetes mellitus tipo 1, além de várias outras enfermidades, sugere-se a amamentação exclusiva ao seio pelo menos durante quatro meses, evitando-se a introdução precoce, na alimentação infantil, do leite de vaca, seus derivados e de outros alimentos como maizena, farinha, soja, entre outros.
- ❖ Sugere-se a realização de outros trabalhos epidemiológicos, especialmente de caráter prospectivo, que possam examinar a relação entre o diabetes e outros fatores ambientais (víroses e outros substitutos do leite materno, assim como hábitos e frequência alimentar, obesidade, composição nutricional dos substitutos, avaliação nutricional dos pacientes com diagnóstico recente da doença, entre outros).
- ❖ Seria recomendável também a realização de estudos laboratoriais que identificassem e quantificassem a presença de anticorpos anti-albumina bovina no soro de pacientes diabéticos, utilizando técnicas padronizadas para mensuração dos anticorpos em pacientes com diagnóstico recente da doença.

7. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

AMERICAN DIABETES ASSOCIATION. Report of the Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. **Diabetes Care**, New York, vol. 22, supplement 1, p. S5-S19, January 1999.

ARANTES, C. I. S. Amamentação – Visão das mulheres que amamentam. **Jornal de Pediatria**, Rio de Janeiro, v. 71, n. 4, p. 195-202, Abril 1995.

ARAÚJO, I. M. L. **Avaliação do efeito hipoglicemiante da *Citrullus vulgaris* scharad (Melancia) em indivíduos diabéticos tipo 2 e normais**. João Pessoa, 1999. 140p. Dissertação (Mestrado em Ciências da Nutrição) – Universidade Federal da Paraíba.

ARAÚJO, J.; SOARES, T.; FERREIRA, A.; MENEZES, D.; CORREIA, J. B.; GOMES, S. Perfil epidemiológico dos pacientes com Diabetes mellitus tipo 1 diagnosticados no Instituto Materno Infantil de Pernambuco, IMIP. **Revista do IMIP**, Recife, v. 14, n. 2, p. 163-7, jul./dez., 2000.

ATKINSON, M. A.; BOWMAN, M. A.; KAO, K-J; CAMPBELL, L.; DUSH, P. J.; SHAH, S. C.; SIMELL, O.; MACLAREN, N. K. Lack of immune Responsiveness to Bovine Serum Albumin in Insulin-Dependent Diabetes. **The New England Journal of Medicine**, Massachusets, v. 329, n. 25, p. 1235-9, December 1993.

ATKINSON, M. A. Lack of immunity to Bovine Serum Albumin in Insulin-Dependent Diabetes Mellitus. **The New England Journal of Medicine**, Massachusets, v. 330, n. 22, p. 1853-8, June 1994.

ÄKERBLOM, H. K.; SAVILAHTI E.; SAUKKONEN T. T.; SMITH, G. H. The case of elimination of cow's milk in early infancy in the prevention of type 1 diabetes: the Finnish experience. **Diabetes Metabology**, New York, v. 9, n.. 3, p. 269-78, 1998.

BARRETO, M. L. Por uma epidemiologia da saúde coletiva. **Revista Brasileira de Epidemiologia**, São Paulo, v. 1, n. 2, p. 104-121, Agosto 1998.

BARROS, F. C.; VICTORA, C. G. **Epidemiologia da Saúde Infantil – um manual para diagnósticos comunitários**. São Paulo: Hucitec-Unicef, 1991, 176 p., p. 158-176.

BATISTA FILHO, M. Cenário Nutricional do Brasil – Situação das crianças brasileiras no período 1990/1999. In: RIVERA, M. A. A. & COSTA, M. J. C. **A Nova Nutrição**. João Pessoa: UFPB/Editora Universitária, 2000. 243 p., p. 18.

BENÍCIO, M. H. A.; MONTEIRO, C. A. Tendência secular da doença diarréica na infância na cidade de São Paulo (1984 – 1996). **Revista de Saúde Pública**, São Paulo, v. 34, n. 6, p. 83-90, 2000.

BLANCHARDO, J. F.; DEAN, H.; ANDERSON, K.; WADJA, A.; LUDWIG, S.; DEPEW, N. Incidence and Prevalence of Diabetes in Children Aged 0-14 years in Manitoba, Canadá, 1985-1993. **Diabetes Care**, New York, v. 20, n. 4, p. 512-15, April 1997.

BOCK, T.; PEDERSEN, C. R.; VOLUND, A.; PALLESEN, C. S.; BUSCHARD, K. Perinatal Determinants Among Children Who Later Develop IDDM. **Diabetes Care**, New York, v. 17, n. 10, p. 1154-57, October 1994.

BORGES, A. L. V.; LUCCA, A.; FISBERG, R. M.; SZARFARC, S. C. Leite materno: recomendações X consumo de energia. **Cadernos de Nutrição**, São Paulo, v. 15, p. 25-32, 1998.

BRASIL. MINISTÉRIO DA SAÚDE. Principais causas específicas de morte no Brasil em 1998. Disponível em: <<http://www.saude.gov.br/>>. Acesso em 20 de março de 2001.

BRAVO, F. P.; CARRASCO, E.; GUTIERREZ-LOPEZ, M. D.; MARTINEZ, M. T.; LÓPEZ, G.; LOS RIOS, M. G. Genetic predisposition and environmental factors Leading to the development of insulin-dependent Diabetes Mellitus in Chilean children. **Journal of Molecular Medicine**, New York, v. 74, p. 105-109, Springer 1996.

BUSS, P. M.; LABRA, M. E. **Sistemas de Saúde - continuidades e mudanças**. Rio de Janeiro: Hucitec, 1995. 259 p., p. 66-70.

CABALLERO, F. T. A. **Educação em Saúde e Diabetes - a questão dos produtos dietéticos: os “diet” e os “light”**. São Paulo, 1995. 83p. Monografia (Especialização em Saúde Pública) - Universidade Federal de São Carlos.

CAMPOS, J. J. B.; ALMEIDA, H. G. G.; IOCHIDA, L. C.; FRANCO, L. J. Incidência de Diabetes Mellitus Insulino Dependente (Tipo 1) na cidade de Londrina, PR – Brasil. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabologia**, São Paulo, v. 42, n. 1, p. 36-44, Fev 1998.

CARDOSO, M. A. A. Epidemiologia das doenças crônico-degenerativas: hipertensão arterial e Diabetes Mellitus. In: GUIMARÃES, A. F.; MEDEIROS, J. L. A.; BRASILEIRO, M. C. E. **Olhar multifacetado na saúde**. Campina Grande: EDUEP, 1999. 308 p., p. 270.

CARVALHAIS, C. K. O.; SIMÕES, M. J. S. Conhecimento das mães sobre o aleitamento materno, em Américo Brasiliense. **Alimentos e Nutrição**., São Paulo, v. 8, n. 3, p. 57-64, Março 1997.

CHASSOT, A. **A ciência através dos tempos**. 4ª ed., São Paulo: Moderna, 1994. 192 p., p. 38-39.

CHAVES, S. P.; LEI, D. L. M.; LERNER, B. R.; STEFANINI, M. L. R. Aleitamento, estado nutricional e morbidade no primeiro ano de vida. **Revista de Nutrição da PUCCAMP**, Campinas, v. 8, n. 1, p. 31-46, Jan/Jun 1995.

COLLADO-MESA, F.; DÍAZ-DÍAZ, O. Frequency and duration of breast-feeding in Cuban children with Type 1 diabetes mellitus (DM). **Revista Brasileira de Epidemiologia**, São Paulo, v. 1, n. 3, p. 294-297, Dezembro 1998.

DEAN, A.G.; DEAN, J.A.; COULOMBIER, D.; BRENDEL, K.A.; SMITH, D.C.; BURTON, A.H.; DICKER, R.C.; SULLIVAN, K.; FAGAN, R.F.; ARNER, T.G. **Epi Info, Version 6: a word processing database, and statistics program for epidemiology on microcomputers**. Centers of Disease Control and Prevention, Atlanta, Georgia, U.S.A., 2000.

DEWEY, K. G.; COHEN, R. J.; BROWN, K. H.; RIVERA, L. L. Age of introduction of complementary foods and growth of term, low-birth-weight, breast-fed infants: a randomized intervention study in Honduras. **American Journal of Clinical Nutrition**, Bethesda, v. 69, n. 4, p. 679-86, April 1999.

FAVA, D.; LESLIE, R. D. G.; POZZILLI, P.; VANDER, J. M. Relationship Between Dairy Product Consumption and Incidence of IDDM in Childhood in Italy. **Diabetes Care**, New York, v. 17, n. 12, p. 1488-1490, December 1994.

FOUCAULT, M. **Microfísica do poder**. Tradução por Roberto Machado. Rio de Janeiro: Graal, 1979.

FUKUSHIMA, Y.; KAWATA, Y.; ONDA, T.; KITAGAWA, M. Consumption of cow milk and egg by lactating women and the presence of β -lactoglobulin and ovalbumin in breast milk. **American Journal of Clinical Nutrition**, Bethesda, v. 65, n. 1, p. 30-5, January 1997.

GALDINO, F.S.; MORAES, C. **Desnutrição: crônica da morte anunciada**. Recife: Bagaço, 1998. 95 p., p. 48-51.

GALE, E. A. M.; BINGLEY, P. J. Can We Prevent IDDM ? **Diabetes Care**, New York, v. 17, n. 4, p. 339-344, April 1994.

GAVIN, J. R.; ALBERTI, K. G. M. N.; DAVIDSON, M. B.; FRANCO, G. L. Report of expert committee on diagnosis and classification of Diabetes Mellitus. **Diabetes Care**, New York, v. 20, n.7, p. 1183-97, Jul 1997.

GERSTEIN, H. C.; SIMPSON, J. R.; ATKINSON, S.; TAYLOR, D. W.; VANDER, J. M. Feasibility and Acceptability of a Intervention Trial for the Prevention of Type I Diabetes. **Diabetes Care**, New York, v. 18, n. 7, p. 940-942, July 1995.

GERSTEIN, H. C.; VANDERMEULEN, J. The relationship Between Cow's Milk Exposure and Type 1 Diabetes. **Diabetic Medicine**, New York, v. 13, p. 23-29, July 1995.

GIMENO, S. G. A.; SOUZA, J. M. P. IDDM and Milk Consumption – A case-control study in São Paulo, Brasil. **Diabetes Care**, New York, v. 20, n. 8, p. 1256-60, August 1997.

GIMENO, S. G. A. ; SOUZA, J. M. P. Amamentação ao seio, amamentação com leite de vaca e o Diabetes Mellitus tipo 1: examinado as evidências. **Revista Brasileira de Epidemiologia**, São Paulo, v. 1, n. 1, p. 4-13, Abril 1998.

GUIMARÃES, A. F. O raciocínio em epidemiologia e o pensamento científico. In: GUIMARÃES, A. F.; MEDEIROS, J. L. A.; BRASILEIRO, M. C. E. **Olhar multifacetado na saúde**. Campina Grande: EDUEP, 1999. 308 p., p. 20.

HEDGE, G. A.; COLBY, H. D.; GOODMAN, R. L.; CHAVES, R. T. **Fisiologia Endócrina Clínica**. Tradução por Carlos Henrique Cosendey et al. Rio de Janeiro: Interlivros, 1987. 380 p., p. 250-252. Tradução de Clinical Endocrine Physiology.

HOBSBAWM, E. J. **Era dos extremos - O breve século XX: 1914-1991**.

Tradução por Marcos Santarrita. 2ª ed. São Paulo: Companhia das Letras, 1998.

Tradução de Age of extremes: the short twentieth century: 1914/1991.

INAN (Instituto Nacional de Alimentação e Nutrição)/UNICEF (Fundo das Nações Unidas para a Infância), 1995. **Aleitamento Materno e o Município**. Rio de Janeiro: Editora Coronário.

JAPIASSU, H. **Interdisciplinaridade e patologia do saber**. Rio de Janeiro: Imago, 1976, p. 32.

KARLSSON, M. G. E.; LUDVIGSSON, J. The ABBOS-peptide form bovine serum albumin causes an IFN- γ and IL-4 mRNA response in lymphocytes from children with recent onset of type 1 diabetes. **Diabetes Research and Clinical Practice**, v. 47, p. 199-207, 2000.

KITOKO, P. M.; RÉA, M. F.; VENANCIO, S. I.; VASCONCELOS, A. C. C. P.; SANTOS, E. K. A.; MONTEIRO, C. A. Situação do aleitamento materno em duas capitais brasileiras: uma análise comparada. **Cadernos de Saúde Pública**, Rio de Janeiro, v. 16, n. 4, p. 1111-1119, Out/Dez 2000.

KOSTRABA, J. N. What Can Epidemiology Tell Us about the Role of Infant Diet in the Etiology of IDDM ? **Diabetes Care**, New York, v. 17, n.1, p. 87-97, January 1994.

KOSTRABA, J. N.; CRUIEKSHANKS, J.; LAWER-HEAVNER J.; OWADA, G. F. Early exposure to cow's milk and solid food in infancy, genetic predisposition and risk of IDDM. **Diabetes**, v. 42, n. 3, p. 288-95, 1993.

LAMMI-KEEFE, C. J.; JONAS, C. R.; FERRIS, A. M.; CAPACCHIONE, C. M. Vitamin E in Plasma and Milk of Lactating Women with Insulin-Dependent Diabetes Mellitus. **Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition**, New York, v. 20, n. 3, p. 305-309, March 1995.

LAUN, I. C.. **Avaliação da Reserva Funcional da Célula Beta no Pós-Parto de Gestantes Diabéticas. Determinação do Peptídeo-C no Teste de Estímulo Com Glucagon e dos Anticorpos Anti-GAD**. Rio de Janeiro, 1996. 52 p. Tese (Doutor em Medicina. Endocrinologia) - Universidade Federal do Rio de Janeiro. Faculdade de Medicina.

LEVY-MARCHAL, C.; KARJALAINEN, J.; DUBOIS, F.; KARGES, W.; CZERNICHOW, P.; DOSCH, H. M. Antibodies Against Bovine Albumin and Other Diabetes Markers in French Children. **Diabetes Care**, New York, v. 18, n. 8, p. 1089-94, August 1995.

LIPMAN, T. H. The Epidemiology of Type I Diabetes in Children 0-14 Yr of Age in Philadelphia. **Diabetes Care**, New York, v. 16, n. 6, p. 926-928, June 1993.

LOVEGROVE, J. A.; HAMPTON, S. M.; MORGAN, J. B.; FERRIS, G. K. The Immunological and long-term atopic outcome of infants born to women following a milk-free diet during late pregnancy and lactation: a pilot study. **The British Journal of Nutrition**, London, v. 71, n. 2, p. 223-38, February 1994.

LUCAS, A.; MORLEY, R.; COLE, T. J.; LISTER, G.; LEESON-PAYNE, C. Leite de peito e subsequente quociente de inteligência em crianças prematuras. **The Lancet**, v. 339, n. 1, p. 261-64, Fev. 1991.

LÜCK, H. **Pedagogia Interdisciplinar – Fundamentos Teórico-Metodológicos**. 8ª ed., Rio de Janeiro: Vozes, 1994, p. 60-65.

LYONS, A. S.; PETRUCELLI, R. J. **Medicine - an illustrated history**. New York: Harry N. Abrams, 1978. 616 p., p. 195, 596 -597.

MALERBI, D. A.; FRANCO, L. J. Multicenter study of the prevalence of Diabetes Mellitus and impaired glucose tolerance in the urban Brazilian population aged 30-69 yr. **Diabetes Care**, New York, v. 15, n. 6, p. 1509-16, June 1992.

MARCONI, M. A.; LAKATOS, E. M. **Técnicas de Pesquisa**. 3ª ed., São Paulo: Atlas, 1996, p. 37-50, 231 p.

MARSHALL, T. H. **Política Social**. Tradução por Meton P. Gadelha . Rio de Janeiro: Zahar Editores, 1967, 242 p. Tradução de Social Policy.

MCCANCE, D. R.; ATKINSON, A. B.; HADDEN, D. R.; KENNEDY, L. Long-Term Glycemic Control and Neurological Function in IDDM Patients. **Diabetes Care**, New York, v. 16, n. 9, p.1291-1293, September 1993.

MCKIBEN, D. H.; DOSCH, H. M. Cow's Milk, Bovine Serum Albumin, and IDDM: Can We Settle the Controversies ? **Diabetes Care**, New York, v. 20, n. 5, p. 897-901, May 1997.

MEDVEI, V. C. **The History of Clinical Endocrinology**. New York: The Parthenon Publishing Group, 1993. 551 p., p. 34-40.

MELONI, T.; MARINARO, A. M.; MANNAZZU, M. C.; OGANA, A. IDDM and Early Infant Feeding - Sardinian case-control study. **Diabetes Care**, New York, v. 20, n. 3, March 1997.

MIJAC, V.; ARRIETA, J.; MENDT, C.; VALBUENA, H.; RYDER, E. Papel de los factores ambientales en el desarrollo de la Diabetes mellitus Insulino dependiente (DMID) em niños venezolanos. **Investigación Clínica**, Maracaibo, v. 36, n. 2, p. 73-82, Junio 1995.

MOHR, A.; SCHALL, V. T. Rumos da Educação em Saúde no Brasil e sua Relação com a Educação Ambiental. **Cadernos de Saúde Pública**, Rio de Janeiro, v. 8, n. 2, p. 199-203, Abr/Jun 1992.

OGANA, E. Lack of immunity to Bovine Serum Albumin in Insulin-Dependent Diabetes Mellitus. **The New England Journal of Medicine**, Massachusets, v. 330, n. 22, June 1994.

PAIM, J. S.; NUNES, T. C. M. Contribuições para um Programa de Educação Continuada em saúde Coletiva. **Cadernos de Saúde Pública**, Rio de Janeiro, v. 8, n. 3, p. 262-269, Jul/Set 1992.

PARDINI, V. C.; VIEIRA, J. G. H.; MIRANDA, W.; FERREIRA, S. R. G.; VELHO, G.; RUSSO, E. M. K. Antibodies to Bovine Serum Albumin in Brazilian Children And Young Adults With IDDM. **Diabetes Care**, New York, v. 19, n. 2, p. 126-129, February 1996.

PARONEN, J. *et al.* Effect of cow's milk exposure and maternal type 1 diabetes on cellular and humoral immunization to dietary insulin in infants at genetic risk for type 1 diabetes. **Diabetes**, v. 49, n. 10, p. 1657-1665, 2000.

PEREIRA, M. G. **Epidemiologia – teoria e prática**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1995.583 p., p. 501-502.

PÉREZ-BRAVO, F.; CALVILLÁN, M. C.; SANTOS, J. L. M.; CARRASCO, E. P. Incidence of Type I (Insulin-dependent) Diabetes Mellitus in Santiago, Chile – The role of immunogenetic and environmental factors. **Revista Medica de Chile**, Santiago, v. 124, n. 10, p. 1177-1186, October 1996.

KOLB, H.; POZZILLI, P. Cow's milk and type 1 diabetes: the gut immune system deserves attention. **Trends – Immunology Today**, v. 20, n. 3, p. 108-110, March 2000.

PRADO, M. S.; ASSIS, A. M. O.; FREITAS, M. C. S.; SILVA, R. C. R.; VARJÃO, M. L. Padrão e seleção de alimentos complementares e sucedâneos do leite materno em comunidades rurais no semi-árido baiano. **Revista de Nutrição da PUCCAMP**, Campinas, v. 8, n. 1, p. 47-64, Jan/Jun 1995.

RAMOS, A. J. S. Incidência do diabetes tipo 1 em Campina Grande – EBID – Campina Grande, PB – Brasil. Hospital Universitário Alcides Carneiro – CCBS, UFPB. Encontro DIAMOND. **Anais, XI Congresso da ALAD e X Congresso Brasileiro de Diabetes**. Foz do Iguaçu, PR, 1995.

RANDECKER, G. A.; SMICIKLAS-WRIGHT, H.; MCKENZIE, J. M.; SHANNON, B. M.; MITCHELL, D. C.; BECKER, D. J.; KIESELHORST, K. The Dietary Intake of Children With IDDM. **Diabetes Care**, New York, v. 19, n. 12, p. 1370-74, December 1998.

REA, M. F.; CUKIER, R. Razões de desmame e de introdução da mamadeira: uma abordagem alternativa para seu estudo. **Revista de Saúde Pública**, São Paulo, v. 22, n. 3, p. 184-91, 1988.

REA, M. F.; TOMA, T. S. Proteção do leite materno e ética. **Revista de Saúde Pública**, São Paulo, v. 34, n. 4, p. 388-95, 2000.

REA, M. F.; VENANCIO, S. I.; BATISTA, L. E.; SANTOS, R. G.; GREINER, T. Possibilidades e limitações da amamentação entre mulheres trabalhadoras formais. **Revista de Saúde Pública**, São Paulo, v. 31, n. 2, p. 149-56, 1997.

RIVERA, M. A. A.; FERREIRA, F. N. Avaliação da prática do aleitamento materno na cidade de Campina Grande. In: Encontro de Iniciação Científica, 6; Mostra de Produção Científica da UEPB, 4, 1999. Campina Grande. **Anais do VI**

Encontro de Iniciação Científica e IV Mostra de Produção Científica da UEPB – 14, 15 e 16 de dezembro de 1999. Campina Grande: UEPB, 1999. 257 p., p. 79.

RIVERA, M. A. A.; FERREIRA, F. N. Causas e consequências do desmame em crianças menores de um ano de idade na cidade de Campina Grande – PB. In: Encontro de Iniciação Científica, 7; Mostra de Produção Científica da UEPB, 5, 2000. Campina Grande. **Anais do VII Encontro de Iniciação Científica e V Mostra de Produção Científica da UEPB – 21, 22 e 23 de novembro de 2000.** Campina Grande: UEPB, 2000. 295 p., p. 70.

ROCHE. **Fichário Clínico Terapêutico.** São Paulo: Masson, 1984. 608 p., p. 151-156.

ROUQUAYROL, M. Z. **Epidemiologia e Saúde.** 5ª ed. Rio de Janeiro: MEDSI, 1999. 527 p., p. 1-16.

SANTOS, M. I. S.; TONDO, E. C. Determinação de perigos e pontos críticos de controle para implantação de sistema de análises de perigos e pontos críticos de controle em lactário. **Revista de Nutrição,** Campinas, v. 13, n. 3, p. 211-222, Set./Dez. 2000.

SAUKKOMEN, T.; SAVILAHTI, E.; VAARALA, O.; VIRTALA, E. T., TVOMILEHTO, J.; AKERBLOM, H. K. Children With Newly Diagnosed IDDM Have Increased Levels of Antibodies to Bovine Serum Albumin But Not To Ovalbumin. **Diabetes Care,** New York, v. 17, n. 9, p. 970-6, September 1994.

SCHANLER, R. J. Human milk fortification for premature infants. **American Journal of Clinical Nutrition,** Bethesda, v. 64, n. 2, p. 249-50, August 1996.

SCHREZENMEIR, J.; JAGLA, A. Milk and diabetes. **Journal of the American College of Nutrition**, v. 19, Supplement 2000, p. 176S-190S, 2000.

SHAMIS, I.; GORDON, O.; ALBAG, Y.; GOLDSANG, G.; LARON, Z. Ethnic Differences in The Incidence of Childhood IDDM in Israel (1965-1993). **Diabetes Care**, New York, v. 20, n. 4, p. 504-8, April 1997.

SIEPIERSKI, P. D. Interdisciplinaridade e Cientificidade. In: **SIMPÓSIO INTERDISCIPLINARIDADE EM QUESTÃO, 1998**, Campina Grande. Anais... Campina Grande, Universidade Estadual da Paraíba: 1998. 160 p., p.23-29.

SOARES, J. L. **Biologia no terceiro milênio**. São Paulo, Scipione, 1999. 504 p., p. 225-282, v. 3.

SOARES, N. T.; GUIMARÃES, A. R. P.; SAMPAIO, H. A. C.; ALMEIDA, P. C.; COELHO, R. R. Padrão alimentar de lactentes residentes em áreas periféricas de Fortaleza. **Revista de Nutrição**, Campinas, v. 13, n. 3, p. 167-176, Set/Dez 2000.

SPOSATI, A.; LOBO, E. Controle Social e Políticas de Saúde. **Cadernos de Saúde Pública**, Rio de Janeiro, v. 8, n. 4, p. 366-378, Out/Dez 1992.

TABAI, K. C.; CARVALHO, J. F.; SALAY, E. Aleitamento materno e a prática de desmame em duas comunidades rurais de Piracicaba – SP. **Revista de Nutrição**, Campinas, v. 11, n. 2, p. 173-183, Jul/Dez 1998.

THE DIABETES CONTROL AND COMPLICATIONS TRIAL RESEARCH GROUP. The Effect of intensive Treatment of Diabetes on the Development and Progression of Long-Term Complications in Insulin-Dependent Diabetes Mellitus. **The New England Journal of Medicine**, Massachusets, v. 329, n. 14, p. 977-86, September 1993.

TOTH, E. L.; LEE, K. C.; COUCH, R. M.; MARTIN, L. F. High Incidence of IDDM Over 6 Years in Edmonton, Alberta, Canadá. **Diabetes Care**, New York, v. 20, n.3, p. 311-12, March 1997.

TULL, E. S.; JORDAN, O. W.; SIMON, L.; LAWS, M.; SMITH, D. O.; VANTERPOOL, H.; BUTLER, C. Incidence of Childhood-Onset IDDM in Black African-Heritage Populations in the Caribbean. **Diabetes Care**, New York, v. 20, n. 3, p. 309-10, March 1997.

UNICEF (Fundo das Nações Unidas para a Infância), 1990. **Declaração de Innocenti sobre a Proteção, Promoção e Apoio Ao Aleitamento Materno**. New York: UNICEF.

UNICEF (Fundo das Nações Unidas para a Infância), 2001. **Situação mundial da infância 2001**. New York: UNICEF.

URAKAMI, T.; MIYAMOTO, Y.; MATSUNAGA, H.; OWADA, M.; KITAGAWA, T. Serial Changes in the Prevalence of Islet Cell Antibodies and Islet Cell Antibody Titer in Children With IDDM of Abrupt or Slow Onset. **Diabetes Care**, New York, v. 18, n. 8, p. 1095-99, August 1995.

VALLA, V. V. Educação, Saúde e Cidadania: Investigação Científica e Assessoria Popular. **Cadernos de Saúde Pública**, Rio de Janeiro, v. 8, n. 1, p. 30-40, Jan/Mar 1992.

VALLE, L. B. S.; OLIVEIRA FILHO, R. M.; DELUCIA, R.; OGA, S. **Farmacologia Integrada**. Rio de Janeiro: Atheneu, 1988. 463 p., p. 3-10.

VENANCIO, S.I.; MONTEIRO, C.A. A tendência da prática da amamentação no Brasil nas décadas de 70 e 80. **Revista Brasileira de Epidemiologia**, S. Paulo, v. 1, n. 1, p. 40-49, Abril 1998.

VERGE, C. F.; SILINK, M.; ALBAG, Y.; HOWARD, N. J. The Incidence of Childhood IDDM in New South Wales, Australia. **Diabetes Care**, New York, v.17, n.7, p. 693-696, July 1994.

VIEIRA, R. K. A. **Análise dos fatores relacionados à prática de aleitamento materno entre puérperas assistidas nas maternidades públicas do município de João Pessoa/PB – 1996/1997**. João Pessoa, 2001. 99 p. Dissertação (Mestrado em Ciências da Nutrição) – Universidade Federal da Paraíba.

VILAR, L.; CASTELLAR, E.; MOURA, E.; LEAL, E.; MACHADO, A.C.; TEIXEIRA, L.; CAMPOS, R. **Endocrinologia Clínica**. Rio de Janeiro: Medsi, 1999, 608 p., p. 353-362.

VIRTANEN, S. M.; RASANEN, L.; YLONEN, K.; ARO, A.; CLAYTON, D.; LANGHOLZ, B. Early introduction of dairy products associated with increased risk of IDDM in Finnish children. **Diabetes**, Tampere, v. 42, n. 2, p. 234-41, December 1993.

VIRTANEN, S. M. *et al.* Cow's milk consumption, HLA-DQB1 genotype, and type 1 diabetes: A nested case-control study of siblings of children with diabetes. **Diabetes**, Tampere, v. 49, n. 6, p. 912-917, 2000.

WALKER, M. Um novo olhar sobre os riscos da amamentação infantil artificial. **Journal of Human Lactance**, Massachusetts, v. 9, n. 2, p. 97-107, 1993.

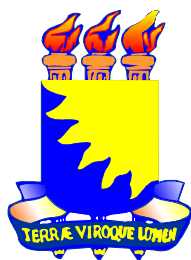
WHO (World Health Organization), 1994. **World Health Assembly. Resolution 47.5.** Geneva: WHO.

WONG, G. W. K.; LEUNG, S. S. F.; LAWS, M.; OPPENHEIMER, S. J.
Epidemiology of IDDM in Southern Chinese Children in Hong Kong. **Diabetes Care**, New York, v. 16, n. 6, p. 926-928, June 1993.

WYNGAARDEN, J. B.; SMITH, L. H. **Cecil: tratado de medicina interna.**
Tradução por Ana Maria de Andrade et. al. Rio de Janeiro: Interamericana, 1984,
v. 1, 1338 p. Tradução de Cecil: textbook of medicine.

ZACHRISSON, I.; BRISMAR, K.; HALL, K.; WALLENSTEEN, M.;
DAHLQUEST, G. Determinants of growth in diabetic pubertal subjects. **Diabetes Care**, New York, v. 20, n. 8, p. 1261-65, August 1997.

ZOYSA, I.; REA, M. F.; SANTOS, R. G.; MARTINES, J. Por que promover a
amamentação nos programas de controle de diarreia ? **Revista de Nutrição da PUCAMP**, Campinas, v. 8, n. 1, p. 83-100, Jan/Jun 1995.



UNIVERSIDADE ESTADUAL DA PARAÍBA – UEPB
PRÓ-REITORIA DE PÓS-GRADUAÇÃO E PESQUISA
MESTRADO INTERDISCIPLINAR EM SAÚDE COLETIVA

Pesquisa: “*Exposição precoce ao leite de vaca e ocorrência de Diabetes mellitus tipo 1 em Campina Grande – PB*”

AUTORIZAÇÃO DO PACIENTE

Eu _____, autorizo a utilização das informações contidas no formulário da pesquisa citada acima para uso em material didático ou de publicação científica.

Campina Grande, _____ de _____ de 2002.

Assinatura do paciente ou responsável

Anexo 2

Universidade Estadual da Paraíba – Mestrado Interdisciplinar em Saúde Coletiva
Pesquisa: “Exposição precoce ao leite de vaca e ocorrência de Diabetes mellitus
tipo 1 em Campina Grande – PB”

01. Questionário nº _____ qst _____
02. Data da entrevista: ____/____/ 2000 dataent __/__/__
03. Entrevistador: JSM entrev _____
04. Nome do pesquisado: _____
(onde constar <NOME>, substituir pelo nome) nome _____
05. Tipo: (1) Diabético (caso) (2) Normal (controle) DM1 _
06. Sexo: (1) masculino (2) feminino sexo _
07. Data de nascimento: ____/____/____ datanasc __/__/__
08. Que idade <NOME> tinha quando deixou de mamar ?
____ meses (00 = menos de 1 mês; 99 = não sabe) desmeses __
____ dias (00 = nunca mamou; 99 = não sabe) desdias __
09. Com que idade <NOME> começou a receber leite de vaca ?
____ meses (00 = menos de 1 mês; 99 = não sabe)
____ dias (00 = nunca recebeu; 99 = não sabe) idvaca
10. (APENAS PARA CASOS) Com que idade foi diagnosticado o diabetes ? _____ anos. Iddiag __
11. Há outros casos de diabetes (DM) tipo I ou II na família ?
(1) sim (2) não Dmfam _
12. Se SIM, qual o grau de parentesco dos acometidos por DM ?
irmãos – (1) sim - Tipo () (2) não Dmirmao _
pai – (1) sim - Tipo () (2) não Dmpai _
mãe – (1) sim - Tipo () (2) não Dmmae _
tios – (1) sim - Tipo () (2) não Dmtios _
avós mt – (1) sim - Tipo () (2) não Dmavosmt _

avós pt – (1) sim - Tipo () (2) não

Dmavosp _

primos – (1) sim - Tipo () (2) não

Dmprimos _

13. Quantos filhos a senhora (MÃE NATURAL) teve antes de
<NOME> ?

Outfilhos

14. Qual a data de nascimento do irmão que nasceu antes de
<NOME> ? ___/___/___

Dnirmao _/_/_

15. Qual a sua idade na época em que nasceu <NOME>
(MÃE NATURAL) ? _____ anos.

idmae _ _

16. Escolaridade:

Pai:

(1) Analf (2) 1ª F. (3) 2ª F. (4) Méd. (5) Sup. (9) ignor

edupai _

Mãe:

(1) Analf (2) 1ª F. (3) 2ª F. (4) Méd. (5) Sup. (9) ignor

edumae _

18. Qual a renda de sua família ? _____ salários-mínimos

rendafam _ _

19. Você fez alguma consulta de pré-natal durante a gravidez
de <NOME> ?

(1) sim (2) não

Prenat _

20. Onde nasceu <NOME> ?

(1) hospital (2) em casa (3) casa de parto (4) outro

Nasceu _

21. O parto foi normal ou cesariana ?

(1) normal (2) cesariana

Tiparto _

22. Quanto pesou <NOME> ao nascer ?

_____ g (9999 = ignorado)

Peso _ _ _ _

23. Raça (cor) de <NOME>:

(1) branca (2) negra (3) parda (4) amarela

Raça _