



UNIVERSIDADE FEDERAL DE SANTA CATARINA
CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM NUTRIÇÃO

FLORA GUIMARÃES ROSENTHAL

**ASSOCIAÇÃO DO CONSUMO DE GRUPOS ALIMENTARES PROTEICOS E
MARCADORES DE RISCO CARDIOVASCULAR EM CRIANÇAS E
ADOLESCENTES COM CARDIOPATIA CONGÊNITA – ESTUDO TRANSVERSAL**

FLORIANÓPOLIS

2023

Flora Guimarães Rosenthal

**ASSOCIAÇÃO DO CONSUMO DE GRUPOS ALIMENTARES PROTEICOS E
MARCADORES DE RISCO CARDIOVASCULAR EM CRIANÇAS E
ADOLESCENTES COM CARDIOPATIA CONGÊNITA – ESTUDO TRANSVERSAL**

Dissertação submetida ao Programa de Pós-Graduação em Nutrição da Universidade Federal de Santa Catarina como requisito parcial para a obtenção do título de Mestre em Nutrição.

Orientadora: Profa. Yara Maria Franco Moreno,
Dra.

Florianópolis

2023

Ficha de identificação da obra elaborada pelo autor,
através do Programa de Geração Automática da Biblioteca Universitária da UFSC.

Rosenthal, Flora

Associação do consumo de grupos alimentares proteicos e marcadores de risco cardiovascular em crianças e adolescentes com cardiopatia congênita - estudo transversal / Flora Rosenthal ; orientadora, Yara Maria Franco Moreno, 2023.

135 p.

Dissertação (mestrado) - Universidade Federal de Santa Catarina, Centro de Ciências da Saúde, Programa de Pós Graduação em Nutrição, Florianópolis, 2023.

Inclui referências.

1. Nutrição. 2. Cardiopatia congênita. 3. Fatores de risco cardiovascular. 4. Grupos alimentares proteicos. 5. Aterosclerose subclínica. I. Franco Moreno, Yara Maria. II. Universidade Federal de Santa Catarina. Programa de Pós Graduação em Nutrição. III. Título.

Flora Guimarães Rosenthal

Associação do consumo de grupos alimentares proteicos e marcadores de risco cardiovascular em crianças e adolescentes com cardiopatia congênita - estudo transversal

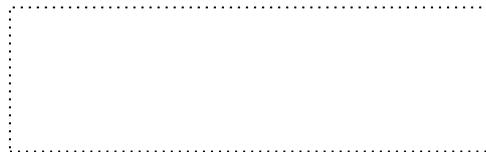
O presente trabalho em nível de Mestrado foi avaliado e aprovado, em 27 de fevereiro de 2023, pela banca examinadora composta pelos seguintes membros:

Prof. Tiago Rodrigues de Lima, Dr.
Universidade Federal de Santa Catarina

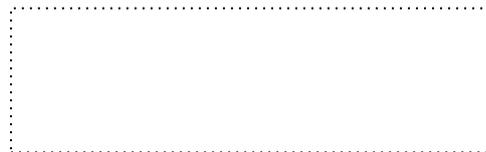
Profa. Francieli Cembranel, Dra.
Universidade Federal de Santa Catarina

Profa. Patricia Faria Di Pietro, Dra.
Universidade Federal de Santa Catarina

Certificamos que esta é a versão original e final do trabalho de conclusão que foi julgado adequado para obtenção do título de Mestre em Nutrição.



Profa. Ana Carolina Fernandes, Dra.
Coordenação do Programa de Pós-Graduação em Nutrição



Profa. Yara Maria Franco Moreno, Dra.
Orientadora

Florianópolis, 2023.

AGRADECIMENTOS

Agradeço à Universidade Federal de Santa Catarina (UFSC) e ao Programa de Pós-graduação em Nutrição da UFSC (PPGN/UFSC) pela oportunidade de crescimento e pelo ensino de qualidade. Ao corpo docente do PPGN/UFSC, muito obrigada pelos ensinamentos e compartilhamento de experiências.

Agradeço à Fundação de Amparo à Pesquisa e Inovação de Santa Catarina (FAPESC) pela concessão da bolsa de estudo.

Agradeço aos pacientes e familiares participantes do estudo e a todos os funcionários da cardiologia do Hospital Universitário Polydoro Ernani de São Thiago (HU-UFSC), que foram essenciais para a realização da pesquisa.

Agradeço ao Grupo de Pesquisa INTEGRATE, pela contribuição científica e pelas ótimas discussões e ensinamento. Obrigada também pela descontração e boas risadas durante as reuniões.

Agradeço ao Bernardo Paz Barboza, amigo e colega de profissão, por todo o auxílio nas tomadas de decisões e no desenvolvimento da pesquisa.

Agradeço à Michele Honicky, que foi minha parceira no projeto, mas também minha inspiração. Obrigada por me mostrar a paixão pela pesquisa e despertar em mim o olhar curioso que você tem. Agradeço também à Rosane Faraco e Danielli Vieira, parceiras de projeto que contribuíram muito com o desenvolvimento da pesquisa.

Agradeço à minha orientadora, professora Yara Maria Franco Moreno, por toda a parceria ao longo de mais de 2 anos. Muito obrigada por todos os ensinamentos e contribuições, pelo tempo dedicado à pesquisa e ao meu crescimento profissional e pela paciência na orientação. Expresso aqui minha felicidade por tê-la como orientadora de mestrado, tenho certeza de que fez toda a diferença para a elaboração dessa pesquisa com excelência.

Por fim, agradeço à minha família, em especial: Hugo, Silvia, Giovanni e João. Vocês são minha base e me deram a força necessária para percorrer os 2 anos de mestrado da forma mais tranquila possível, me incentivando e ajudando com tudo que puderam.

RESUMO

Introdução: A cardiopatia congênita é a anormalidade estrutural do coração ou grandes vasos intratorácicos com repercussões funcionais. Crianças e adolescentes com cardiopatia congênita apresentam risco cardiovascular aumentado devido à própria cardiopatia e pela presença de fatores de risco cardiovascular como aterosclerose subclínica, inflamação, obesidade central e dislipidemia. Observa-se que adultos cardiopatas congênitos apresentam maior prevalência de doença cardiovascular (DCV) adquirida do que população geral, sendo essencial a prevenção precoce nessa população. A alimentação tem um papel importante no desenvolvimento de DCV, podendo atuar como fator de risco e de proteção nos marcadores de risco cardiovascular como adiposidade central e inflamação. As recomendações dietéticas visando saúde cardiovascular passaram a incorporar orientações quanto à origem da proteína dietética, considerando que diferentes origens apresentam efeitos distintos sobre os marcadores cardiovasculares. Visto que crianças e adolescentes com cardiopatia congênita apresentam risco cardiovascular aumentado, é fundamental investigar a associação de grupos alimentares proteicos de diferentes origens com fatores de risco cardiovascular.

Objetivo: Avaliar a associação entre o consumo de grupos alimentares proteicos e marcadores de risco cardiovascular em crianças e adolescentes com cardiopatia congênita submetidos à procedimento cardíaco prévio. **Métodos:** Estudo transversal com dados de amostra de 224 crianças e adolescentes com cardiopatia congênita submetidos à procedimento cardíaco prévio do estudo *Congenital Heart disease and atherosclerosis in children and adolescents* (CHild Floripa), conduzido em 2017 em Santa Catarina, Brasil. O consumo alimentar foi coletado por três recordatórios de 24 horas (R24h). Os grupos alimentares proteicos foram definidos de acordo com a origem: animal, vegetal e ultraprocessado. O consumo foi avaliado em tercil de consumo em gramas de grupo alimentar e gramas de proteína proveniente de cada grupo alimentar. Foram analisados marcadores de aterosclerose subclínica, avaliada pela Espessura Médio-Intimal da carótida (EMIC), inflamação, avaliada pela proteína C-reativa ultrasensível (PCR-us) e obesidade central, avaliada pela circunferência da cintura. Também foram avaliados dados sociodemográficos como sexo, idade, renda familiar e escolaridade materna, cardiometabólicos como perfil lipídico e pressão arterial, e de estilo de vida como nível de atividade física e comportamento sedentário. Para verificar associação entre os marcadores de aterosclerose subclínica, inflamação e obesidade central com gramas de consumo de grupos alimentares proteicos foi realizada regressão logística múltipla. Os resultados foram expressos em *odds ratio* (OR) e intervalo de confiança de 95% (IC95%). O valor de $p < 0,05$ foi considerado estatisticamente significativo. **Resultados:** Foram avaliados 224 crianças e adolescentes com mediana de idade 10,01 (Intervalo interquartil [IQR] 7,09-13,03) anos, 53,1% meninas, cirurgia foi o principal procedimento cardíaco realizado (83,0%) e as cardiopatia congênitas severas foram as mais prevalentes (65,6%). O maior consumo mediano do grupo alimentar proteico foi de origem animal (209,84 g/1000 kcal/d), bem como da quantidade consumida em gramas por kg de peso corporal por dia (g/kg/d) (1,12 g/kg/d), enquanto o menor consumo do grupo alimentar proteico foi de origem vegetal (10,48 g/1000 kcal/d), bem como do consumo de proteína (0,07 g/kg/d, respectivamente). Dentre os subgrupos alimentares de origem animal, os laticínios representaram 57,8% de todo o consumo e 24,8% da proteína animal consumida. Foi observada uma menor

chance de apresentar excesso de adiposidade central ao consumir mais proteína animal (OR: 0,18; IC95% 0,07-0,48, p=0,001) e proteína vegetal (OR: 0,38; IC95% 0,16-0,91, p=0,030), e também ao consumir mais proteína de laticínios ricos em gordura (OR: 0,14, IC95% 0,05-0,37, p=0,000). Isso não foi observado no consumo do grupo alimentar proteico de origem ultraprocessada (OR: 0,85; IC95% 0,37-1,98, p=0,711). Nenhum grupo alimentar proteico foi associado aos marcadores de aterosclerose subclínica e de inflamação. **Conclusão:** o consumo de proteínas animais, vegetais e de laticínios ricos em gordura reduziu a chance de apresentar obesidade central em crianças e adolescentes com cardiopatia congênita. Os grupos alimentares proteicos não foram associados com fatores de risco cardiovascular. Esses achados podem embasar orientações nutricionais de prevenção cardiovascular para crianças e adolescentes com cardiopatia congênita. Novos estudos com desenhos longitudinais ou de intervenção devem ser realizados para verificar a associação dos grupos alimentares proteicos com fatores de risco ateroscleróticos e aterosclerose subclínica.

Palavras-chave: cardiopatia congênita; fatores de risco cardiovascular; grupos alimentares proteicos; dieta; aterosclerose subclínica.

ABSTRACT

Background: Congenital heart disease (CHD) is a structural anomaly of the heart or great vessels with functional repercussions. Children and adolescents with CHD present higher cardiovascular (CV) risk due to CHD itself and by presenting CV risk factors such as subclinical atherosclerosis, inflammation, central obesity, and dyslipidemia. Also, adults with CHD have higher CV disease (CVD) prevalence than healthy pairs, showing the importance of early CV prevention in this population. Diet plays a key role on the development of CVD, acting as either a risk or protective element on CV risk factors like inflammation and central obesity. Dietary recommendations aiming CV health started incorporating orientation on the dietary protein source, as different sources have distinct effects on CV markers. As children and adolescents with CHD show augmented CV risk, it is crucial to investigate the association of protein food groups from different sources with CV risk factors. **Aims:** To evaluate the association between protein food groups intake and CV risk factors in children and adolescents with CHD who underwent cardiac procedure. **Methods:** cross-sectional study with secondary data from the *Congenital Heart disease and atherosclerosis in children and adolescents* (CHild Floripa) Study, who underwent previous cardiac procedure. The study was conducted in 2017 in Santa Catarina, Brazil. Dietary intake was assessed by three 24-hour recall. Protein-rich food groups were defined by its origin: animal, plant and ultra-processed (UP) and their intake was evaluated in terciles as the ingestion of the food and the protein coming from each food group. CV risk markers were analyzed such as subclinical atherosclerosis assessed by carotid intima-media thickness (cIMT), inflammation assessed by high-sensitivity C-reactive protein (hs-CRP) and central obesity assessed by waist circumference. Sociodemographic, cardiometabolic and lifestyle data were also evaluated, such as sex, age, household income, mother's scholarity, lipidic profile, blood pressure, physical activity and screen time. To evaluate the association between subclinical atherosclerosis, inflammation and central obesity with protein food groups intake a logistic regression model was used. Results were expressed as odds ratio (OR) and 95% confidence interval (95% CI). P-value < 0.05 was considered statistically significant. **Results:** A total of 224 children and adolescents with CHD were evaluated, median age was 10.01 (Interquartile range [IQR] 7.09-13.03) years, 53.1% of participants were girls, surgery was the main cardiac therapeutic procedure (83.0%) and severe CHD was the most prevalent type (65.6%). Among protein-rich sources, animal had the highest median intake of food group (209.84 g/1000 kcal/d) and protein (1.12 g/kg/d) group sources. Plant source had the lowest median intake for both food group and protein intake (10.48 g/1000 kcal/d and 0.07 g/kg/d, respectively). Dairy represented 57.8% among animal foods subgroups consumption and 24.8% of animal protein intake. It was observed a lower chance of central obesity associated to higher animal protein (OR: 0.20; 95% CI 0.07-0.58, p=0.003), plant protein (OR: 0.33; 95% CI 0.12-0.89, p=0.028) and high-fat dairy protein (OR: 0.14, 95% CI 0.05-0.37, p=0.000) intake. Subclinical atherosclerosis and inflammation were not associated with protein food groups intake and UP protein intake. **Conclusion:** animal, plant and high-fat dairy protein intake reduced the chance of central obesity in children and adolescent with CHD. The consumption of protein-rich food groups is not associated with the evaluated CV risk factors. These findings can provide dietary guidelines for CV health prevention to children and adolescent with CHD. New cohort and intervention studies are needed

to verify the association of protein-rich food groups with atherosclerosis and atherosclerosis risk factors in this population.

Key-words: congenital heart disease; cardiovascular risk factors; protein food sources; diet; subclinical atherosclerosis.

LISTA DE FIGURAS

Figura 1 – Modelo teórico – Associação da origem proteica com o risco cardiovascular em crianças e adolescentes com cardiopatia congênita.	41
Figura 2 – Fluxograma da definição das variáveis de consumo alimentar.	50
Figura suplementar 1 (Manuscrito) – Flowchart of recruitment.....	89

LISTA DE QUADROS

Quadro suplementar 1 (Manuscrito) – Protein sources food groups.....	86
--	----

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 - Meta-análises dos últimos 5 anos que avaliaram grupos alimentares proteicos e fatores de risco cardiovascular ou desfechos cardiovasculares	34
Tabela 2 – Desfechos avaliados, prevalência e tamanho amostral.....	46
Tabela 3 – Classificação do perfil lipídico e glicemia para risco cardiovascular em crianças e adolescentes	53
Tabela 1 (Manuscrito) – Socio-demographics, clinical and life style characteristics of the study sample (N=224).....	76
Tabela 2 (Manuscrito) – Protein foods and dietary protein intake according to animal, plant and ultra-processed sources.....	77
Tabela 3 (Manuscrito) – Animal consumption distribution among protein sources food group.....	78
Tabela 4 (Manuscrito) – Association of protein food group with subclinical atherosclerosis, central obesity and elevated hs-CRP, according to terciles of animal, plant and ultra-processed food groups intake.....	79
Tabela 5 (Manuscrito) – Association of dietary protein with subclinical atherosclerosis, central obesity and elevated hs-CRP, according to terciles of dietary protein from animal, plant and ultra-processed source intake...	80
Tabela 6 (Manuscrito) – Association of dietary protein with central obesity, according to terciles of dietary protein from high-fat dairy, poultry and red meat source intake.....	81
Tabela suplementar 1 (Manuscrito) – Detailed socio-demographics, clinical and life style characteristics of children and adolescents with congenital heart disease (N=224).....	82
Tabela suplementar 2 (Manuscrito) – Detailed cardiometabolic characteristics of children and adolescents with congenital heart disease (N=224).....	83
Tabela suplementar 3 (Manuscrito) – Dietary intake of food and protein group sources (n=224).....	84
Tabela suplementar 4 (Manuscrito) – Measures of outcomes variables by terciles of food group and protein intake. Tercile 1 vs Tercile 3.....	85

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

ACC	Do inglês <i>American College of Cardiology</i>
ADA	Do inglês <i>American Diabetes Association</i>
AHA	Do inglês <i>American Heart Association</i>
ASE	Do inglês <i>American Society of Echocardiography</i>
AEPC	Do inglês <i>Association for European Paediatric Cardiology</i>
CHild	Do inglês <i>Congenital Heart disease and atherosclerosis in children and adolescents</i>
CID-10	Décima revisão da Classificação Internacional de Doenças
DCV	Doença cardiovascular
DP	Desvio-padrão
EMlc	Espessura médio-intimal da carótida
HDL-c	Do inglês <i>High-density lipoprotein cholesterol</i>
HIJG	Hospital Infantil Joana de Gusmão
HU	Hospital Universitário Polydoro Ernani de São Thiago
ILEP	Do inglês <i>International Lipid Expert Panel</i>
IC95%	Intervalo de confiança de 95%
IQR	Intervalo interquartil
IMC	Índice de massa corporal
LDL	Do inglês <i>Low-density lipoprotein</i>
LDL-c	Do inglês <i>Low-density lipoprotein cholesterol</i>
NDSR	Do inglês <i>Nutrition Data System for Research</i>
NHANES	Do inglês <i>National Health and Nutrition Examination Survey</i>
OR	<i>odds ratio</i>
PAQ-C	Do inglês <i>Physical Activity Questionnaire for Children</i>
PCR	Proteína C-reativa
PCR-us	Proteína C-reativa ultrasensível
PPGSC	Programa de Pós-Graduação em Saúde Coletiva

R24h	Recordatório 24 horas
RR	Risco relativo
TACO	Tabela Brasileira de Composição de Alimentos
TALE	Termo de Assentimento Livre e Esclarecido
TCLE	Termo de Consentimento Livre e Esclarecido
UFSC	Universidade Federal de Santa Catarina
USDA	Do inglês <i>United States Department of Agriculture</i>

SUMÁRIO

1	INTRODUÇÃO	15
2	REFERENCIAL TEÓRICO.....	17
2.1	CARDIOPATIA CONGÊNITA.....	17
2.1.1	Associação da cardiopatia congênita e risco cardiovascular.....	19
2.2	RISCO CARDIOVASCULAR.....	21
2.2.1	Fatores de risco para doença cardiovascular em crianças e adolescentes cardiopatas congênitos	22
2.3	CONSUMO ALIMENTAR, CONSUMO PROTEICO E ASSOCIAÇÃO COM SAÚDE CARDIOVASCULAR.....	31
3	OBJETIVOS	42
3.1	OBJETIVO GERAL.....	42
3.2	OBJETIVOS ESPECÍFICOS	42
4	HIPÓTESE	43
5	MÉTODOS	44
5.1	CARACTERIZAÇÃO DO ESTUDO	44
5.2	AMOSTRA DO ESTUDO	44
5.3	CÁLCULO DO TAMANHO DE AMOSTRA.....	45
5.4	PROCESSO DE COLETA DE DADOS	46
5.4.1	Variáveis de exposição	46
5.4.1.1	<i>Consumo alimentar</i>	46
5.4.1.2	<i>Definição das variáveis de consumo alimentar</i>	48
5.4.2	Variáveis de desfecho.....	50
5.4.2.1	<i>Aterosclerose subclínica.....</i>	50
5.4.2.2	<i>Inflamação.....</i>	51
5.4.2.3	<i>Obesidade central</i>	51
5.4.3	Covariáveis	52

5.4.3.1	<i>Características clínicas relacionadas à cardiopatia congênita</i>	52
5.4.3.2	<i>Exames laboratoriais</i>	52
5.4.3.3	<i>Pressão arterial</i>	53
5.4.3.4	<i>Atividade física</i>	54
5.4.3.5	<i>Comportamento sedentário</i>	55
5.4.3.6	<i>Tempo de tela</i>	55
5.4.3.7	<i>Fumo passivo</i>	55
5.4.3.8	<i>Histórico familiar</i>	55
5.4.3.9	<i>Dados sociodemográficos</i>	56
5.5	ANÁLISE ESTATÍSTICA	56
5.6	PROCEDIMENTOS ÉTICOS DA PESQUISA	57
6	RESULTADOS	58
7	CONSIDERAÇÕES FINAIS	90
	REFERÊNCIAS	92
	APÊNDICE A – Grupos alimentares proteicos	112
	APÊNDICE B – Nota de Imprensa	115
	ANEXO A – Termo de consentimento livre e esclarecido	116
	ANEXO B – Termo de assentimento livre e esclarecido	118
	ANEXO C – Formulário próprio do estudo	120
	ANEXO D – Physical Activity Questionnaire for Older Children – PAQ-C	125
	ANEXO E – Detalhamento da técnica “Multiple Pass Method”	129
	ANEXO F – Parecer consubstanciado do comitê de ética em pesquisa	130

1 INTRODUÇÃO

Cardiopatia congênita consiste em anormalidade estrutural do coração ou grandes vasos intratorácicos e pode ser classificada segundo o grau de complexidade (MITCHELL; KORONES; BERENDES, 1971; WARNES et al., 2001). Ela acarreta repercussões funcionais (MITCHELL; KORONES; BERENDES, 1971) e crianças portadoras são mais propensas à mortalidade (OKOROMAH et al., 2011).

Por anos, a cardiopatia congênita era uma condição predominantemente pediátrica (KHAIRY et al., 2010), mas com o avanço tecnológico os portadores de cardiopatia congênita passaram por uma transição epidemiológica com aumento significativo da expectativa de vida (LIU et al., 2019; RAISSADATI et al., 2015; VAN DER LINDE et al., 2011; WARNES et al., 2001). Diante disso, indivíduos com cardiopatia congênita que atingem a idade adulta apresentam maior prevalência de doença cardiovascular (DCV) adquirida do que a população geral, implicando em maiores cuidados e na necessidade de orientações direcionadas para essa população (ENGELINGS et al., 2016; VERHEUGT et al., 2010; WANG et al., 2019).

A presença da cardiopatia congênita é isoladamente um fator de risco cardiovascular (BIGRAS, 2020; CARDOSO et al., 2020; WANG et al., 2019). Além disso, observa-se que crianças e adolescentes com cardiopatia congênita apresentam maior prevalência de fatores de risco cardiovascular como obesidade e obesidade central e valores elevados da espessura médio-intimal da carótida (EMlc), colesterol total, *high-density lipoprotein* colesterol (HDL-c), *low-density lipoprotein* colesterol (LDL-c), triglicerídeos, pressão arterial e proteína C-reativa ultrasensível (PCR-us) (BIGRAS, 2020; CARDOSO et al., 2020; GHADERIAN et al., 2014; REINER et al., 2018; SANDHU et al., 2021; WARE et al., 2018; WILLINGER et al., 2021).

Até o presente momento, não existe uma diretriz voltada ao manejo de crianças e adolescentes com cardiopatia congênita. Em diretriz voltada à prática de saúde no contexto dos pacientes adultos com cardiopatia congênita, publicada pela *American Heart Association* (AHA) e o *American College of Cardiology* (ACC), destaca-se a importância de praticar a prevenção cardiovascular nessa população - observando os fatores de risco - e promover um estilo de vida saudável, que deve

incluir a prática de atividade física, comportamento sedentário reduzido e educação continuada (STOUT et al., 2019).

Entretanto, em relação ao consumo alimentar as crianças e adolescentes com cardiopatia congênita apresentaram hábitos inadequados como baixo consumo de frutas e legumes e alto consumo de bebidas açucaradas e gordura (HARRIS et al., 2018; HONICKY et al., 2020, 2021). Sabe-se que a dieta tem um impacto importante na prevenção e redução dos fatores de risco para DCV (ARNETT et al., 2019) e os hábitos alimentares na infância podem influenciar no risco cardiovascular na vida adulta (KAIKKONEN et al., 2013; SETAYESHGAR et al., 2017).

Dentre as recomendações dietéticas para saúde cardiovascular, o principal nutriente estudado é a gordura, especialmente estimulando a redução do consumo de ácidos graxos saturados (IZAR et al., 2021). Porém, com maior foco no padrão alimentar e nos alimentos consumidos, diretrizes atuais para promoção da saúde cardiovascular passaram a incluir orientações sobre a origem da proteína dietética, estimulando o consumo de grupos proteicos vegetais e peixes e limitando o consumo de carne vermelha, carnes processadas e aves (LICHTENSTEIN et al., 2021; PRÉCOMA et al., 2019; RICCARDI et al., 2021). Proteínas animais provenientes de carne vermelha, carne processada e aves são ricas em aminoácidos ramificados e aromáticos, predispondo resistência insulínica e excesso de peso (CHEN et al., 2020a; LIN et al., 2011; LYNCH; ADAMS, 2014). Em contrapartida, proteínas de origem vegetal possuem baixa concentração de aminoácidos ramificados e os alimentos vegetais proteicos são ricos em fibras, ácidos graxos insaturados e compostos bioativos (BEILIN, 1994; IZAR et al., 2021; SHANG et al., 2016). Desta forma, entende-se que a origem da proteína consumida também influencia no risco cardiovascular (ZHUBI-BAKIJA et al., 2021), assim como diferentes grupos alimentares proteicos possuem diferentes efeitos sobre os parâmetros cardiovasculares (BECHTHOLD et al., 2019).

A partir das informações expostas acima, percebe-se a importância de avaliar o consumo alimentar de diferentes grupos alimentares proteicos, de origem animal, vegetal ou ultraprocessada, nos parâmetros referentes à risco cardiovascular, em crianças e adolescentes com cardiopatia congênita. Os dados da pesquisa poderão contribuir com a elaboração de recomendações dietéticas específicas para essa população, contribuindo assim com a prevenção cardiovascular no futuro.

2 REFERENCIAL TEÓRICO

2.1 CARDIOPATIA CONGÊNITA

A cardiopatia congênita consiste em anormalidade estrutural do coração ou dos grandes vasos intratorácicos com repercussões funcionais (MITCHELL; KORONES; BERENDES, 1971). Entre 9,410 a 17,876 a cada 1000 nascidos vivos apresentam algum defeito cardíaco congênito (LIU et al., 2019; ZIMMERMAN et al., 2020), que pode cursar com resolução espontânea ou demandar cuidados ao longo da vida toda (EGBE et al., 2014).

No Brasil, a incidência estimada é de 0,06 a 1%, ou seja, 1.680 a 28.846 novos casos ao ano (BRASIL, 2017). Dentre as diferentes regiões tem-se uma incidência maior nas Regiões Sudeste (10.112 casos por ano) e Nordeste (7.570 casos por ano) e menor na Região Centro-oeste (1.987 casos por ano). Entretanto, apenas 1,8% a 8,3% dos casos totais são notificados, representando uma subnotificação importante (JÚNIOR et al., 2015).

As diferentes cardiopatias congênitas podem ser classificadas segundo a presença ou não de cianose (BORN, 2009; BURCH, 2010), o grau de complexidade (WARNES et al., 2001) e a décima revisão da Classificação Internacional de Doenças (CID-10) (LIU et al., 2016).

A cardiopatia congênita é classificada como cianótica quando causa no portador aparência azulada, devido a mistura de sangue oxigenado com sangue desoxigenado (BRUNEAU, 2008). Isso ocorre quando há um fluxo anormal de sangue, denominado *shunt*, do lado direito do coração para o lado esquerdo, resultando na entrada do sangue desoxigenado na circulação sistêmica. Dentre as principais cardiopatias cianóticas, destaca-se a tetralogia de Fallot e a transposição das grandes artérias (OTTAVIANI; BUJA, 2016). Quando o *shunt* ocorre do lado esquerdo para o direito o sangue oxigenado retorna ao pulmão, levando a um aumento do retorno venoso do pulmão para o átrio e ventrículo esquerdo. Não ocorre cianose, mas sim uma sobrecarga no ventrículo esquerdo e possível hipertensão pulmonar. As principais cardiopatias acianóticas são comunicação interventricular, comunicação interatrial, estenose pulmonar, estenose aórtica, persistência do canal arterial e coarctação da aorta (CHOWDHURY, 2007; OTTAVIANI; BUJA, 2016).

Quanto ao grau de complexidade, são divididas em simples, moderadas e graves com respectivo aumento da morbimortalidade (WARNES et al., 2001).

Em uma meta-análise publicada em 2019, verificou-se que os tipos mais comuns de cardiopatias congênitas são a comunicação interventricular (36%), comunicação interatrial (15%), persistência do canal arterial (10%), estenose pulmonar (6%), tetralogia de Fallot (4%), transposição das grandes artérias (4%), defeito do canal atrioventricular (4%) e coarctação da aorta (4%) (LIU et al., 2019).

As cardiopatias congênitas apresentam uma taxa de mortalidade infantil entre 3 e 7% em países desenvolvidos, chegando até 20% em países em desenvolvimento (BERNIER et al., 2010). Os defeitos graves estão relacionados com as maiores taxas de mortalidade precoce (RAISSADATI et al., 2015).

Caso seja necessário, a criança com cardiopatia congênita pode ser submetida à procedimento cardíaco cirúrgico ou de cateterismo. O cateterismo cardíaco, apesar de não poder ser realizado em todos os casos, é um procedimento menos invasivo que a cirurgia cardíaca e confere uma recuperação mais rápida ao paciente, além de ser mais barato (FELTES et al., 2011; UZARK, 2001). Em algumas cardiopatias congênitas, como coarctação da aorta, terapêuticas precoces podem preservar a elasticidade de artérias condutoras. Portanto, a precocidade da intervenção pode influenciar no prognóstico do indivíduo (DE DIVITIIS et al., 2001).

Nos primeiros anos de vida portadores de cardiopatia congênita são mais propensos à desnutrição, baixo peso para idade e retardo no crescimento, o que contribui para o aumento de morbidade e mortalidade (ARGENT et al., 2017b; OKOROMAH et al., 2011; VARAN; TOKEL; YILMAZ, 1999). Essa propensão é consequência de problemas sistêmicos relacionados à cardiopatia congênita como baixo consumo energético, má absorção, hipercatabolismo e o tipo da cardiopatia (FORCHIELLI et al., 1994; VARAN; TOKEL; YILMAZ, 1999). A desnutrição e problemas no crescimento podem afetar negativamente os desfechos pós-operatórios e o desenvolvimento neuropsicomotor (MEDOFF-COOPER; RAVISHANKAR, 2013).

A realização de procedimento cardíaco logo nos primeiros anos de vida está associada com menor prevalência de baixo peso para idade e desnutrição, independente do estado nutricional pré-operatório. Isso pode ser explicado pela melhora na desordem metabólica causada pela cardiopatia congênita, reduzindo o

impacto nutricional da doença (TALASSI et al., 2022). Portanto, a desnutrição na cardiopatia congênita é prevalente nos primeiros anos de vida, podendo chegar a 80% dos pacientes (ARGENT et al., 2017a). Mas com o manejo nutricional, a realização do procedimento cardíaco de correção e o cuidado multidisciplinar essa condição pode ser revertida (SALVATORI et al., 2022).

Historicamente a cardiopatia congênita era considerada uma condição predominantemente pediátrica (KHAIRY et al., 2010), porém a partir da década de 70, com o avanço em cirurgias cardíacas, cuidados intensivos e diagnóstico a expectativa de vida dos indivíduos portadores aumentou consideravelmente, resultando em um aumento no número de adultos com essa condição (LIU et al., 2019; RAISSADATI et al., 2015). Segundo a Sociedade Europeia de Cardiologia, mais de 90% das crianças com cardiopatia congênita atingem a idade adulta, sendo a que a prevalência de cardiopatia congênita em adultos é de 4 a cada 1000 indivíduos (BAUMGARTNER et al., 2021; VAN DER LINDE et al., 2011).

Apesar disso, nota-se que os indivíduos com cardiopatia congênita submetidos à intervenção cirúrgica prévia apresentam maior prevalência de DCV adquiridas, quando comparados com a população geral adulta (ENGELINGS et al., 2016; VERHEUGT et al., 2010).

2.1.1 Associação da cardiopatia congênita e risco cardiovascular

A cardiopatia congênita, como mencionado anteriormente, propicia o desenvolvimento de DCV adquirida. O estudo *Congenital Heart disease and atherosclerosis in children and adolescents* (CHild Floripa), realizado em Santa Catarina – Brasil avaliou em 227 crianças e adolescentes a presença de aterosclerose subclínica e diversos fatores de risco cardiovasculares e observou que a presença da cardiopatia congênita é o principal determinante para a aterosclerose subclínica (CARDOSO et al., 2020). Um estudo de caso-controle sueco, com abrangência nacional avaliou crianças, adolescentes e adultos com cardiopatia congênita nascidos entre 1931 e 2017 (n = 88.700), observou que esse grupo apresenta 5 vezes mais risco de ter um acidente vascular cerebral isquêmico do que a população sem cardiopatia congênita (GIANG et al., 2021).

A complexidade e tipo da cardiopatia também influencia no risco de comorbidades (BAUMGARTNER et al., 2021). Pacientes portadores de coarctação da aorta apresentam função arterial anormal persistente, mesmo após procedimento de correção bem-sucedido. Essa função arterial anormal pode contribuir para uma hipertensão sistólica e, conseqüentemente, para aterosclerose, reduzindo a expectativa de vida e aumentando a morbidade (DE DIVITIIS et al., 2001).

Uma meta-análise com 9 estudos de coorte avaliou 684.200 crianças e adultos, sendo 81.137 portadores de cardiopatia congênita, encontrou associação entre a cardiopatia congênita e aumento do risco de DCV. O risco relativo (RR) encontrado foi de 2,46 (intervalo de confiança de 95% [IC95%] 2,30-2,63; $p < 0,001$) para infarto, 5,89 (IC95% 5,58-6,21; $p < 0,001$) para insuficiência cardíaca e 1,50 (IC95% 1,40-1,61; $p < 0,001$) para doença arterial coronariana, quando comparado à indivíduos sem história de cardiopatia congênita (WANG et al., 2019). Essa associação pode se dar devido a anomalias persistentes na pressão, volume, tensão e fluxo cardíaco. Apesar da correção cirúrgica apresentar um importante potencial de melhora hemodinâmica, algumas anomalias podem persistir e refletir no desenvolvimento da insuficiência cardíaca (BOLGER; COATS; GATZOULIS, 2003).

A complexidade da cardiopatia congênita apresenta associação com a mortalidade em adultos (ENGELINGS et al., 2016). Adultos portadores apresentam maior prevalência de infarto do miocárdio e aterosclerose obstrutiva que a população geral (BIGRAS, 2020). Três estudos de coorte realizados na Alemanha, Finlândia e Canadá encontraram resultados similares quanto às causas de morte em adultos com cardiopatia congênita, sendo insuficiência cardíaca e morte súbita cardíaca as principais (ENGELINGS et al., 2016; NIEMINEN; JOKINEN; SAIRANEN, 2001; OECHSLIN et al., 2000).

O risco aumentado para DCV em adultos com cardiopatia congênita implica na necessidade de cuidados e políticas de saúde para essa população. Mesmo a cardiopatia congênita sendo um fator de risco para DCV em seus portadores, não é possível afirmar que ela atue como um fator isolado ou se os cardiopatas congênitos apresentam um perfil de risco cardiovascular (WANG et al., 2019).

O estudo CHild (Santa Catarina – Brasil) avaliou fatores clínicos e sócio-demográficos e observou que as características relacionadas à própria cardiopatia congênita eram o principal determinante de aterosclerose subclínica na população

(CARDOSO et al., 2020), destacando a importância do acompanhamento profissional para a prevenção cardiovascular (CARDOSO et al., 2020; DE FERRANTI et al., 2019).

Em 2019, a AHA e o ACC publicaram o *Guideline for the Management of Adults With Congenital Heart Disease*, uma diretriz para a prática médica no contexto dos pacientes adultos com cardiopatia congênita sob risco de desenvolver DCV adquirida. A Diretriz aponta a importância da prevenção e tratamento de condições como diabetes mellitus, obesidade, hipertensão e dislipidemia por meio da promoção de um estilo de vida saudável, sendo essencial o incentivo à prática diária de atividade física e à adoção de uma dieta adequada (STOUT et al., 2019).

2.2 RISCO CARDIOVASCULAR

Visando a prevenção primária e secundária para DCV, estratificar os indivíduos em níveis de risco permite a implementação de políticas públicas e ações de prevenção e tratamento individual (PRÉCOMA et al., 2019).

Para identificar os indivíduos mais propensos à um evento aterotrombótico leva-se em consideração, entre outros parâmetros, fatores de risco para DCV como hipertensão, dislipidemia, obesidade, sedentarismo, tabagismo, diabetes e histórico familiar (PRÉCOMA et al., 2019). Para classificar o risco cardiovascular, também se avalia a idade e o sexo do indivíduo (JAHANGIRY; FARHANGI; REZAEI, 2017).

No Brasil, a prevalência de excesso de peso e obesidade vêm aumentando ao longo das décadas, em parte pela mudança nos hábitos alimentares (BRASIL, 2018). Segundo a Pesquisa Nacional de Saúde de 2019, 60,3% dos adultos apresentam excesso de peso e 25,9% obesidade. Em adolescentes de 15 a 17 anos, a prevalência de excesso de peso e obesidade é de 19,4 e 6,7%, respectivamente (BRASIL, 2020).

Grande parte dos fatores de risco para DCV, como dislipidemia, hipertensão arterial sistêmica, diabetes mellitus tipo 2 e obesidade, são modificáveis pelo estilo de vida (BELAY; BELAMARICH; RACINE, 2004; BRASIL, 2020). Em crianças, a dislipidemia, obesidade e hipertensão arterial são decorrentes, na maioria dos casos, de maus hábitos de vida como sedentarismo e dieta inadequada (SIMÃO et al., 2013).

A inclusão da prática de atividade física e adoção de uma alimentação adequada e saudável é a base para a prevenção, controle e tratamento das DCV e seus fatores de risco (SIMÃO et al., 2013). Diversos estudos de base populacional, como *Bogalusa Heart Study*, *Coronary Artery Risk Development in Young Adults* e *Young Finn* já demonstraram a importância de identificar os fatores de risco precocemente (GIDDING et al., 2016; LI et al., 2003; LORIA et al., 2007; RAITAKARI et al., 2003). A infância e a adolescência são as fases com maior potencial preventivo ao desenvolvimento da doença aterosclerótica e consequente evento cardiovascular. Portanto, nesse período da vida torna-se essencial cuidar e controlar os hábitos relacionados aos fatores de risco (PRÉCOMA et al., 2019).

2.2.1 Fatores de risco para doença cardiovascular em crianças e adolescentes cardiopatas congênitos

Em crianças e adolescentes com cardiopatia congênita, observa-se a presença de fatores de risco para DCV em parcela importante desta população (BARBIERO et al., 2014). Diversos estudos avaliaram a presença de fatores de risco em cardiopatas congênitos, como excesso de peso, tabagismo, hipertensão arterial e baixo consumo de frutas e vegetais (BARBIERO et al., 2014; BIGRAS, 2020; HARRIS et al., 2018; WARE et al., 2018).

Portadores de cardiopatia congênita apresentam risco aumentado para DCV, conforme citado anteriormente, portanto é fundamental o monitoramento dos fatores de risco cardiovascular e estilo de vida como aterosclerose subclínica, componentes cardiometabólicos (perfil lipídico, pressão arterial, obesidade, obesidade central, glicemia), tabagismo, histórico familiar de doença cardíaca coronariana e histórico de atividade física (DE FERRANTI et al., 2019).

Aterosclerose subclínica

A aterosclerose é uma doença progressiva que se refere ao acúmulo de gordura e material fibroso na camada íntima das artérias (AHMADI et al., 2019; LIBBY et al., 2019), principalmente grandes e médias (SOEHNLEIN; LIBBY, 2021), levando a formação da placa aterosclerótica (LIBBY et al., 2019). A iniciação e

progressão da aterosclerose é principalmente determinada pela exposição excessiva de *low-density lipoprotein* (LDL) nas artérias (FERENCE et al., 2017), levando à disfunção endotelial. Outros fatores relacionados são a presença de citocinas pró-inflamatórias, produtos bacterianos, vírus, produtos finais de glicação avançada e lipoproteínas oxidadas e seus componentes (GIMBRONE; GARCÍA-CARDEÑA, 2013).

A doença apresenta uma longa fase sem lesão aparente, denominada de aterosclerose subclínica (AHMADI et al., 2019; LIBBY et al., 2019), que pode iniciar desde a vida intrauterina e ao longo da infância (LI et al., 2004). Até a ocorrência de um evento ou obstrução vascular, a progressão da aterosclerose é assintomática e os indivíduos portadores apresentam teste funcional normal (AHMADI et al., 2019).

A teoria do desenvolvimento das doenças crônicas, como as DCV, iniciarem desde a vida intrauterina, foi inicialmente demonstrada pelo epidemiologista inglês David Barker no final da década de 80 (BARKER et al., 1989; BARKER; OSMOND, 1986). Barker propões a teoria da “Origem fetal das doenças do adulto”, que relaciona o baixo peso ao nascer, crescimento inadequado no pós-natal imediato e o estado nutricional materno com o aparecimento de doenças crônicas na vida adulta como HAS, diabetes mellitus, e DCV (BARKER, 2007; GODFREY; BARKER, 2000; ZANETTI et al., 2018).

A cardiopatia congênita é uma doença crônica de desenvolvimento intrauterino com repercussão hemodinâmica no feto, levando a um estado de estresse crônico com prejuízo no estado nutricional (OTTAVIANI; BUJA, 2016). Desta forma, seus portadores estariam mais propensos ao desenvolvimento da aterosclerose prematura e consequente DCV na vida adulta (ZANETTI et al., 2018).

Desde a infância já é possível observar alterações na espessura arterial, indicando o início do processo aterosclerótico (TOWNSEND et al., 2015). Visando a prevenção aterosclerótica em crianças, a *Association for European Paediatric Cardiology* (AEPC) e a *American Society of Echocardiography* (ASE) reconhecem a EIMc como marcador substituto para avaliar a progressão aterosclerótica por meio de ultrassonografia (DALLA POZZA et al., 2015; STEIN et al., 2008). Seus principais determinantes são idade, sexo e pressão arterial (NAIR; MALIK; KHATTAR, 2012; NEZU; HOSOMI, 2020). É um método simples, reprodutivo e não-invasivo (NEZU et al., 2016) e como marcador aterosclerótico seu aumento está associado ao

envelhecimento, ao risco cardiovascular, a prevalência de DCV e à eventos aterotrombóticos (NEZU et al., 2016; NEZU; HOSOMI, 2020). Na população adulta o ponto de corte varia segundo idade e sexo (RANDRIANARISOA et al., 2015). Na população pediátrica, o valor de referência é apresentado como curva de referência e considera idade, sexo e estatura (DROLE TORKAR et al., 2020). Mas, as curvas de referência disponíveis para crianças e adolescentes são provenientes de amostras não-representativas, e até o presente momento não existem curvas de referência para crianças e adolescentes com cardiopatia congênita.

A EMIc apresenta uma taxa de progressão de 0,01 a 0,02 mm ao ano, dependendo do local de aferição, e homens possuem valores maiores que mulheres. (NAIR; MALIK; KHATTAR, 2012). Em crianças, os valores de EMIc parecem não diferir de acordo com o local de aferição (WEBERRUSS et al., 2016), porém deve-se seguir um protocolo definido previamente (NEZU et al., 2016).

Em crianças e adolescentes com cardiopatia congênita, um estudo de caso-controle observou valores aumentados de EMIc nos cardiopatas congênitos (EMIc = 0,464, DP: 0,039 mm) em relação aos controles saudáveis (EMIc = 0,449, DP: 0,045 mm; $p=0,003$), sendo os maiores valores em portadores de coarctação da aorta ($p<0,001$) e transposição das grandes artérias ($p<0,001$) (REINER et al., 2018). Em uma revisão sistemática observou-se que portadores de coarctação da aorta possuem EMIc aumentada em relação aos pares saudáveis, em todos os grupos etários (SANDHU et al., 2021). Em adultos, apenas portadores de coarctação da aorta apresentaram valores significativamente maiores de EMIc em comparação à controles saudáveis ($p<0,001$) (REINER et al., 2020).

O estudo *CHild Study* que avaliou 227 crianças e adolescentes cardiopatas congênitos utilizou a EMIc para determinar a presença de aterosclerose subclínica. A média da EMIc foi de 0,518 (desvio padrão de 0,07 mm) e 46,7% apresentaram aterosclerose subclínica, adotando-se referência de idade e sexo em população saudável, sendo considerada a presença de aterosclerose subclínica os indivíduos $\geq 97^{\circ}$ percentil (CARDOSO et al., 2020).

Componentes cardiometabólicos

Alterações no perfil lipídico, como aumento do triglicérideo e LDL-c predispõe a aterogênese, podendo levar a um evento clínico aterotrombótico. Dislipidemia, hiperglicemia e elevação da pressão arterial são fatores de risco importantes para o desenvolvimento de DCV e devem ser prevenidos e tratados ainda na infância (DE FERRANTI et al., 2019).

O monitoramento dos indicadores relacionados ao metabolismo de lipídios é fundamental na prevenção de DCV, inclusive na infância e adolescência (DE FERRANTI et al., 2019). Comumente as alterações em parâmetros cardiometabólicos ocorrem concomitantemente ao desenvolvimento do sobrepeso ou obesidade, elevando o risco de doença coronariana na vida adulta (BÖHM; OBERHOFFER, 2019).

Um estudo de caso-controle comparou pacientes pediátricos com cardiopatia congênita com indivíduos saudáveis de mesma idade e sexo e observou uma diferença significativa no grupo caso em relação ao controle dos valores de colesterol total (185,36 e 138,57 mg/dL, respectivamente, $p=0,013$), LDL-c (106,54 e 84,82 mg/dL, respectivamente, $p<0,001$) e triglicédeos (185,35 e 87,38 mg/dL, respectivamente, $p<0,001$), mas sem diferença significativa no nível de glicose sérica. O grupo de casos incluiu cardiopatias cianóticas e acianóticas (GHADERIAN et al., 2014).

Outro estudo avaliou a prevalência de fatores de risco para doença coronariana e síndrome metabólica em portadores de cardiopatia congênita grave e comparou com a população saudável. A presença de HDL-c baixo foi maior nos cardiopatas (RR 1,79; IC95% 1,36-2,35, $p<0,001$), porém obesidade e colesterol total elevado foi menor (RR 0,59; IC 0,37-0,96, $p=0,03$; e RR 0,42; IC95% 0,19-0,95, $p=0,04$, respectivamente). Não-HDL-c foi similar em ambos os grupos (WARE et al., 2018).

A Sociedade Brasileira de Cardiologia recomenda o monitoramento da pressão arterial anualmente a partir dos três anos de idade, visando a prevenção da hipertensão arterial na infância e adolescência, mas também na idade adulta (BARROSO et al., 2021). Em crianças e adolescentes portadores de coarctação da aorta é comum a condição de hipertensão arterial, mesmo nos indivíduos que foram submetidos à procedimento cardíaco, tendo uma prevalência de 17% a 77% (FLYNN et al., 2017). Em estudo longitudinal com pacientes maiores que dez anos, 27% e

50% foram identificados com hipertensão arterial e pré-hipertensão arterial, respectivamente. Todos haviam passado por correção de coarctação da aorta (LEE et al., 2015).

Em crianças com cardiopatia congênita grave verificou-se que a hipertensão foi o fator de risco para doença coronariana e síndrome metabólica mais prevalente (17%) (WARE et al., 2018), valor similar ao observado em adultos (MARTÍNEZ-QUINTANA et al., 2019; NIWA, 2021).

A obesidade é uma condição comum em crianças com cardiopatia congênita. Mais de 25% dos cardiopatas congênitos possuem excesso de peso ou obesidade (BIGRAS, 2020), porém a prevalência tende a ser menor em crianças e adolescentes do que em adultos. Um estudo que avaliou fatores de risco modificáveis para DCV nessa população observou que 23% dos adolescentes possuíam excesso de peso, contra 52% dos adultos (HARRIS et al., 2018).

As causas que levam à obesidade em cardiopatas congênitos são complexas e incluem fatores próximos ao indivíduo como superproteção parental e falta de educação nutricional, mas também relacionados ao ambiente obesogênico (ANDONIAN et al., 2019).

Uma revisão sistemática com 21 estudos avaliando excesso de peso em crianças com cardiopatia congênita observou que a prevalência de sobrepeso variou de 9,5% a 31,5% e de obesidade de 9,5% a 26,2%, valores similares aos observados nos grupos controle. Em relação à circunferência da cintura, os cardiopatas congênitos apresentaram valores significativamente maiores que do grupo controle ao ser ajustado para sexo, idade gestacional, escore de atividade física e massa magra total. O excesso de peso e obesidade central não apresentaram relação com a gravidade da cardiopatia congênita (WILLINGER et al., 2021).

O estudo CHild Floripa avaliou crianças e adolescentes com cardiopatia congênita e encontrou uma prevalência de 24,7% de obesidade central nos participantes (CARDOSO et al., 2020).

Um estudo longitudinal que acompanhou cardiopatas congênitos por vinte anos observou que a chance de um paciente adulto apresentar excesso de peso é três vezes maior se ele apresentava um índice de massa corporal (IMC) \geq percentil 85 na infância (OR 3,0; IC95% 2,1-4,5, $p < 0,01$). Portanto, a obesidade infantil é um

importante preditor de excesso de adiposidade futura nessa população (CHUNG et al., 2016).

Proteína C-reativa (PCR)

A PRC é uma proteína de fase aguda considerada um marcador sensível de inflamação ou dano tecidual (PEPYS; BALTZ, 1983). Quando ocorre o processo inflamatório, a concentração de PCR se eleva a partir da resposta inflamatória (SHINE; DE BEER; PEPYS, 1981).

Considerando que a etiologia das DCV é principalmente inflamatória devido ao desenvolvimento da aterosclerose, a PCR-ultrassensível (PCR-us) é utilizada como um marcador preditor de risco cardiovascular (FU; WU; LIU, 2020; HONG; XUE; SHAO, 2021) e sua aplicação já foi explorada em diversos estudos (DANESH et al., 2004; FU; WU; LIU, 2020; MAYER et al., 2016; RIDKER, 2007; RIDKER et al., 2002). Também é utilizada como estimativa de incidência de infarto do miocárdio, morte por DCV e acidente vascular cerebral (RIDKER, 2007). Em crianças e adolescentes com excesso de peso, a PCR-us aumentada foi relacionada com obesidade acentuada ($p=0,005$), circunferência abdominal elevada ($p<0,001$), hipertrigliceridemia ($p=0,037$), resistência insulínica ($p<0,001$) (CARDOSO et al., 2014) e pressão arterial sistólica elevada ($p=0,013$) (NORONHA et al., 2013).

Em crianças e adolescentes com cardiopatia congênita, a PCR-us tem sido descrita como preditor independente de eventos cardiovasculares e morte por todas as causas (WIENECKE et al., 2021), e a prevalência de PCR-us elevada (≥ 3 mg/L) variou de 5% a 12,8% nessa população (CARDOSO et al., 2020; WARE et al., 2018). Porém, em um dos estudos realizados a PCR-us elevada não foi associada com a presença de aterosclerose subclínica (CARDOSO et al., 2020). Em crianças com cardiopatia congênita, aqueles com excesso de peso apresentaram concentração de PCR-us significativamente maior em relação aos eutróficos ($p=0,002$) (BARBIERO et al., 2014). Resultado similar de correlação entre a PCR e o IMC foi observado em estudo com crianças e adolescentes ($r=0,293$, $p<0,01$). Destaca-se que o aumento do tecido adiposo está relacionado com a secreção de marcadores pró inflamatórios (GOULART et al., 2017).

A elevação da PCR parece ser ainda maior em cardiopatias cianóticas do que acianóticas. Um estudo prospectivo observou um aumento de 115,48% na PCR em crianças com cardiopatia cianótica, enquanto em acianóticas o aumento foi de 61,26% (NASSEF; HAMED; ALY, 2014). Esse resultado converge com estudo em adultos, que observou níveis elevados de citocinas pró-inflamatórias nos portadores de cardiopatia congênita em comparação aos indivíduos saudáveis, principalmente cianóticos (SHARMA et al., 2003). Supõe-se que a cardiopatia congênita apresente um componente inflamatório (NASSEF; HAMED; ALY, 2014) e que a cianose possa ser um estímulo para a ativação da resposta imune (HASPER et al., 1998; NASSEF; HAMED; ALY, 2014).

Atividade física e sedentarismo

O sedentarismo é um importante fator de risco para DCV e apresenta associação positiva com desfechos cardiovasculares (PRÉCOMA et al., 2019), inclusive em adolescentes (BERGMANN et al., 2018).

Em cardiopatas congênitos pediátricos, a recomendação pelas principais associações de saúde cardiovascular é de que a maioria dos pacientes sigam a recomendação de atividade física direcionada à população geral (60 minutos diários de atividade física moderada a vigorosa) (LONGMUIR et al., 2013; TAKKEN et al., 2012). Estudos prévios demonstraram que a prescrição de atividade física nessa população pode melhorar a saúde cardiovascular e mental (MORRISON et al., 2013; PIELES et al., 2014; VAN DEUTEKOM; LEWANDOWSKI, 2020; WILLIAMS et al., 2020). É essencial o acompanhamento de um profissional da saúde, mas quando segura, a atividade física deve ser sempre incentivada (BRUDY et al., 2020; LANE-CORDOVA et al., 2022). A indicação é baseada no tipo e severidade da cardiopatia, presença de comorbidades e tipo e intensidade do exercício (CHAIX et al., 2016), porém o risco de prejuízo clínico ou morte súbita é baixo (DUPPEN et al., 2013).

As evidências dos níveis de atividade física em portadores de cardiopatia congênita são conflitantes (BRUDY et al., 2020). O estudo CHild (Santa Catarina – Brasil) com 227 crianças com cardiopatia congênita entre 5 e 18 anos observou que inatividade física estava presente em 98,2% dos participantes, sendo o fator de risco para DCV mais prevalente (CARDOSO et al., 2020). Já estudo transversal

canadense avaliou o nível de atividade física em crianças com cardiopatia congênita e verificou que, comparado aos dados nacionais de crianças saudáveis, eles eram igualmente ativos (VOSS et al., 2017a). Outro estudo transversal com cardiopatas congênitos verificou que os indivíduos inativos eram significativamente mais dislipidêmicos que os ativos, porém não foram encontradas diferenças nos níveis de glicose sérica e CT (MARTÍNEZ-QUINTANA et al., 2021). A inatividade física também está associada ao desenvolvimento de obesidade e hipertensão arterial (BIGRAS, 2020). Estudo de caso-controle identificou uma alta prevalência de sedentarismo nessa população e que a capacidade cardiorrespiratória de cardiopatas congênitos é praticamente normal, possibilitando a prática de atividade física. Portadores de comunicação interatrial podem apresentar essa capacidade prejudicada (AMEDRO et al., 2018), mas a inclusão da atividade física está relacionada com melhora da capacidade funcional e qualidade de vida (RAKHMAWATI et al., 2020).

Mesmo com o incentivo à atividade física por diretrizes recentes (BUDTS et al., 2020; PELLICCIA et al., 2021), é comum que pais e responsáveis de crianças e adolescentes com cardiopatia congênita imponham restrição à atividade física de forma excessiva devido ao medo ou falta de informação (CHEUK et al., 2004), privando a criança ou adolescente dos benefícios da atividade física na saúde cardiovascular (UZARK et al., 2008).

Consumo alimentar

As evidências da influência da alimentação sobre o desenvolvimento da aterosclerose ou dos fatores de risco para DCV são fortes, destacando sua importância na prevenção cardiovascular (RICCARDI et al., 2021).

Em portadores de cardiopatia congênita são poucos os estudos que avaliam o consumo alimentar nessa população, sendo eles: (1) estudo transversal com 329 crianças e adolescentes que avaliou fatores de risco aterosclerótico relacionados ao estilo de vida, foram observados hábitos alimentares inadequados. O consumo foi avaliado por questionário de frequência alimentar auto-administrado (com auxílio dos pais para os menores de 12 anos) e foi observado que 68% dos participantes não consumiam frutas, 60% não consumiam vegetais e 60% não consumiam laticínios

com baixo teor de gordura diariamente. Em contrapartida, 41% consumiam bebidas açucaradas e 89% consumiam alimentos ricos em gordura pelo menos 3 vezes na semana (MASSIN; HÖVELS-GÜRICH; SEGHAYE, 2007); (2) estudo transversal com 199 adolescentes e adultos que avaliou o comportamento em saúde, entre outros parâmetros. Os dados foram coletados por meio de pesquisa online autorrelatada, incluindo o questionário *The Northwest Lipid Research Clinic Fat Intake Scale* para verificar o consumo de gordura (RETZLAFF et al., 1997). Foi observado um alto consumo de gordura saturada nos participantes, porém níveis mais altos de entendimento da condição clínica foram associados à menor consumo de gordura saturada (JACKSON et al., 2015); (3) estudo transversal com 190 adolescentes e adultos que avaliou fatores de risco cardiovasculares modificáveis, foi observado um consumo adequado de frutas e legumes (≥ 5 porções/dia) em 83% dos adolescentes e 85% dos adultos (HARRIS et al., 2018); (4) estudo transversal realizado na presente amostra do estudo, com 232 crianças e adolescentes com cardiopatia congênita. O consumo alimentar foi avaliado por recordatório 24 horas (R24h) e foi observado um alto consumo de açúcar de adição e de gordura *trans*. Foi observado também que as crianças e adolescentes com excesso de peso apresentavam um consumo significativamente maior de carboidratos ($p=0,03$), gordura total ($p<0,001$), gorduras poliinsaturadas ($p=0,02$), gorduras *trans* ($p<0,001$) e açúcar de adição ($p=0,04$) e significativamente menor de energia ($p=0,01$) e proteína por kg de peso/dia ($p<0,02$), quando comparadas as crianças e adolescentes sem excesso de peso (HONICKY et al., 2020). Ainda na mesma amostra foram identificados padrões alimentares não-saudáveis (alto consumo de aves, carne vermelha, cortes frios, carnes processadas, refrigerantes e bebidas açucaradas) e saudáveis (alto consumo de peixe, ovos, pão, feijões, tubérculos, raízes, frutas e suco de fruta) que foram associados com maior (OR: 2,10; IC95% 1,09-4,02) e menor (OR: 0,48; IC95% 0,24-0,93) chance de obesidade central, respectivamente (HONICKY et al., 2021).

Considerando a influência da alimentação na prevenção de DCV (BRASIL, 2018; LICHTENSTEIN et al., 2021; RICCARDI et al., 2021) e do risco aumentado de portadores de cardiopatia congênita para esses desfechos (CARDOSO et al., 2020; WANG et al., 2019), percebe-se a necessidade de explorar mais o consumo alimentar nessa população.

2.3 CONSUMO ALIMENTAR, CONSUMO PROTEICO E ASSOCIAÇÃO COM SAÚDE CARDIOVASCULAR

A alimentação tem um impacto importante na prevenção e redução de fatores de risco para DCV ateroscleróticas, principalmente na obesidade, hipercolesterolemia, diabetes e hipertensão arterial (ARNETT et al., 2019). Em crianças e adolescentes, estudos vêm demonstrando que os hábitos alimentares dessas faixas etárias podem sim influenciar o risco cardiovascular na vida adulta (KAIKKONEN et al., 2013; SETAYESHGAR et al., 2017), portanto é essencial a adesão à padrões alimentares cardioprotetores no início da vida (LICHTENSTEIN et al., 2021).

A qualidade e a quantidade dos alimentos consumidos estão associadas com a prevenção e risco das doenças cardiovasculares, com destaque para as fontes de gordura. O consumo de ácidos graxos saturados e de ácidos graxos *trans* está associado com maior risco cardiovascular, enquanto o consumo de ácidos graxos monoinsaturados e poli-insaturados estão associados com menor risco (IZAR et al., 2021). Porém, estudar os nutrientes de forma isolada não permite compreender de forma completa a influência da alimentação na saúde, portanto estudar os alimentos de forma integral, os grupos alimentares e os padrões alimentares é essencial para esclarecer essa relação (BRASIL, 2014).

Em diretrizes atuais de prevenção cardiovascular, o macronutriente com maior destaque segue sendo a gordura e seus diferentes tipos e origens. Mas, a origem da proteína dietética e a origem dos alimentos proteicos vem ganhando destaque como parte da conduta dietética, assim como a qualidade das fontes de proteína (LICHTENSTEIN et al., 2021; PRÉCOMA et al., 2019; RICCARDI et al., 2021; TSAO et al., 2022).

Em 2021 a Sociedade Europeia de Cardiologia publicou recomendações dietéticas para a prevenção da aterosclerose sugerindo, dentre outras recomendações, o consumo ocasional de carnes processadas, o consumo de até 2 porções semanais de carne vermelha, de até 3 porções semanais de carne branca, ovos, leite e queijos, o consumo de 4 porções semanais de peixes, frutos do mar e leguminosas e o consumo de 1 porção ao dia de iogurte, oleaginosas e sementes (RICCARDI et al., 2021). No mesmo ano, a AHA publicou um guia dietético para

promoção da saúde vascular que também destacou a importância de se escolher fontes saudáveis de proteínas, consumindo principalmente proteínas de origem vegetal (leguminosas e oleaginosas), peixes e frutos do mar e laticínios com baixo teor de gordura. Aves e carne vermelha devem ser, preferencialmente, de cortes magros e carnes processadas devem ser evitadas (LICHTENSTEIN et al., 2021).

As publicações internacionais não diferem suas condutas para adultos e crianças, porém sugere-se que a relação de dieta com pressão arterial seja similar em ambos os grupos (FLYNN et al., 2017).

Em diretriz nacional, a Atualização da Diretriz de Prevenção Cardiovascular da Sociedade Brasileira de Cardiologia – 2019 orienta para crianças e adolescentes que se deve associar proteínas de origem animal e vegetal, consumir pelo menos 5 vezes por semana um cereal integral associado a uma leguminosa e variar a fonte de proteína animal, priorizando o consumo de pescados (PRÉCOMA et al., 2019).

Em contrapartida, na pesquisa americana *National Health and Nutrition Examination Survey* (NHANES) de 2015-2016 foi observado em crianças e adolescentes um baixo consumo de peixes e frutos do mar (0,06 porção/dia), um baixo consumo de oleaginosas e sementes (0,40 porção/dia), um consumo de 0,31 porção/dia de carne vermelha e de 0,27 porção/dia de carnes processadas (TSAO et al., 2022). Também, em estudo brasileiro com adolescentes foi observado que 52% deles consumiam carne bovina, sendo um dos 5 alimentos mais consumidos (SOUZA et al., 2016).

Nos últimos anos, o consumo alimentar de diferentes origens proteicas e a associação a fatores de risco ou desfechos cardiovasculares vêm ganhando destaque. Em 2021 o *International Lipid Expert Panel* (ILEP) publicou um posicionamento sobre o impacto da fonte proteica dietética (animal ou vegetal) nos fatores de risco cardiometabólicos, relacionando o consumo de carne vermelha e carne processada com aumento do risco cardiovascular e aves, peixes, laticínios, soja e oleaginosas com redução do risco cardiovascular. Os autores destacam que o risco cardiometabólico associado ao consumo de carne vermelha e carne processada pode ser devido ao teor de gordura saturada (ZHUBI-BAKIJA et al., 2021). Já a proteína vegetal está integrada a outros componentes dietéticos como fibras, magnésio e potássio, que atuam como fator protetor nos componentes cardiometabólicos e podem ser potenciais confundidores (BEILIN, 1994).

Diversas meta-análises avaliaram a origem proteica ou grupos alimentares proteicos e a associação à marcadores de risco cardiovascular como glicemia, pressão arterial e perfil lipídico ou desfechos cardiovasculares como infarto, insuficiência cardíaca e morte. Os desfechos avaliados e os resultados das meta-análises constam na Tabela 1.

Tabela 1 - Meta-análises dos últimos 5 anos que avaliaram grupos alimentares proteicos e fatores de risco cardiovascular ou desfechos cardiovasculares (continua).

Grupo alimentar	Referência	Tipo(s) de estudo(s)	Nº de participantes	Faixa etária	Principais resultados
Carne vermelha	Bechthold et al., 2019	Transversal, coorte e caso-controle	6.659 (DAC), 10.541 (AVC) e 9.229 (insuficiência cardíaca)	≥18 anos	↑ DAC (RR 1,16; IC95% 1,08-1,24) ↑ AVC (RR 1,12; IC95% 1,06-1,17) ↑ Insuficiência cardíaca (RR 1,08; IC95% 1,02-1,14)
	Cui et al., 2019	Coorte	134.863	Adultos e idosos	↔ Insuficiência cardíaca (RR 1,04; IC95% 0,96-1,12)
	Daneshzad et al., 2021	Transversal, coorte e caso-controle	8.646	≥6 anos	↔ Obesidade (RR 1,164; IC95% 0,93-1,44)
	Kim et al., 2017	Coorte prospectivo	254.742 (AVC) e 487.150 (morte por AVC)	≥29 anos	↑ AVC (RR 1,11; IC95% 1,03-1,20) ↔ morte por AVC (RR 0,87; IC95% 0,64-1,18)
	Kim & Je, 2018	Transversal, coorte e caso-controle	76.111	≥18 anos	↑ SM (RR 1,33; IC95% 1,01-1,74)
	O'Connor et al., 2021	ECCR		≥19 anos	↔ Glicose (RR 0,04; IC95% -0,49-0,129) ↔ PCR-us (RR 2,424; IC95% -1,460-6,309)
	Zhang & Zhang, 2018	Coorte	351.819	≥18 anos	↑ HAS (RR 1,19; IC95% 1,04-1,36)
	Zeraatkar et al., 2019	Coorte	874.896 (morte CV), 191.803 (DCV), 254.742 (AVC) e 55.171 (IM)	≥18 anos	Redução de 3 porções semanais: ↓ morte CV (RR 0,90; IC95% 0,88-0,91) ↔ DCV (RR 0,95; IC95% 0,85-1,06) ↓ AVC (RR 0,94; IC95% 0,90-0,98) ↓ IM (RR 0,93; IC95% 0,87-0,99)

Tabela 1 – Meta-análises dos últimos 5 anos que avaliaram grupos alimentares proteicos e fatores de risco cardiovascular ou desfechos cardiovasculares (continua).

Grupo alimentar	Referência	Tipo(s) de estudo(s)	Nº de participantes	Faixa etária	Principais resultados
Carnes processadas	Bechthold et al., 2019	Transversal, coorte e caso-controle	7.038 (DAC), 9.492 (AVC) e 7.077 (insuficiência cardíaca)	≥18 anos	↔ DAC (RR 1,15; IC95% 0,99-1,33) ↑ AVC (RR 1,16; IC95% 1,07-1,26) ↑ Insuficiência cardíaca (RR 1,27; IC95% 1,14-1,41)
	Cui et al., 2019	Coorte	134.863	Adultos e idosos	↑ Insuficiência cardíaca (RR 1,23; IC95% 1,07-1,41)
	Kim et al., 2017	Coorte	254.742	≥29 anos	↓ AVC (RR 0,87; IC95% 0,78-0,96)
	Kim & Je, 2018	Transversal, coorte e caso-controle	76.111	≥18 anos	↑ SM (RR 1,35; IC95% 1,18-1,54)
	Zhang & Zhang, 2018	Coorte	351.819	≥18 anos	↑ HAS (RR 1,12; IC95% 1,02-1,23)
	Zeraatkar et al., 2019	Coorte	874.896 (morte CV), 191.803 (DCV), 254.742 (AVC) e 55.171 (IM)	≥18 anos	Redução de 3 porções semanais: ↓ morte CV (RR 0,90; IC95% 0,84-0,97) ↔ DCV (RR 0,97; IC95% 0,87-1,09) ↓ AVC (RR 0,94; IC95% 0,90-0,98) ↓ IM (RR 0,94; IC95% 0,91-0,98)
Aves	Kim et al., 2017	Coorte	254.742	≥29 anos	↓ AVC (RR 0,87; IC95% 0,78-0,96)
	Kim & Je, 2018	Transversal, coorte e caso-controle	76.111	≥18 anos	↓ SM (RR 0,86; IC95% 0,76-0,97)
	Lupoli et al., 2021	Coorte	3.132.149	Adultos e idosos	↔ evento CV não-fatal (RR 0,99; IC95% 0,95-1,02) ↔ morte CV (RR 0,95; IC 95% 0,89-1,01)
	Zhang & Zhang, 2018	Coorte	351.819	≥18 anos	↑ HAS (RR 1,15; IC95% 1,03-1,28) 2018
Peixes	Bechthold et al., 2019	Transversal, coorte e caso-controle	16.732 (DAC), 14.360 (AVC) e 7.945 (insuficiência cardíaca)	≥18 anos	↓ DAC (RR 0,94; IC95% 0,88-1,02) ↓ AVC (RR 0,95; IC95% 0,89-1,01) ↓ Insuficiência cardíaca (RR 0,89; IC95% 0,80-0,99)
	Jayedi et al., 2018	Coorte	331.239	≥18 anos	Aumento de 20 g/dia ↓ (RR 0,96; IC95% 0,94-0,98)
	Jayedi et al, 2019	Coorte	398.221	≥18 anos	↓ IM (RR 0,73; IC95% 0,59-0,87)
	Zhang et al., 2020	Coorte	918.783 (DAC) e 1.139.553 (morte por DAC)	≥18 anos	↓ DAC (RR 0,91; IC95% 0,84-0,97) ↓ morte por DAC (RR 0,85; IC95% 0,77-0,94)

Tabela 1 – Meta-análises dos últimos 5 anos que avaliaram grupos alimentares proteicos e fatores de risco cardiovascular ou desfechos cardiovasculares (continua).

Grupo alimentar	Referência	Tipo(s) de estudo(s)	Nº de participantes	Faixa etária	Principais resultados
Laticínios	Bechthold et al., 2019	Transversal, coorte e caso-controle	15.790 (DAC), 16.887 (AVC) e 4.057 (insuficiência cardíaca)	≥18 anos	↔ DAC (RR 0,99; IC95% 0,92-1,07) ↔ AVC (RR 0,96; IC95% 0,90-1,01) ↔ Insuficiência cardíaca (RR 1,00; IC95% 0,90-1,10)
	Guo et al., 2017	Coorte	330.350 (DAC) e 76.207 (DCV)	>18 anos	↔ DAC (RR 0,99; IC95% 0,96-1,02) ↔ DCV (RR 0,97; IC95% 0,91-1,02)
	Mazidi et al., 2019	Coorte	636.723	>20 anos	↔ morte por DAC (RR 1,01; IC95% 0,98-1,03)
	Soedamah-Muthu & De Goede, 2018	Coorte	3.216.346 (DAC) e 2.725.832 (AVC)	≥18 anos	↔ DAC (RR 1,01; IC95% 0,97-1,04) ↓ DCV (RR 0,92; IC95% 0,88-0,97)
Ovos	Bechthold et al., 2019	Transversal, coorte e caso-controle	14.370 (DAC), 12.735 (AVC) e 5.,599 (insuficiência cardíaca)	≥18 anos	↔ DAC (RR 0,99; IC95% 0,94-1,05) ↔ AVC (RR 0,99; IC95% 0,93-1,05) ↑ Insuficiência cardíaca (RR 1,25; IC95% 1,12-1,39)
	Drouin-Chartier et al., 2020	Coorte	1.720.108	25-75 anos	Aumento de 1 ovo/dia: ↔ DCV (RR 0,98; IC95% 0,93-1,03)
	Godos et al., 2021	Coorte	85.053 (DAC) e 147.124 (DCV)	≥17 anos	↔ DAC (RR 0,96; IC95% 0,91-1,00) ↓ DCV (RR 0,95; IC95% 0,90-1,00)
	Xu et al., 2019	Coorte	28.024	≥50 anos	↔ morte CV (RR 0,99; IC95% 0,76-1,27) ↔ DAC (RR 0,92; IC95% 0,63-1,36) ↔ AVC (RR 0,88; IC95% 0,57-1,35)
	Zhang & Zhang, 2018	Coorte	351.819	≥18 anos	↓ HAS (RR 0,79; IC95% 0,68-0,91)

Tabela 1 – Meta-análises dos últimos 5 anos que avaliaram grupos alimentares proteicos e fatores de risco cardiovascular ou desfechos cardiovasculares (continua).

Grupo alimentar	Referência	Tipo(s) de estudo(s)	Nº de participantes	Faixa etária	Principais resultados
Leguminosas	Bechthold et al., 2019	Transversal, coorte e caso-controle	8.228 (DAC) e 6.333 (AVC)	≥18 anos	↓ DAC (RR 0,91; IC95% 0,84-0,99) ↔ AVC (RR 0,98; IC95% 0,88-1,10)
	Grosso et al., 2017	Coorte e ECCR	2.339	Adultos e idosos	↓ DCV (RR 0,91; IC95% 0,83-0,98)
	Li et al., 2017	Coorte	218.997	Adultos e idosos	↔ morte CV (RR 0,96; IC95% 0,86-1,06)
	Marventano et al., 2017	Coorte	367.000	20-86 anos	↓ DCV (RR 0,90; IC95% 0,84-0,97) ↓ DAC (RR 0,90; IC95% 0,84-0,97) ↔ AVC (RR 1,01; IC95% 0,89-1,14)
	Nachvak et al., 2019	Coorte	330.826	≥18 anos	Associação com o consumo de soja: ↓ DCV (RR 0,85; IC95% 0,79-0,99) ↔ morte CV (RR 0,91; IC95% 0,81-1,03) ↓ DAC (RR 0,79; IC95% 0,63-0,99) ↔ AVC (RR 0,87; IC95% 0,73-1,04)
	Namazi et al., 2018	Coorte	627.209	15-96 anos	↔ morte CV (RR 0,95; IC95% 0,82-1,10)
	Viguiliouk et al., 2019	Coorte	231.353 (evento CV), 940.756 (morte CV), 306.814 (DAC), 224.592 (morte por DAC), 202.528 (IM), 342.079 (AVC), 168.504 (morte por AVC), 259.325 (DM), 288.352 (HAS), 18.146 (obesidade)	≥18 anos	↓ evento CV (RR 0,92; IC95% 0,85-0,99) ↔ morte CV (RR 0,97; IC95% 0,89-1,06) ↓ DAC (RR 0,90; IC95% 0,83-0,99) ↔ morte por DAC (RR 0,94; IC95% 0,82-1,08) ↔ IM (RR 0,90; IC95% 0,74-1,10) ↔ AVC (RR 0,98; IC95% 0,86-1,11) ↔ morte por AVC (RR 0,89; IC95% 0,78-1,03) ↔ DM (RR 0,93; IC95% 0,83-1,05) ↓ HAS (RR 0,91; IC95% 0,86-0,97) ↓ obesidade (RR 0,87; IC95% 0,81-0,97)
	Yan et al., 2017	Coorte e caso-controle	17.269	NA	Associação com o consumo de soja: ↓ DCV (RR 0,83; IC95% 0,75-0,93) ↓ DAC (RR 0,83; IC95% 0,72-0,95) ↓ AVC (RR 0,82; IC95% 0,68-0,99)

Tabela 1 – Meta-análises dos últimos 5 anos que avaliaram grupos alimentares proteicos e fatores de risco cardiovascular ou desfechos cardiovasculares.

Grupo alimentar	Referência	Tipo(s) de estudo(s)	Nº de participantes	Faixa etária	Desfechos	Principais resultados
Oleaginosas	Becerra-Tomás et al., 2019	Coorte	210.836 (DCV) e 413.727 (morte CV)	≥18 anos	DCV e morte CV	↓ DCV (RR 0,85; IC95% 0,80-0,91) ↓ morte CV (RR 0,77; IC95% 0,72-0,82)
	Bechthold et al., 2019	Transversal, coorte e caso-controle	5.480 (DAC), 7.490 (AVC) e 3.613 (insuficiência cardíaca)	≥18 anos	DAC, AVC e insuficiência cardíaca	↔ DAC (RR 0,80; IC95% 0,62-1,03) ↔ AVC (RR 0,94; IC95% 0,85-1,05) ↔ Insuficiência cardíaca (RR 0,99; IC95% 0,86-1,15)
	Chen et al., 2017	Coorte	20.381 (morte CV), 10.438 (morte por DAC) e 4.850 (morte por AVC)	NA	morte CV, morte por DAC e morte por AVC	↓ morte CV (RR 0,75; IC95% 0,71-0,79) ↓ morte por DAC (RR 0,73; IC95% 0,67-0,80) ↓ morte por AVC (RR 0,82; IC95% 0,73-0,91)

Legenda: ↑: maior risco de; ↓: menor risco de; ↔: associação não-significativa; AVC: acidente vascular cerebral, CV: cardiovascular, DAC: doença arterial coronariana, DCV: doença cardiovascular, ECCR: ensaio clínico controlado randomizado, HAS: hipertensão arterial sistêmica, IC: intervalo de confiança, IM: infarto do miocárdio, NA: informação indisponível; PCR-us: proteína C-reativa ultrasensível, RR: risco relativo, SM: síndrome metabólica

A partir das informações apresentadas na Tabela 1, nota-se que carne vermelha e carnes processadas aumentam o risco cardiovascular, aves, ovos e laticínios apresentam resultados contraditórios e peixes, leguminosas e oleaginosas diminuem o risco cardiovascular.

A associação do consumo de carne vermelha, carnes processadas e aves com o risco cardiovascular pode se dar por outras vias, além da origem da proteína (CHEN et al., 2020b). A proteína animal presente nos grupos alimentares citados é rica em aminoácidos ramificados e aromáticos, que podem predispor a resistência insulínica (CHEN et al., 2020a; LYNCH; ADAMS, 2014) e o excesso de peso (LIN et al., 2011; LYNCH; ADAMS, 2014). Ademais, a carne vermelha e carnes processadas são ricas em ácidos graxos saturados, que são fortemente associados ao risco cardiovascular (IZAR et al., 2021; LICHTENSTEIN et al., 2021). Quanto ao fator protetor dos grupos proteicos vegetais no risco cardiovascular, destaca-se que são grupos alimentares com baixa concentração de aminoácidos ramificados e aromáticos (SHANG et al., 2016) e fazem parte alimentos ricos em fibras e ácidos graxos insaturados (BEILIN, 1994; IZAR et al., 2021; RICCARDI et al., 2021).

Apesar de serem escassos os estudos que avaliem o consumo alimentar em portadores de cardiopatia congênita, principalmente crianças e adolescentes, é de grande importância a elaboração de recomendações nutricionais direcionadas para essa população que visem a prevenção cardiovascular. Essa população está mais susceptível à DCV adquiridas precocemente (ARNAERT et al., 2021; ÁVILA; DE MIGUEL, 2021; GIANG et al., 2021; GOLDSTEIN et al., 2020; MANDALENAKIS et al., 2018) e a dieta possui grande influência na saúde cardiovascular (LICHTENSTEIN et al., 2021; PRÉCOMA et al., 2019; TSAO et al., 2022). Dentre os componentes dietéticos, a origem da proteína e os grupos alimentares proteicos consumidos devem ser avaliados quanto ao efeito nos parâmetros de saúde cardiovascular.

JUSTIFICATIVA

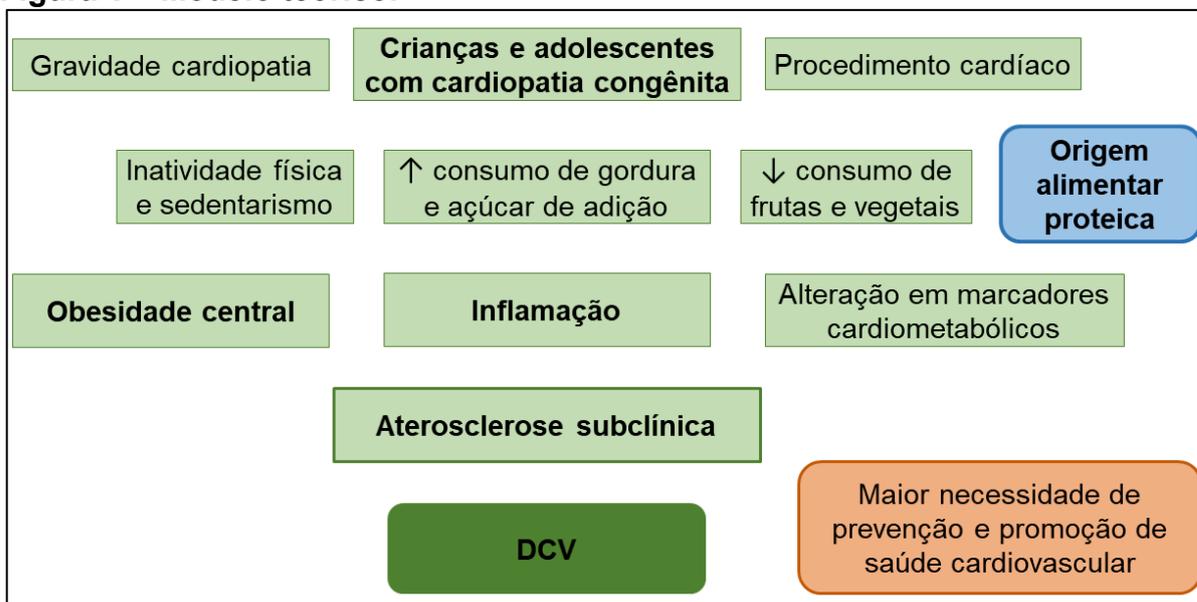
Nas últimas décadas os portadores de cardiopatia congênita passaram por uma transição epidemiológica, onde a cardiopatia congênita deixou de ser uma condição predominantemente pediátrica e seus portadores passaram a atingir a idade adulta graças ao avanço tecnológico (LIU et al., 2019; RAISSADATI et al., 2015; WARNES et al., 2001). Diante disso, os adultos portadores de cardiopatia congênita apresentam maior prevalência de DCV adquiridas do que a população geral, evidenciando um problema nessa população (ENGELINGS et al., 2016; VERHEUGT et al., 2010; WANG et al., 2019).

Sabe-se que a infância é um período importante para prevenção de DCV. Crianças e adolescentes com cardiopatia congênita já apresentam fatores de risco cardiovascular como obesidade, obesidade central, EMIc aumentada, alteração em perfil lipídico, pressão arterial elevada e PCR-us elevada (CARDOSO et al., 2020; GHADERIAN et al., 2014; HARRIS et al., 2018; NIWA, 2021; SANDHU et al., 2021; WARE et al., 2018; WILLINGER et al., 2021), além de hábitos alimentares inadequados (HARRIS et al., 2018; HONICKY et al., 2020, 2021).

Visto que a dieta tem um grande impacto nos fatores de risco cardiovascular (ARNETT et al., 2019), torna-se fundamental aprimorar as orientações dietéticas direcionadas à essa população. Recentemente as recomendações dietéticas para saúde cardiovascular passaram a orientar sobre a origem proteica, alertando sobre o efeito deletério que os grupos de carnes vermelhas, carnes processadas e aves podem ter sobre os marcadores cardiometabólicos, e incentivando o consumo de peixes e alimentos proteicos de origem vegetal (LICHTENSTEIN et al., 2021; PRÉCOMA et al., 2019; RICCARDI et al., 2021; TSAO et al., 2022; ZHUBI-BAKIJA et al., 2021).

Visando a prevenção cardiovascular em crianças e adolescentes com cardiopatia congênita, é essencial o incentivo à adoção de uma alimentação adequada (STOUT et al., 2019). Portanto, deve-se aprofundar nas características da alimentação voltada à essa população, inclusive quanto à origem dos alimentos proteicos consumidos.

A Figura 1 evidencia a relação entre a cardiopatia congênita e os fatores de risco cardiovascular. Destaca-se a hipótese do trabalho, incluindo a origem proteica como um possível mediador do risco cardiovascular em cardiopatas congênitos.

Figura 1 – Modelo teórico.

Fonte: elaborado pela autora, 2023.

Com base no exposto acima, o presente trabalho se propôs investigar a associação dos grupos alimentares proteicos de diferentes origens com os fatores de risco cardiovascular em crianças e adolescentes com cardiopatia congênita.

3 OBJETIVOS

3.1 OBJETIVO GERAL

Avaliar a associação entre o consumo de diferentes grupos alimentares proteicos e os marcadores de risco cardiovascular em crianças e adolescentes com cardiopatia congênita submetidos à procedimento cardíaco prévio.

3.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

Em crianças e adolescentes com cardiopatia congênita submetidos à procedimento cardíaco prévio:

- Descrever o consumo dos grupos alimentares proteicos: origem animal, origem vegetal e origem ultraprocessada;
- Descrever o consumo de proteína dos grupos alimentares proteicos: origem animal, origem vegetal e origem ultraprocessada;
- Avaliar a associação entre o consumo dos grupos alimentares proteicos e a aterosclerose subclínica;
- Avaliar a associação entre o consumo dos grupos alimentares proteicos e marcadores de risco cardiovascular: inflamação e obesidade central.

4 HIPÓTESE

Hipótese Alternativa 1:

O consumo do grupo alimentar proteico de origem animal e o consumo de proteína de origem animal estão diretamente associados com a aterosclerose subclínica, inflamação e obesidade central em crianças e adolescentes com cardiopatia congênita.

Hipótese Alternativa 2:

O consumo do grupo alimentar proteico de origem vegetal e o consumo de proteína de origem animal estão inversamente associados com a aterosclerose subclínica, inflamação e obesidade central em crianças e adolescentes com cardiopatia congênita.

Hipótese Alternativa 3:

O consumo do grupo alimentar proteico de origem ultraprocessada e o consumo de proteína de origem ultraprocessada estão diretamente associados com a aterosclerose subclínica, inflamação e obesidade central em crianças e adolescentes com cardiopatia congênita.

5 MÉTODOS

5.1 CARACTERIZAÇÃO DO ESTUDO

O presente estudo é do tipo transversal e é um subprojeto do projeto intitulado “Perfil de risco para aterosclerose em crianças e adolescentes portadores de cardiopatia congênita” do Programa de Pós-Graduação em Saúde Coletiva (PPGSC) – Universidade Federal de Santa Catarina (UFSC), da área de concentração epidemiologia e na linha de pesquisa de epidemiologia das doenças não-transmissíveis e causas externas da mortalidade, com coordenação da Professora Dra. Isabela de Carlos Back.

A coleta do estudo foi realizada de janeiro a junho de 2017 e os dados foram tabulados no *software* Excel® pelos pesquisadores participantes no período.

5.2 AMOSTRA DO ESTUDO

A população foi composta por crianças e adolescentes com cardiopatia congênita que realizavam acompanhamento médico no ambulatório de cardiologia pediátrica do Hospital Infantil Joana de Gusmão (HIJG) ou Hospital Universitário Polydoro Ernani de São Thiago (HU-UFSC), centros de referência para acompanhamento de portadores de cardiopatia congênita do Estado de Santa Catarina.

Foram critérios de inclusão para o estudo: crianças e adolescentes com idade entre ≥ 5 a ≤ 18 anos, de ambos os sexos, com diagnóstico de cardiopatia congênita, que realizam acompanhamento médico no ambulatório de cardiologia pediátrica do HIJG ou HU-UFSC e que tenham realizado algum tipo de procedimento cardíaco dentre cateterismo terapêutico ou cirurgia cardíaca.

Foram critérios de exclusão para o estudo: ter diagnóstico secundário de neoplasia maligna, anomalia cromossômica, dislipidemia familiar primária ou secundária, diabetes mellitus, hipotireoidismo, doenças agudas nos últimos quinze dias e outras doenças de caráter inflamatório.

Foram consideradas como recusas as crianças e adolescentes ou seu responsável legal que rejeitassem o convite para participar do estudo no primeiro contato.

Foram consideradas como perdas as crianças e adolescentes que não compareceram à coleta de dados após duas tentativas de remarcação de horário.

5.3 CÁLCULO DO TAMANHO DE AMOSTRA

Para o cálculo do tamanho da amostra, considerou-se como desfecho primário a aterosclerose subclínica. Como sua prevalência é desconhecida, utilizou-se o valor de 50% (CARDOSO, 2018; ISRAEL, 1992).

Como desfecho secundário, considerou-se os seguintes desfechos cardiometabólicos: inflamação e obesidade central. A prevalência mais alta encontrada na população em estudo foi de 24,7% para obesidade central, portanto, utilizou-se esse valor para o cálculo (CARDOSO et al., 2020).

Para o cálculo, considerou-se um erro tipo 1 (α) de 0,05 e um erro tipo 2 (β) de 0,2. O poder do teste foi de 0,8 e IC de 95% (ISRAEL, 1992).

Com o auxílio do Software OpenEpi®, a partir da população total de 430 crianças e adolescentes com cardiopatia congênita atendidos no ambulatório de cardiologia pediátrica do HIJG e HU-UFSC, determinou-se uma amostra mínima, considerando um acréscimo de 15% para possíveis perdas ou recusas.

A prevalência e o tamanho amostral dos desfechos estão descritos na Tabela 2.

Tabela 2 – Desfechos avaliados, prevalência e tamanho amostral

Desfecho	Prevalência (%)	Tamanho amostral (n)	Adicional de 15% (n)
Aterosclerose subclínica	50	204	235
Inflamação	12,8	119	137
Obesidade central	24,7	172	198

Para esse estudo utilizou-se o maior tamanho amostral de 235 indivíduos, relativo ao desfecho de aterosclerose subclínica.

5.4 PROCESSO DE COLETA DE DADOS

O convite para participação do estudo se deu durante a consulta médica de rotina realizada no ambulatório de cardiologia pediátrica dos hospitais envolvidos entre agosto e dezembro de 2016. Os participantes que aceitaram participar foram convocados para coleta, que ocorreu entre janeiro e junho de 2017.

A coleta dos dados foi realizada por uma médica cardiologista pediátrica, nutricionistas, um profissional de Educação Física e estudantes de medicina que foram previamente treinados e foram coletados dados por meio de entrevista, exame físico, avaliação antropométrica, avaliação nutricional, exames de imagem e análises clínicas. O consumo alimentar foi coletado via telefone nas semanas subsequentes à coleta dos demais dados. Após a etapa de coleta, os dados foram tabulados, foram feitas as definições das variáveis e os dados foram processados.

5.4.1 Variáveis de exposição

5.4.1.1 Consumo alimentar

Para a obtenção dos dados referentes ao consumo alimentar habitual foram aplicados três R24h, com a obtenção de informações verbais sobre o consumo alimentar das 24 horas anteriores ou dia anterior à aplicação do questionário (RUTISHAUSER, 2005). As informações coletadas foram referentes aos alimentos e

bebidas consumidos, quantidades, porções em medidas caseiras, método de preparo e ingredientes utilizados.

Os recordatórios foram aplicados com os pais ou responsáveis dos participantes e com o auxílio das crianças maiores de 10 anos e dos adolescentes (SHARMAN et al., 2016; SMITH et al., 2011). A aplicação se deu em três dias não consecutivos, sendo dois dias de semana (segunda à sexta-feira) e um dia de final de semana (sábado ou domingo), visando evitar apenas relatos de dias típicos. O primeiro R24h foi aplicado no momento da coleta de dados presencial e os demais nas semanas seguintes por telefone, em um intervalo máximo entre o primeiro e o terceiro recordatório de cinco meses. Caso a criança ou adolescente tivesse apresentado doenças agudas nos 15 dias anteriores à aplicação, esta era adiada até que o participante se recuperasse e retomasse o consumo alimentar habitual.

Para auxiliar na precisão das informações fornecidas, foi utilizado registro fotográfico para inquéritos dietéticos contendo fotografias de porções de alimentos em diferentes tamanhos e utensílios de uso comum.

A aplicação do R24h foi realizada utilizando a técnica dos Múltiplos Passos, que consiste em estimular o entrevistado a recordar os alimentos e bebidas consumidos nas últimas 24 horas ou dia anterior em cinco etapas: a) listagem rápida dos alimentos e bebidas; b) listagem de alimentos que são usualmente omitidos em R24h; c) definição do horário em que cada alimento foi consumido, detalhando local e ocasião; d) ciclo de detalhamento dos alimentos relatados e sua quantidade; e) revisão final das informações e sondagem sobre alimentos que tenham sido consumidos e não foram relatados (ANEXO E) (CONWAY et al., 2003; CONWAY; INGWERSEN; MOSHFEGH, 2004)

As informações foram coletadas em papel e as porções que estavam em medida caseira foram convertidas para gramas ou mililitros com o auxílio de tabela de medidas caseiras (BOMBEM et al., 2012; PINHEIRO et al., 2000). Posteriormente os dados foram passados para o *software Nutrition Data System for Research (NDSR)*[®] versão *grad pack* 2017 (NCC Food and Nutrient Database, University of Minnesota, Minneapolis, MN, USA), que utiliza a tabela norte-americana do *United States Department of Agriculture (USDA)* como principal base de dados de composição dos alimentos.

Em razão de ser um *software* norte-americano foi verificado a adequação dos valores nutricionais dos alimentos presentes no *software* com a Tabela Brasileira de Composição de Alimentos (TACO) e Tabela de Alimentos Regionais (BRASIL, 2015; NÚCLEO DE ESTUDOS E PESQUISAS EM ALIMENTAÇÃO (NEPA), 2011). Os alimentos com concordância entre 80 a 120% para energia, carboidrato, proteína e gordura foram utilizados na tabulação dos dados, bem como foram incluídos preparações e alimentos típicos do Brasil no banco de dados do *software* NDSR, utilizando uma proposta de padronização das receitas e quantificação dos alimentos (FISBERG; VILLAR, 2002).

A entrada de dados no *software* foi realizada de acordo com o "Manual de Avaliação do Consumo Alimentar em estudos populacionais" elaborado pelo grupo de pesquisa em avaliação do consumo alimentar da Universidade de São Paulo (FISBERG; MARCHIONI, 2012).

Após digitação dos dados foi realizada análise de consistência dos dados dietéticos verificando possíveis erros de digitação e *outliers* de energia, gramas e outros itens a fim de evitar a sub ou superestimação (FISBERG; MARCHIONI, 2012). O critério para análise de sub e superestimação foi valores inferiores ao primeiro quartil menos 1,5 vezes o intervalo interquartil e os valores superiores ao terceiro quartil mais 1,5 vezes o intervalo interquartil da ingestão de energia e demais nutrientes. Caso os dados não mantivessem este padrão alimentar nos demais recordatórios ou não fosse justificado pelo dia da semana de aplicação do recordatório, eram considerados *outliers* (CASTRO, 2011).

5.4.1.2 Definição das variáveis de consumo alimentar

A partir do banco de dados de consumo alimentar, foram definidos os critérios para definição dos grupos alimentares. As origens alimentares foram separadas em animal, vegetal e ultraprocessada. Os subgrupos alimentares proteicos foram definidos segundo o *Dietary Guideline for Americans 2020-2025* publicado pelo USDA em 2020 que inclui como alimentos proteicos as carnes vermelhas, carnes processadas, aves, peixes e frutos do mar, ovos, laticínios, leguminosas e oleaginosas (castanhas e sementes) (USDA; HHS, 2020).

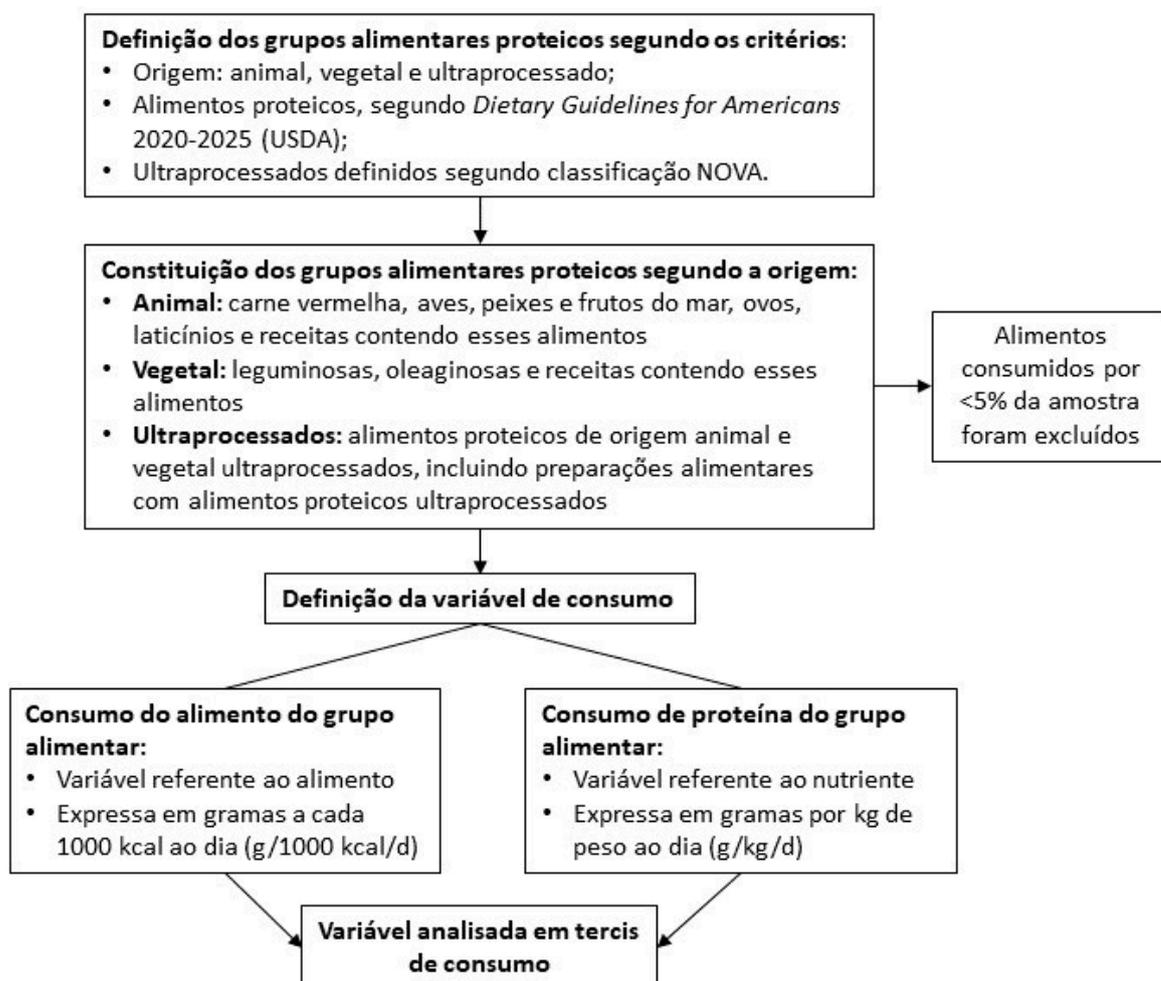
O grupo alimentar proteico de origem animal incluiu carne vermelha, carne de aves, peixes, frutos do mar, laticínios ricos em gordura, laticínios pobres em gordura e ovos. O grupo alimentar proteico de origem vegetal incluiu leguminosas, oleaginosas e sementes. O grupo alimentar proteico de origem ultraprocessada incluiu alimentos proteicos animais e vegetais com alto nível de processamento ou que estão associados a outros ingredientes ultraprocessados (BRASIL, 2014), como carnes embutidas, iogurtes saborizados e paçoca. Também foram classificadas como ultraprocessadas as preparações mistas que contêm ingredientes proteicos de origem animal ou vegetal e ingredientes proteicos ultraprocessados na mesma receita, como feijoada. A descrição detalhada dos alimentos que compõe cada origem está no Apêndice A.

A partir do observado em artigos recentes que trabalharam com alimentos proteicos e fatores de risco cardiovascular, optou-se em trabalhar com a variável de consumo alimentar expressa em gramas a cada 1000 calorias ao dia (g/1000 kcal/dia) do grupo alimentar consumido: grupo alimentar proteico de origem animal, grupo alimentar proteico de origem vegetal e grupo alimentar proteico de origem ultraprocessada. Também foram realizadas análises com o valor de proteína (nutriente isolado) referente a cada grupo, expresso em gramas por quilograma de peso ao dia (g/kg/d). Para a análise de regressão logística, foram utilizadas as variáveis apenas como tercil de consumo.

Visando redução da probabilidade de vieses das informações de dia da semana de consumo, sexo, idade, escolaridade da mãe, IMC/l e renda familiar, as variáveis de consumo alimentar foram ajustadas pelo valor energético total pelo método de resíduos (WILLETT; STAMPFER, 1998). As variáveis de nutrientes, como proteína, foram também ajustadas pela variabilidade intraindividual e interindividual (DODD et al., 2006).

O fluxograma das etapas de definição dos grupos alimentares e variáveis de consumo alimentar está descrito na Figura 2.

Figura 2 – Fluxograma da definição das variáveis de consumo alimentar.



Fonte: Elaborado pela autora, 2022.

5.4.2 Variáveis de desfecho

5.4.2.1 Aterosclerose subclínica

Avaliada pela EMIc, que foi aferida por ultrassonografia da carótida em aparelho de ultrassom Toshiba®, modelo Viano, Japão, com transdutor linear de 7,5 MHz e profundidade de 4 cm, previamente calibrado.

O exame foi realizado por uma médica cardiologista pediátrica com habilitação para realização da avaliação, de acordo com as recomendações do *The recommendations of the Consensus Statement from the American Society of Echocardiography Carotid Intima-Media Thickness Task Force* (STEIN et al., 2008).

A medida foi aferida na artéria carótida comum direita, em diástole arterial, tendo como ponto médio 10 mm da bifurcação da carótida comum. A medida da EMlc foi realizada a partir das 3 imagens mais nítidas dentre as 6 coletadas, por meio do *software* de detecção dos bordos arteriais, semiautomatizado (M'Ath®, Metris SRL, Argenteuil, France), com leitura digital de 100 pontos (ISHIZU et al., 2004; TOWNSEND et al., 2015; WEBERRUSS et al., 2015), expressa em milímetros (mm). Após a coleta, foi realizado um sorteio de 10% dos participantes e uma segunda medida foi realizada por um outro avaliador independente e sob cegamento, por meio de leitura direta, utilizando o mesmo *software* de leitura digital. Não houve diferença significativa entre a primeira e segunda leituras (Índice de Kappa = 1).

A EMlc foi expressa em mm e classificada em normal (<3º tercil) e aumentada (≥3º tercil), com tercils referentes à própria amostra.

5.4.2.2 *Inflamação*

A inflamação foi avaliada pela concentração sérica da PCR-us. Foram coletados 5 ml de sangue por punção venosa realizada por profissional treinado do HU-UFSC, no período da manhã, após jejum de 10 a 12 horas, seguindo o protocolo do Setor de Análises Clínicas do HU-UFSC (BORTOLOZO, 2007; PRADO; GELBCKE, 2013). A concentração sérica da PCR-us foi determinada por imunonefelometria (CAZZOLATO et al., 1983) e foi considerado inflamação quando a PCR-us era >3 mg/L (COZLEA et al., 2013).

5.4.2.3 *Obesidade central*

A obesidade central foi avaliada pela medida antropométrica de circunferência da cintura, aferida seguindo protocolo específico para crianças e adolescentes (WORLD HEALTH ORGANIZATION (WHO), 1995).

A circunferência da cintura foi aferida em centímetros (cm), com fita inelástica (TBW®, São Paulo, Brasil), com precisão de um milímetro. Os participantes foram instruídos a ficarem em posição ortostática, sobre a crista ilíaca, e a aferição foi realizada depois de uma expiração normal, sem comprimir os tecidos moles

(FERNÁNDEZ et al., 2004). O ponto de corte foi definido de acordo com a idade, sexo e etnia, classificando os participantes em dois grupos segundo o percentil: (1) ausência de obesidade central (<75º percentil) e (2) obesidade central (≥75º percentil). O escore-z da circunferência da cintura foi obtido por *software online* disponível em < https://apps.cpeg-gcep.net/WCz_cpeg/ > (FERNÁNDEZ et al., 2004; SHARMA et al., 2015)

5.4.3 Covariáveis

5.4.3.1 Características clínicas relacionadas à cardiopatia congênita

Foram coletadas informações clínicas e de tratamento referentes à cardiopatia congênita dos pacientes por meio de formulário próprio do estudo (ANEXO C). Dentre as informações, constavam: tipo de cardiopatia congênita, tipo de procedimento cardíaco realizado, tempo de pós-operatório e número de internações por infecções.

As cardiopatias congênita foram classificadas de acordo com o tipo embriológico, sugerido na CID-10: *Grupo 1*: Defeitos conotrunciais (Tetralogia de Fallot, transposição das grandes artérias, janela aortopulmonar, truncus arteriosus); *Grupo 2*: Defeitos do coxim endocárdico não conotrunciais e doenças do coração direito (defeito do septo atrioventricular, síndrome do coração esquerdo hipoplásico, outras formas de corações univentriculares, atresia pulmonar, atresia tricúspide, anomalia de Ebstein); *Grupo 3*: Coarctação da aorta; *Grupo 4*: Comunicação interventricular; *Grupo 5*: Comunicação interatrial; *Grupo 6*: Outros defeitos não classificados nos grupos acima. Os grupos 1, 2 e 3 representam as cardiopatias graves, e os tipos foram agrupados em graves (tipos 1, 2 e 3) e não-graves (4, 5 e 6) (LIU et al., 2016).

5.4.3.2 Exames laboratoriais

Para análise dos marcadores de perfil lipídico e glicêmico foram coletados 5 ml de sangue por punção venosa realizada por profissional treinado do HU-UFSC,

no período da manhã, após jejum de 10 a 12 horas, seguindo o protocolo do Setor de Análises Clínicas do HU-UFSC (BORTOLOZO, 2007; PRADO; GELBCKE, 2013).

A concentração de colesterol total e triglicerídeo foi determinada por método enzimático (Dimension[®], Siemens, Newark, EUA). A concentração de HDL-c foi determinada utilizando o método direto, *in vitro* (RIFAI; WARNICK; DOMINICZAK, 1997). As concentrações de LDL-c foram calculadas pela fórmula de Martin *et al.*, (LDL-c = colesterol total – HDL-c – triglicerídeo/x), onde o “x” é um fator resultante de algoritmo que incluiu as concentrações de triglicerídeo e do não-HDL-c (MARTIN *et al.*, 2013). O critério de classificação para os lipídeos e lipoproteínas apresentado na Tabela 3 está de acordo com o *Guidelines for Cardiovascular Health and Risk Reduction in Children and Adolescents* (EXPERT PANEL ON INTEGRATED GUIDELINES FOR CARDIOVASCULAR HEALTH AND RISK REDUCTION IN CHILDREN AND ADOLESCENTS, 2011)

A concentração de glicose em jejum foi determinada por método enzimático colorimétrico (SRINIVASAN; PAMULA; FAIR, 2004), de acordo com as instruções do fabricante (Dimension RxL Max[®], Siemens *Healthcare Diagnostics* Inc. Newark, EUA). O ponto de corte para classificação segue referência da *American Diabetes Association* (ADA) (AMERICAN DIABETES ASSOCIATION (ADA), 2020) (Tabela 3).

Tabela 3 – Classificação do perfil lipídico e glicemia para risco cardiovascular em crianças e adolescentes

Marcador	Risco cardiovascular
CT	≥200 mg/dL
LDL-c	≥130 mg/dL
HDL-c	<40 mg/dL
TG	
5-9 anos	≥100 mg/dL
10-18 anos	≥130 mg/dL
Glicose em jejum	≥100 mg/dL

Legenda: CT: colesterol total; LDL-c: *low density lipoprotein cholesterol*; HDL-c: *high density lipoprotein cholesterol*; TG: triglicerídeo.

5.4.3.3 Pressão arterial

A aferição da pressão arterial sistólica e diastólica foi realizada com esfigmomanômetro de mercúrio e manguito (Tycos, Welch Allyn® New York, USA) adequado de acordo com a circunferência do braço, sendo utilizado manguito infantil para braços com circunferência entre 16 e 22 cm e manguito adulto para braços com circunferência entre 23 e 33 cm.

Para a aferição o participante estava sentado com o braço direito posicionado na altura do coração, após repouso de aproximadamente quinze minutos. Foram realizadas três medidas da pressão arterial com intervalo de dois minutos entre elas, sendo que a pressão sistólica foi aferida na fase I de Koroktoff e a diastólica na fase V de Koroktoff.

Foi realizado o cálculo do percentil da pressão sistólica e diastólica ajustado para sexo, idade e percentil de estatura, de acordo com a recomendação do “*Clinical Practice Guideline for Screening and Management of High Blood Pressure in Children and Adolescents*” (FLYNN et al., 2017). Os valores de percentil foram classificados como normal ($\leq 90^{\circ}$ percentil), limítrofe ($> 90^{\circ}$ percentil e $< 95^{\circ}$ percentil) ou elevado ($\geq 95^{\circ}$ percentil), de acordo com a VII Diretriz de Hipertensão Arterial e “*Clinical Practice Guideline for Screening and Management of High Blood Pressure in Children and Adolescents*”, com auxílio do aplicativo EBMcal® (Solutions for Evidence-Based Medicine). Foi considerado pressão arterial elevada quando as três aferições de pressão arterial foram classificadas como elevadas (BARROSO et al., 2021; FLYNN et al., 2017).

5.4.3.4 Atividade física

A prática de atividade física foi avaliada por meio do questionário *Physical Activity Questionnaire for Children* (PAQ-C) (ANEXO D), composto por nove questões autorrelatadas sobre a prática de atividade física nos últimos sete dias. Foi aplicado por meio de entrevistas com os pais/responsáveis e as crianças com capacidade cognitiva para responder o questionário e adolescentes. O questionário foi validado no Brasil (GUEDES; GUEDES, 2015) e com cardiopatas congênitos (VOSS et al., 2017b).

A partir das respostas obteve-se uma pontuação de 1 a 5 para determinar o escore de prática de atividade física habitual dos participantes, classificados como

inativos/insuficientemente ativos (escore de 1 a 3) e ativos (escore de 4 a 5) (CROCKER et al., 1997).

5.4.3.5 Comportamento sedentário

O comportamento sedentário foi avaliado pelo número de horas de atividade inativas por dia, como horas de lazer em frente a televisão, computador e/ou jogos eletrônicos e horas gastas sentado, excluindo as horas de sono. Foi classificado como comportamento sedentário os indivíduos que gastavam oito ou mais horas por dia em atividades inativas (VAN DER PLOEG et al., 2012).

5.4.3.6 Tempo de tela

O tempo de tela foi avaliado pelo número de horas de lazer utilizadas com televisão, computador e/ou jogos eletrônicos por dia. Foi obtido por meio das seguintes perguntas abertas: 1. Você passa quanto tempo brincando no computador ou videogame? 2. Brincando no celular? 3. Assistindo televisão?

Foi classificado como excesso de tempo de tela os indivíduos que gastavam mais de duas horas de lazer em frente às telas por dia (TREMBLAY et al., 2011).

5.4.3.7 Fumo passivo

Fumo passivo foi avaliado por meio de pergunta feita diretamente à criança ou adolescente sobre a existência de fumantes em casa. A variável foi classificada em sim ou não.

5.4.3.8 Histórico familiar

Foi avaliado o histórico familiar do participante quanto à eventos cardiovasculares. Foi considerada história de doença coronariana precoce quando presente em parentes de 1º grau do sexo masculino com menos de 45 anos e feminino com menos de 55 anos. A variável foi classificada em sim ou não, sendo sim indicativo de presença de histórico e não de ausência.

5.4.3.9 Dados sociodemográficos

Os dados sociodemográficos dos participantes foram coletados por formulário próprio do estudo (ANEXO C). Os dados coletados foram idade (anos) e sexo (masculino ou feminino) da criança/adolescente, renda familiar (número de salários mínimos) e escolaridade (anos de estudo) dos pais/responsáveis.

5.5 ANÁLISE ESTATÍSTICA

Os dados coletados foram tabulados no programa Microsoft Office Excel 2007® e a análise estatística foi realizada no programa estatístico Stata versão 14.0 (Stata Corp LP®, College Station, EUA).

As variáveis categóricas foram descritas em categorias de frequência relativa e absoluta e as variáveis quantitativas foram apresentadas em média e desvio padrão ou mediana e intervalo interquartil (IQR), dependendo da simetria. A verificação da normalidade das variáveis quantitativas foi por meio do coeficiente de variação e histograma.

Para avaliar a associação entre o consumo dos grupos alimentares proteicos com os desfechos (aterosclerose subclínica, inflamação e obesidade central) foi realizada regressão logística. As variáveis de exposição foram categorizadas por tercil de consumo e as associações observadas foram entre o primeiro e terceiro tercil.

As variáveis que apresentaram $p < 0,20$ na análise bivariada foram incluídas em ordem decrescente (circunferência da cintura e tempo de tela), e adicionalmente foram incluídas as variáveis estabelecidas por literatura (sexo, idade, escolaridade da mãe, LDL-c e o tipo da cardiopatia congênita). As variáveis foram testadas para possível multicolinearidade na análise ajustada, com ponto de corte para exclusão de $r \geq 0,80$, mas nenhuma variável foi excluída. Os resultados foram descritos em *odds ratio* (OR) e IC95%.

Para todas as análises o nível de significância adotado foi de $p < 0,05$.

5.6 PROCEDIMENTOS ÉTICOS DA PESQUISA

A pesquisa seguiu as recomendações para pesquisas biomédicas envolvendo seres humanos propostas pela Resolução nº 466 de 2012, do Conselho Nacional de Saúde. O projeto “Perfil de risco para aterosclerose em portadores de cardiopatia congênita” foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa do HIJG, com número de parecer 1.672.255/2016 e com emenda do projeto aprovada com número de parecer 1.877.783/2016 (ANEXO F).

Os responsáveis pelos participantes foram informados sobre os objetivos, métodos e delineamento do estudo por meio de uma explicação verbal. Uma vez cientes da natureza dos procedimentos e desconfortos aos quais foram submetidos, com capacidade de livre arbítrio e sem qualquer coação, foram convidados a participar do estudo e após assinarem o TCLE (ANEXO A) e TALE (ANEXO B), no caso das crianças e adolescente de 8 anos ou mais.

6 RESULTADOS

O manuscrito original apresentado a seguir aborda sobre a associação do consumo de grupos alimentares proteicos com fatores de risco cardiovascular em crianças e adolescentes com cardiopatia congênita.

Title: Protein food sources intake and cardiovascular risk factors in children and adolescents with congenital heart disease – the Floripa Child cross-sectional study

Abstract

Background: Children and adolescents with congenital heart disease (CHD) are at cardiovascular (CV) risk either by CHD itself and by presenting CV risk factors. Dietary intake has key role on CV disease prevention, including dietary protein sources and their effect on CV health factors. **Aims:** To evaluate the association of animal, plant and ultra-processed protein source intake with subclinical atherosclerosis, central obesity and C-reactive protein. **Design:** cross-sectional study with secondary data from the Congenital Heart disease and atherosclerosis in children and adolescents (Floripa Child) study. Dietary intake was assessed by 24-hour recall and food groups were divided into animal, plant and ultra-processed (UP) sources. **Participants:** children and adolescents with congenital heart disease who underwent cardiac procedure (n = 224). **Main outcome measures:** CV risk factors, including subclinical atherosclerosis, assessed by carotid intima-media thickness, central obesity, assessed by waist circumference and C-reactive protein (CRP). **Statistical analyses performed:** logistic regression model was used to evaluate association of animal, plant and ultra-processed protein-rich groups intake with subclinical atherosclerosis, central obesity and CRP. Results were expressed as odds ratio (OR) and 95% confidence interval (95% CI). **Results:** Animal protein foods were the main source among animal, plant and ultra-processed protein source food groups. Mean animal group intake was 209.84 g/1000 kcal/d, plant group intake was 10.48 g/1000 kcal/d and ultra-processed was 18.64 g/1000 kcal/d. A higher animal (OR: 0.20, 95% CI 0.07-0.58, p=0.003) , high-dairy (OR: 0.14, 95% CI 0.05-0.37,

p=0.000) and plant (OR: 0.33, 95% CI 0.12-0.89, p=0.028) protein intake showed a reduced risk of central obesity. UP dietary protein and protein-rich food groups were not associated to cardiovascular risk factors. **Conclusion:** the findings suggest that different protein sources may have different impact on central obesity in children and adolescents with CHD. Given their higher CV risk, more studies are needed to improve dietary recommendations to this population

Introduction

Individuals with congenital heart disease (CHD) have greater risk of developing cardiovascular disease (CVD) than their healthy peers when reaching adulthood¹. Cardiovascular (CV) risk factors, such as obesity, central obesity, dyslipidemia and subclinical atherosclerosis may be developed during childhood and adolescence, turning this life period an opportunity for CVD prevention²⁻⁵. According to previous studies, children and adolescents with CHD already present CV risk factors as central obesity, hypercholesterolemia, elevated high-sensitivity C-reactive protein (hs-CRP) and subclinical atherosclerosis⁶⁻¹⁰. Also, individuals with CHD as well as those who underwent heart procedures are proven to have additional CV risk^{11,12}. Therefore, CVD prevention in children and adolescents is of major importance.

A healthy diet during childhood can contribute to CVD prevention in adulthood by maintaining arterial and CV health^{13,14}. Among dietary recommendations, the protein intake and its different sources are associated with CV health in distinguished ways¹⁵. Animal protein sources, especially red and processed meat, were associated with higher CV risk¹⁶⁻¹⁸, while dairy, fish and sea food and plant protein sources (legumes and nuts) were associated to reduced CV risk^{16,19-23}.

In this sense, the objective of this study is to evaluate the protein sources (animal, plant and ultra-processed products [UP]) intake of children and adolescents with CHD and its associations with CVD risk factors: subclinical atherosclerosis, central obesity and elevated hs-CRP.

Methods

Study Population and Design

The present cross-sectional study was conducted with children and adolescents with congenital heart disease. Data were extracted from the Congenital Heart disease and atherosclerosis in children and adolescents (Floripa Child) Study database, assessed from January to July 2017, in two referral hospitals in Florianópolis, Santa Catarina, Brazil. Sample size was calculated over all the patients attending the cardiology outpatient care of the present study (n=430). A type one error of 0.05, type 2 error of 0.20 and 95% confidence interval (95% CI) were considered. The detailed sample size methodology is described elsewhere²⁴.

Patients both sexes between 5 and 18 years with CHD who underwent cardiac procedure (surgery or therapeutic catheterization) were included. Exclusion criteria were: secondary diagnosis of chromosomal abnormalities, familial hypercholesterolemia, diabetes mellitus, hypothyroidism and acute or chronic inflammatory disease in the last 15 days before the assessment.

This study was approved by the Human Research Ethics Committee (CEPSH) of the Joana de Gusmão Children's Hospital, Brazil (nº 1.672.255/2016). Written consent from parents or guardians and written consent from children over 8 years and adolescents were collected.

Dietary intake

Protein-rich food groups consumption was assessed by dietary data. Dietitians received training based on the guidelines of the multiple-pass method^{25,26}. Three non-consecutive 24-hour recall (R24h) were applied, two on weekdays and one on a weekend day²⁷. Photographic record for dietary surveys was used as a visual aid in determining portion sizes. The first R24h was applied in-person at the data collection and subsequent by telephone (mean time interval between the first and last R24h was 7.3 weeks (standard deviation [SD] 3.21)).

Dietary intake was estimated using the Nutrition Data System for Research (NDSR) grad pack 2017 (NCC Food and Nutrient Database, University of Minnesota). Because the NDSR is a North American software, nutritional equivalences of the foods available in the software were checked based on Brazilian

food composition tables^{28,29}, as well as Brazilian typical recipes were added manually in the software.

Energy and nutrients intakes were adjusted by intra- and interpersonal variability using the Iowa State University method³⁰. Nutrients were further adjusted by total energy intake using the residual method³¹.

Three protein-rich food groups were defined by its origin: animal, plant and UP. Based on the Dietary Guideline for Americans 2020-2025³² the protein source food groups were defined: red meat, processed meat, poultry, fish and sea food, eggs, dairy (high- and low-fat), legumes and nuts. Each food item was included in one protein-rich food group (animal, plant or UP) according to its origin and processing level. The UP group included food items from all protein source food groups that were considered ultra-processed according to NOVA classification³³. Also, the animal group was divided into six subgroups (red meat, poultry, fish and sea food, eggs, high-fat dairy and low-fat dairy) for further analysis. A detailed description of food groups is given in Supplementary Chart 1. The food groups intake was expressed in grams per 1000 calories per day (g/1000 kcal). The protein intake from each group was also calculated and expressed in grams per kilograms per day (g/kg/d).

Outcomes

Subclinical atherosclerosis

Carotid intima-media thickness (cIMT) was assessed by carotid ultrasound (Toshiba®, Viomo model, Japan) with a 7.5 MHz linear transducer and 4 cm depth, previously calibrated. Six images were captured in arterial diastole. Examinations were performed by a qualified pediatric cardiologist, according to *The Recommendations of the Consensus Statement from the American Society of Echocardiography Carotid Intima-Media Thickness Task Force*³⁴. The measurement of cIMT was performed on the three best images, using semi-automated arterial edge detection software (M'Ath®, Metris SRL, Argenteuil, France), with digital reading of 100 points, evaluating the mean of cIMT, expressed in millimeters³⁵⁻³⁷. cIMT was divided in terciles and subclinical atherosclerosis was considered when cIMT \geq 3rd tercile.

Central obesity

Evaluated by waist circumference (WC), which was measured with an inelastic tape (TBW[®], São Paulo, Brazil), 1 mm scale, with the participant in the orthostatic position, at the iliac crest, after a normal expiration. Waist circumference was expressed in percentile, calculated according to sex and age. Central obesity was considered when $\geq 75^{\text{th}}$ percentile^{38,39}.

Elevated hs-CRP

Serum hs-CRP concentration was assessed by immunonephelometry technique⁴⁰. Hs-CRP was expressed in mg/L and it was considered high risk of CVD when hs-CRP > 3 mg/L⁴¹.

Covariates

Socio-demographic and Clinical characteristics

Sex, age, household income based on Brazilian minimum wage (US\$ 295/dollar price in February 2017), mother's scholary, type of cardiac procedure (therapeutic catheterization, cardiac surgery or both), postoperative time (years) and type of CHD were assessed by study survey. Type of CHD was classified as severe (conotruncal defects, non conotruncal defects and coarctation of the aorta) and non-severe (ventricular septal defect, atrial septal defect or others CHD)⁴².

Lipid profile

Fasting blood samples were collected to measure total cholesterol, high-density lipoprotein cholesterol (HDL-c), low-density lipoprotein cholesterol (LDL-c) and triglycerides, using standardizes methods^{43,44}. All parameters were expressed in mg/dL as continuous variables.

Physical activity and screen time

Physical activity was assessed using the Physical Activity Questionnaire for Children (PAQ-C). Participants were classified as inactive (score 1 to 3) and active (score 4 to 5)^{45,46}.

Screen time was evaluated by daily screen time (hours/day) and was classified as <2 hours and \geq 2 hours⁴⁷.

Statistical analysis

Statistical analyses were performed using Stata software, version 14.0 (Stata Corp LP®, College Station, USA). Continuous variables were presented as mean or median and standard deviation (SD) or interquartile range (IQR). Categorical variables were presented as absolute and relative frequencies. Normality was assessed by histogram and Shapiro-Wilk's test. For comparison of median food group and protein intake between the sociodemographic, clinical and lifestyles variables, Mann-Whitney test was used.

To identify association between food group and protein intakes and outcomes, adjusted multivariable logistic regression was used. Each exposure variable was further divided into terciles for logistic regression. Tercile 1 represented the lowest intake and tercile 3 the higher intake. Confounding factors were determined based on statistical significance in the simple regression analysis ($p < 0.20$) as well as variables previously described in available literature. To assess multicollinearity a simple correlation was used, with $r \geq 0.80$ considered as a strong correlation. The Hosmer-Lemeshow test was used to assess the quality of the regression, with $p > 0.05$ considered as good quality model. Results from logistic regression were expressed as odds ratio (OR) and their respective 95% confidence interval (CI). OR represented an increase of 1 g/1000 kcal for food group intake or 1 g/kg/d for protein intake. P -values < 0.05 were considered significant.

Results

Population characteristics

A total of 232 children and adolescents with CHD were evaluated, but 224 were included in the study due to implausible dietary data (Supplementary figure 1). The median age was 10.01 years (IQR 7.09-13.03), most of the participants were girls (53.1%), severe types were the most common type of CHD (65.6%) and surgery was the main cardiac therapeutic procedure (83.0%), including participants who has done both surgery and catheterization (Table 1).

From participants, 34.10% had subclinical atherosclerosis (cIMT \geq 3rd tercile), the median cIMT measure was 0.52 mm (IQR 0.47-0.56), 25.91% had central obesity and 13,50% had elevated hs-CRP. More detailed data about population characteristics and dietary intake is given in Supplementary Table 1 and 2.

Dietary intake

Mean energy intake was 1790.82 kcal per day (SD 127.17) and mean protein intake from animal, plant and UP groups was 1.3 g/kg/d. Animal foods were the main source among animal, plant and ultra-processed protein-rich food groups. The mean animal group intake was 209.84 g/1000 kcal, plant group intake was 10.48 g/1000 kcal and ultra-processed was 18.64 g/1000 kcal. From each protein-rich group, the mean dietary protein intake was 1.12 g/kg/d from animal group, 0.07 g/kg/d was from plant group and 0.11 g/kg/d was from UP group (Table 2).

Protein source food groups intake and association with cardiovascular risk factors

Animal food group was the main protein-rich group consumed in this study. Among the six subgroups in the animal group, high-fat dairy represented 50.1% of the consumption, followed by poultry (18.3%), red meat (17.5%), low-fat dairy (7.7%), eggs (3.3%) and fish and seafood (3.1%) (Table 3).

There were no significant association between consumption of animal, plant and UP groups with subclinical atherosclerosis, central obesity and elevated hs-CRP in the multivariable-adjusted analysis (Table 4).

Dietary protein groups intake and association with cardiovascular risk factors

In multivariable-adjusted analysis, after adjusting for confounding factors (sex, age, mother's scholary, type of congenital heart disease, postoperative time, sedentary behavior, HDL-c, LDL-c, triglycerides, hs-CRP and others food groups), higher animal (OR: 0.20, 95% CI 0.07-0.58, $p=0.003$) and plant (OR: 0.33, 95%CI 0.12-0.89, $p=0.028$) protein intake showed a reduced risk of central obesity (Table 5).

Among animal subgroups, protein from red meat had the highest intake (0.47 g/kg/d), followed by poultry (0.38 g/kg/d) and high-fat dairy (0.28 g/kg/d) (Table 3). In multivariable-adjusted analysis, after adjusting for confounding factors, higher high-fat dairy protein intake showed a reduced risk of central obesity (OR: 0.14, 95%CI 0.05-0.37, $p=0.000$) (Table 6).

Discussion

In this cross-sectional study with children and adolescents with CHD, animal protein-rich food group was the main protein-rich food group consumed, among animal, plant and UP groups. Also, dietary protein from animal group was the highest consumption among animal, plant and UP protein (1.12 g/kg/d, 0.07 g/kg/d and 0.11 g/kg/d, respectively). The Dietary Reference Intakes (DRI) recommends 0.95 g/kg/d (4-13 years) and 0.85 g/kg/d (14-18 years) for dietary protein intake from all sources⁴⁸. The median dietary protein intake from protein-rich food groups in this study was 1.3 g/kg/d, representing an elevated protein intake according to DRI and nearly 37% (4-13 years) and 53% (14-18 years) higher than protein intake recommendations.

In this study, plant protein sources had a low reported intake and plant protein intake showed a reduced risk of central obesity. Plant protein intake is inversely correlated with modifiable cardiometabolic risk factors as it has been demonstrated in the HELENA study with European adolescents, where plant protein intake was negatively associated with total cholesterol and obesity⁴⁹. As individuals with CHD are at CV risk, stimulate plant protein sources intake can contribute to CV health. A balanced plant and animal protein foods diet has more favorable nutritional properties when compared to diets based on only high animal or plant protein

content⁵⁰. Despite that, 75% of American population meet or exceed the recommendation for red meat, poultry and eggs, but almost 90% do not meet the recommendation for fish and seafood and more than 50% do not meet the recommendation for plant protein sources food groups³². Plant protein food sources also contribute with fibers, unsaturated fat acids and bioactive constituents⁵¹.

Another study conducted with the same sample from the present study identified dietary patterns and their association with central obesity and elevated cIMT. Unhealthy dietary pattern, including high intake of red meat and poultry, was associated to central obesity (OR: 2.10. 95% CI 1.09-4.02), while healthy dietary pattern, with high intake of fish, eggs and beans, was inversely associated (OR: 0.48; 95% CI 0.24-0.93)²⁴.

In the present study, higher animal protein intake was associated with decreased odds for central obesity. In the stratified regression including high-fat dairy, poultry and red meat sources, higher high-fat dairy protein intake was associated with decreased odds for central obesity. This association might be explained by the high-fat dairy intake observed and its association with a decreased odds for central obesity in this study.

Low- and high-fat dairy represented 57.8% of all animal protein food sources and 24.8% of the animal protein intake. Another cross-sectional study with male adolescents also found a protective association between dairy products and abdominal obesity even after adjusting for calcium intake⁵². The findings of this study agree with a previous meta-analysis, which included 22 longitudinal observational studies with adults. This meta-analysis found that the highest dairy intake category was associated with a reduced risk of abdominal obesity when comparing to the lowest intake category⁵³. The consumption of dairy products has been associated with higher intakes of calcium, vitamin D, protein, fruits and vegetables, showing not only an association with higher intake of nutrients, but also healthier eating habits^{23,54,55}. Despite the association of dairy intake with CVD in studies are generally reported as neutral^{16,56-58}, some recent studies have found a negative association with risk of CVD and cardiovascular death^{59,60}. The protective role of dairy in abdominal obesity can be partly explained by its nutrient profile. Dietary calcium play an important role regulating the adipocyte metabolism and, therefore, modulating the adipocyte triglyceride stores. Also, a low calcium diet may stimulate parathyroid

hormone and 1,25-dihydroxyvitamin-D3 and in response, adipocyte intracellular Ca^{2+} increases, stimulating lipogenic gene expression and lipogenesis⁶¹.

The European Society of Cardiology recommends for atherosclerosis prevention the consumption of no more than 2 servings per week of red meat, no more than 3 servings per week of white meat, eggs, cheese and milk, 4 servings per week of fish and legumes and 1 serving per day of nuts and yogurt⁵¹. Although it is an adult recommendation, the food groups consumption suggestion strongly differs from the serving consumption in this study, especially for red meat, poultry and high-fat dairy.

In this study, protein-rich food groups consumption does not follow recent guidelines. Also, insufficiently active and with higher screen time patients had a significant higher animal protein sources intake, which are associated to CV risk factors^{7,62}.

This study has some limitations. First, the low plant protein food sources intake may have confused statistical results, but we did not include plant protein from fruits, vegetables or other plant foods that are not considered protein sources, focusing on protein food sources only. Second, CHD types in our sample were heterogeneous as the post-operative time, but we minimize this by including both variables as confounders in the regression analysis. Third, the generalizability of the results may be limited and should be done carefully, as the study sample is consisted only by children and adolescents with CHD and came from only two referral hospitals in Southern Brazil. The study has limitations inherent to methods like dietary intake report, which was carefully conducted with methodological strategies as the multiple-pass methods. Also, the cross-section design cannot establish causal relationship, only association.

To our knowledge, this is the first study to evaluate protein sources intake and its association with CV outcomes in children and adolescents with CHD. Most studies evaluating protein sources do not stratify animal and plant UP. In this study, UP sources were evaluated separately, contributing to interpretation and future dietary recommendations. Also, all anthropometric measures, blood samples and cIMT measure were collected by trained examiner following standardized tools, which improve our data and results.

Conclusion

Children and adolescents with CHD had a high protein intake, mainly from animal sources, especially high-fat dairy. Higher intake of animal and plant protein from food sources reduced chances of central obesity. Also, in further analysis, protein from high-fat dairy reduced chances of central obesity. Food group sources were not associated to any CV risk factors in this study. The findings of this study corroborate with the idea of increasing plant protein sources for CVD prevention. This is of major importance for children and adolescents with CHD, as they are at CV risk.

Acknowledgements

The authors thank all the patients and families for their collaboration and time. Also, the authors thank all the researchers, teachers, clinics, students, and members from Floripa Child Study who contributed to the research.

References

1. Wang T, Chen L, Yang T, et al. Congenital Heart Disease and Risk of Cardiovascular Disease: A Meta-Analysis of Cohort Studies. *J Am Heart Assoc.* 2019;8(10):1-11. doi:10.1161/JAHA.119.012030
2. Prêcoma DB, Oliveira GMM de, Simão AF, et al. Atualização da Diretriz de Prevenção Cardiovascular da Sociedade Brasileira de Cardiologia – 2019. *Arq Bras Cardiol.* 2019;113(4):787-891. doi:10.5935/abc.20190204
3. Gidding SS, Rana JS, Prendergast C, et al. Pathobiological Determinants of Atherosclerosis in Youth (PDAY) Risk Score in Young Adults Predicts Coronary Artery and Abdominal Aorta Calcium in Middle Age: The CARDIA Study. *Circulation.* 2016;133(2):139-146. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.115.018042
4. Li S, Chen W, Srinivasan SR, et al. Childhood cardiovascular risk factors and carotid vascular changes in adulthood: the Bogalusa Heart Study. *JAMA.* 2003;290(17):2271-2276. doi:10.1001/JAMA.290.17.2271
5. Loria CM, Liu K, Lewis CE, et al. Early adult risk factor levels and subsequent coronary artery calcification: the CARDIA Study. *J Am Coll Cardiol.* 2007;49(20):2013-2020. doi:10.1016/J.JACC.2007.03.009
6. Harris KC, Voss C, Rankin K, Aminzadah B, Gardner R, Mackie AS. Modifiable cardiovascular risk factors in adolescents and adults with congenital heart disease. *Congenit Heart Dis.* 2018;13(4):563-570. doi:10.1111/chd.12612
7. Bigras JL. Cardiovascular risk factors in patients with congenital heart disease. *Canadian Journal of Cardiology.* 2020;36(9):1458-1466.
8. Ghaderian M, Rahman Emami-Moghadam A, Samir MA, Zadeh MA, Saadi AH. Lipid and Glucose Serum Levels in Children with Congenital Heart Disease. *The Journal of Tehran University Heart Center.* 2014;9(1):20-26. Accessed January 28, 2022. <http://jthc.tums.ac.ir><http://jthc.tums.ac.ir>
9. Reiner B, Oberhoffer R, Häcker AL, Ewert P, Müller J. Carotid Intima–Media Thickness in Children and Adolescents With Congenital Heart Disease. *Canadian Journal of Cardiology.* 2018;34(12):1618-1623. doi:10.1016/j.cjca.2018.09.012
10. Ware AL, Young PC, Weng C, Presson AP, Minich LLA, Menon SC. Prevalence of Coronary Artery Disease Risk Factors and Metabolic Syndrome in Children with Heart Disease. *Pediatr Cardiol.* 2018;39(2):261-267. doi:10.1007/s00246-017-1750-2

11. Pedra SRFF, Pedra CAC, Abizaid AA, et al. Intracoronary ultrasound assessment late after the arterial switch operation for transposition of the great arteries. *J Am Coll Cardiol*. 2005;45(12):2061-2068. doi:10.1016/J.JACC.2005.02.076
12. Cardoso SM, Honicky M, Moreno YMF, de Lima LRA, Pacheco MA, Back IDC. Subclinical atherosclerosis in children and adolescents with congenital heart disease. *Cardiol Young*. 2020;31(4):1-8. doi:10.1017/S1047951120004448
13. Kaikkonen JE, Mikkilä V, Magnussen CG, et al. Does childhood nutrition influence adult cardiovascular disease risk?-Insights from the Young Finns Study. *Ann Med*. 2013;45:120-128. doi:10.3109/07853890.2012.671537
14. Setayeshgar S, Ekwaru JP, Maximova K, et al. Dietary intake and prospective changes in cardiometabolic risk factors in children and youth. *Appl Physiol Nutr Metab*. 2017;42(1):39-45. doi:10.1139/apnm-2016-0215
15. Zhubi-Bakija F, Bajraktari G, Bytyçi I, et al. The impact of type of dietary protein, animal versus vegetable, in modifying cardiometabolic risk factors: A position paper from the International Lipid Expert Panel (ILEP). *Clinical Nutrition*. 2021;40(1):255-276. doi:10.1016/j.clnu.2020.05.017
16. Bechthold A, Boeing H, Schwedhelm C, et al. Food groups and risk of coronary heart disease, stroke and heart failure: A systematic review and dose-response meta-analysis of prospective studies. *Crit Rev Food Sci Nutr*. 2019;59(7):1071-1090. doi:10.1080/10408398.2017.1392288
17. Kim Y, Je Y. Meat Consumption and Risk of Metabolic Syndrome: Results from the Korean Population and a Meta-Analysis of Observational Studies. *Nutrients*. 2018;10(4). doi:10.3390/NU10040390
18. Zeraatkar D, Han MA, Guyatt GH, et al. Red and processed meat consumption and risk for all-cause mortality and cardiometabolic outcomes a systematic review and meta-analysis of cohort studies. *Ann Intern Med*. 2019;171(10):703-710. doi:10.7326/M19-0655
19. Zhang B, Xiong K, Cai J, Ma A. Fish consumption and coronary heart disease: A meta-analysis. *Nutrients*. 2020;12(8):1-22. doi:10.3390/nu12082278
20. Yan Z, Zhang X, Li C, Jiao S, Dong W. Association between consumption of soy and risk of cardiovascular disease: A meta-analysis of observational studies. *Eur J Prev Cardiol*. 2017;24(7):735-747. doi:10.1177/2047487316686441

21. Grosso G, Marventano S, Yang J, et al. A comprehensive meta-analysis on evidence of Mediterranean diet and cardiovascular disease: Are individual components equal? *Crit Rev Food Sci Nutr.* 2017;57(15):3218-3232. doi:10.1080/10408398.2015.1107021
22. Becerra-Tomás N, Paz-Graniel I, Kendall C, et al. Nut consumption and incidence of cardiovascular diseases and cardiovascular disease mortality: A meta-analysis of prospective cohort studies. *Nutr Rev.* 2019;77(10):691-709. doi:10.1093/nutrit/nuz042
23. Campmans-Kuijpers MJE, Singh-Povel C, Steijns J, Beulens JWJ. The association of dairy intake of children and adolescents with different food and nutrient intakes in the Netherlands. *BMC Pediatr.* 2016;16(1). doi:10.1186/s12887-015-0524-3
24. Honicky M, Souza JN, Cardoso SM, et al. Dietary patterns are associated with central adiposity and carotid intima-media thickness in children and adolescents with congenital heart disease. *Eur J Nutr.* Published online 2021. doi:10.1007/s00394-021-02586-0
25. Conway JM, Ingwersen LA, Vinyard BT, Moshfegh AJ. Effectiveness of the US Department of Agriculture 5-step multiple-pass method in assessing food intake in obese and nonobese women. *Am J Clin Nutr.* 2003;77(5):1171-1179. Accessed June 6, 2021. <https://academic.oup.com/ajcn/article/77/5/1171/4689816>
26. Conway JM, Ingwersen LA, Moshfegh AJ. Accuracy of dietary recall using the USDA five-step multiple-pass method in men: an observational validation study. *J Am Diet Assoc.* 2004;104(4):595-603. doi:10.1016/J.JADA.2004.01.007
27. Rutishauser IH. Dietary intake measurements. *Public Health Nutr.* Published online 2005:1100-1107. doi:10.1079/PHN2005798
28. Brasil. *Alimentos Regionais Brasileiros.* 2nd ed. (Brasil, ed.). Ministério da Saúde; 2015.
29. Núcleo de Estudos e pesquisas em Alimentação (NEPA). *Tabela Brasileira de Composição de Alimentos – TACO.* 4th ed. NEPA; 2011.
30. Dodd KW, Guenther PM, LS F, et al. Statistical methods for estimating usual intake of nutrients and foods: a review of the theory. *J Am Diet Assoc.* 2006;106(10):1640-1650. doi:10.1016/J.JADA.2006.07.011
31. Willett W, Stampfer M. *Nutritional Epidemiology.* 2nd ed. Oxford University Press; 1998.

32. USDA USD of A, HHS USD of H and HS. Dietary Guidelines for Americans 2020-2025. 2020;9:1-164.
33. Brasil. *Guia Alimentar Para a População Brasileira*. 2nd ed. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Atenção Básica; 2014.
34. Stein JH, Korcarz CE, Hurst RT, et al. Use of carotid ultrasound to identify subclinical vascular disease and evaluate cardiovascular disease risk: a consensus statement from the American Society of Echocardiography Carotid Intima-Media Thickness Task Force. Endorsed by the Society for Vascular Medicine. *J Am Soc Echocardiogr*. 2008;21(2):93-111. doi:10.1016/j.echo.2007.11.011
35. Ishizu T, Ishimitsu T, Yanagi H, et al. Effect of age on carotid arterial intima-media thickness in childhood. *Heart Vessels*. 2004;19(4):189-195. doi:10.1007/s00380-004-0766-8
36. Townsend RR, Wilkinson IB, Schiffrin EL, et al. Recommendations for Improving and Standardizing Vascular Research on Arterial Stiffness - A Scientific Statement From the American Heart Association. *Hypertension*. 2015;66(3):698-722.
37. Weberruß H, Pirzer R, Böhm B, et al. Increased intima-media thickness is not associated with stiffer arteries in children. *Atherosclerosis*. 2015;242(1):48-55. doi:10.1016/j.atherosclerosis.2015.06.045
38. Sharma AK, Metzger DL, Daymont C, Hadjiyannakis S, Rodd CJ. LMS tables for waist-circumference and waist-height ratio Z-scores in children aged 5-19 y in NHANES III: association with cardio-metabolic risks. *Pediatr Res*. 2015;78(6):723-729. doi:10.1038/pr.2015.160
39. Fernández JR, Redden DT, Pietrobelli A, Allison DB. Waist circumference percentiles in nationally representative samples of African-American, European-American, and Mexican-American children and adolescents. *Journal of Pediatrics*. 2004;145(4):439-444. doi:10.1016/j.jpeds.2004.06.044
40. Cazzolato G, Prakash G, Green S, Kostner GM. The determination of lipoprotein Lp(a) by rate and endpoint nephelometry. *Clinica Chimica Acta*. 1983;135(2):203-208. doi:10.1016/0009-8981(83)90136-5
41. Cozlea DL, Farcas DM, Nagy A, et al. The impact of C reactive protein on global cardiovascular risk on patients with coronary artery disease. *Curr Health Sci J*. 2013;39(4):225-231. Accessed June 7, 2021. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24778862>

42. Liu S, Joseph KS, Luo W, et al. Effect of folic acid food fortification in Canada on congenital heart disease subtypes. *Circulation*. 2016;134(9):647-655. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.116.022126
43. Rifai N, Warnick GR, Dominiczak MH. *Handbook of Lipoprotein Testing*. 2nd ed. AACC Press; 1997.
44. Martin SS, Blaha MJ, Elshazly MB, et al. Comparison of a novel method vs the Friedewald equation for estimating low-density lipoprotein cholesterol levels from the standard lipid profile. *JAMA*. 2013;310(19):2061-2068. doi:10.1001/jama.2013.280532
45. Guedes DP, Guedes JERP. Medida da atividade física em jovens brasileiros: reprodutibilidade e validade do PAQ-C e do PAQ-A. *Revista Brasileira de Medicina do Esporte*. 2015;21(6):425-432. doi:10.1590/1517-869220152106147594
46. Voss C, Dean PH, RF G, SL D, KC H. Validity and reliability of the Physical Activity Questionnaire for Children (PAQ-C) and Adolescents (PAQ-A) in individuals with congenital heart disease. *PLoS One*. 2017;12(4):1-15. doi:10.1371/JOURNAL.PONE.0175806
47. Tremblay MS, LeBlanc AG, Kho ME, et al. Systematic review of sedentary behaviour and health indicators in school-aged children and youth. *International Journal of Behavioral Nutrition and Physical Activity*. 2011;8(1):1-22. doi:10.1186/1479-5868-8-98
48. Institute of Medicine. *Dietary Reference Intakes for Energy, Carbohydrate, Fiber, Fat, Fatty Acids, Cholesterol, Protein, and Amino Acids*. National Academies Press; 2005. doi:10.17226/10490
49. Lin Y, Mouratidou T, Vereecken C, et al. Dietary animal and plant protein intakes and their associations with obesity and cardio-metabolic indicators in European adolescents: The HELENA cross-sectional study. *Nutr J*. 2015;14(1). doi:10.1186/1475-2891-14-10
50. Fabek H, Sanchez-Hernandez D, Ahmed M, et al. An examination of contributions of animal-and plant-based dietary patterns on the nutrient quality of diets of adult Canadians. *dx Appl Physiol Nutr Metab* Downloaded from *cdnsiencepub*. 2021;46:877-886. doi:10.1139/apnm-2020-1039

51. Riccardi G, Giosuè A, Calabrese I, Vaccaro O. Dietary recommendations for prevention of atherosclerosis. *Cardiovasc Res*. Published online July 2021. doi:10.1093/CVR/CVAB173
52. Abreu S, Santos R, Moreira C, et al. Association between dairy product intake and abdominal obesity in Azorean adolescents. *Eur J Clin Nutr*. 2012;66(7):830-835. doi:10.1038/EJCN.2012.32
53. Schwingshackl L, Hoffmann G, Schwedhelm C, et al. Consumption of dairy products in relation to changes in anthropometric variables in adult populations: A Systematic review and meta-analysis of cohort studies. *PLoS One*. 2016;11(6). doi:10.1371/journal.pone.0157461
54. Keast DR, Hill Gallant KM, Albertson AM, Gugger CK, Holschuh NM. Associations between yogurt, dairy, calcium, and vitamin D Intake and Obesity among U.S. children aged 8-18 years: NHANES, 2005-2008. *Nutrients*. 2015;7(3):1577-1593. doi:10.3390/nu7031577
55. Fraschetti EC, Skelly LE, Ahmed M, Biancaniello EC, Klentrou P, Josse AR. The Influence of Increased Dairy Product Consumption, as Part of a Lifestyle Modification Intervention, on Diet Quality and Eating Patterns in Female Adolescents with Overweight/Obesity. *Children*. 2022;9(11):1703. doi:10.3390/children9111703
56. Guo J, Astrup A, Lovegrove JA, Gijssbers L, Givens DI, Soedamah-Muthu SS. Milk and dairy consumption and risk of cardiovascular diseases and all-cause mortality: dose–response meta-analysis of prospective cohort studies. *Eur J Epidemiol*. 2017;32(4):269-287. doi:10.1007/s10654-017-0243-1
57. Soedamah-Muthu SS, de Goede J. Dairy Consumption and Cardiometabolic Diseases: Systematic Review and Updated Meta-Analyses of Prospective Cohort Studies. *Curr Nutr Rep*. 2018;7(4):171-182. doi:10.1007/s13668-018-0253-y
58. Mazidi M, Mikhailidis DP, Sattar N, Howard G, Graham I, Banach M. Consumption of dairy product and its association with total and cause specific mortality – A population-based cohort study and meta-analysis. *Clinical Nutrition*. 2019;38(6):2833-2845. doi:10.1016/j.clnu.2018.12.015
59. Guo J, Givens DI, Heitmann BL. Association between dairy consumption and cardiovascular disease events, bone fracture and all-cause mortality. *PLoS One*. 2022;17(9). doi:10.1371/JOURNAL.PONE.0271168

60. Silva FM, Giatti L, de Fátima M, et al. Dairy product consumption reduces cardiovascular mortality: results after 8 year follow-up of ELSA-Brasil. *Eur J Nutr.* 2022;61:859-869. doi:10.1007/s00394-021-02686-x
61. Zemel MB. The Role of Dairy Foods in Weight Management. *J Am Coll Nutr.* 2005;24:537S-546S. doi:10.1080/07315724.2005.10719502
62. Martínez-Quintana E, Estupiñán-León H, Déniz-Déniz L, et al. The effect of physical activity on quality of life and serum glucose and cholesterol levels in patients with congenital heart disease. *Am J Cardiovasc Dis.* 2021;11(1):53-64. Accessed January 28, 2022. www.AJCD.us/

Table 1. Socio-demographics, clinical and lifestyle characteristics of the study sample (N=224).

Variables	n (%)
Sex	
Female	119 (53.1)
Male	105 (46.9)
Age	
<10 years	109 (48.7)
≥10 years	115 (51.3)
Household income (n=221 ^a)	
<1 minimum wage	152 (67.9)
≥1 minimum wage	72 (32.1)
CHD type	
Non-severe	77 (34.4)
Severe	147 (65.6)
Cardiac therapeutic procedure	
Catheterization	38 (17.0)
Surgery or both	186 (83.0)
Physical activity (n=219 ^b)	
Active	9 (4.1)
Insufficiently active	210 (95.9)
Screen time	
<2 hours	103 (46.0)
≥2 hours	121 (54.0)

CHD: congenital heart disease;

a: Household income: n=3 missing data

b: Physical activity: n=5 missing data

Table 2. Protein foods and protein intake according to animal, plant and ultra-processed sources.

Source	Protein-rich foods groups (g/1000 kcal)	Protein from protein-rich food groups (g/kg/d)
Animal	209.8 (134.3-281.3)	1.1 (0.7-1.7)
Plant	10.5 (3.6-24.4)	0.1 (0.0-0.2)
Ultra-processed	18.6 (7.2-51.7)	0.1 (0.0-0.2)

Values are expressed as median and interquartile range.

Table 3. Animal consumption distribution among protein sources food groups.

Animal food group	Mean (g/1000 kcal) (%)	Mean (g/kg/d) (%)	Serving (n°/day)
High-fat dairy	109.7 (50.1)	0.28 (21.7)	4.6
Poultry	40.0 (18.3)	0.38 (29.5)	2.5
Red meat	38.2 (17.5)	0.47 (36.4)	2.4
Low-fat dairy	16.9 (7.7)	0.04 (3.1)	0.1
Eggs	7.3 (3.3)	0.04 (3.1)	0.3
Fish and seafood	6.8 (3.1)	0.08 (6.2)	0.4

Servings were calculated from food group intake as g/1000 kcal.

Table 4. Association of protein food group with subclinical atherosclerosis, central obesity and elevated hs-CRP, according to terciles of animal, plant and ultra-processed food groups intake.

Outcomes	Animal group (3rd tercile)		Plant group (3rd tercile)		UP group (3rd tercile)	
	OR (95% CI)	<i>p</i>	OR (95% CI)	<i>p</i>	OR (95% CI)	<i>p</i>
Subclinical atherosclerosis						
N° cases/total	75/224					
Model 1	0.75 (0.38-1.50)	0.420	0.70 (0.34-1.43)	0.331	0.85 (0.43-1.69)	0.641
Model 2	0.75 (0.37-1.52)	0.426	0.69 (0.34-1.42)	0.318	0.85 (0.43-1.70)	0.643
Model 3	0.69 (0.34-1.43)	0.323	0.72 (0.34-1.49)	0.372	0.85 (0.42-1.71)	0.641
Central obesity						
N° cases/total	57/220					
Model 1	0.74 (0.35-1.55)	0.423	0.74 (0.35-1.58)	0.443	1.43 (0.67-3.08)	0.358
Model 2	0.73 (0.33-1.58)	0.422	0.73 (0.33-1.58)	0.420	1.36 (0.62-2.98)	0.446
Model 3	0.70 (0.32-1.54)	0.373	0.72 (0.33-1.57)	0.404	1.43 (0.64-3.16)	0.382
Elevated hs-CRP						
N° cases/total	30/222					
Model 1	0.60 (0.22-1.64)	0.318	1.00 (0.35-2.82)	1.000	2.73 (0.99-7.55)	0.053
Model 2	0.74 (0.26-2.08)	0.562	1.11 (0.39-3.19)	0.842	3.26 (1.14-9.28)	0.027
Model 3	0.85 (0.29-2.48)	0.763	1.33 (0.44-4.04)	0.617	3.25 (1.10-9.60)	0.033

Bold: *p*-value < 0.05; OR: odds ratio; CI: confidence interval; hs-CRP: high-sensitivity C-reactive protein;

Definitions: Subclinical atherosclerosis ≥ 3rd tercile of carotid intima-media thickness (≥0.667 mm); Central obesity ≥ 75^o percentile; Elevated hs-CRP > 3 mg/L; 3rd tercile of animal protein intake ≥ 250.32 g/1000 kcal; 3rd tercile of plant protein intake ≥ 18.72 g/1000 kcal; 3rd tercile of UP protein intake ≥ 34.71 g/1000 kcal.

Model 1: Unadjusted

Model 2: Adjusted for sex, age and:

Central obesity: mother's scholaryity

Model 3: Further adjusted for congenital heart disease type and:

Subclinical atherosclerosis: LDL-c and waist circumference

Central obesity: screen time

Hs-CRP: waist circumference

Table 5. Association of dietary protein with subclinical atherosclerosis, central obesity and elevated hs-CRP, according to tertiles of dietary protein from animal, plant and ultra-processed source intake.

Outcomes	Animal protein (3rd tertile)		Plant protein (3rd tertile)		UP protein (3rd tertile)	
	OR (95% CI)	<i>p</i>	OR (95% CI)	<i>p</i>	OR (95% CI)	<i>p</i>
Subclinical atherosclerosis						
N° cases/total	75/224					
Model 1	0.65 (0.32-1.32)	0.231	0.75 (0.37-1.53)	0.433	0.70 (0.35-1.41)	0.319
Model 2	0.59 (0.26-1.34)	0.209	0.72 (0.34-1.53)	0.393	0.68 (0.33-1.40)	0.298
Model 3	0.61 (0.26-1.43)	0.258	0.77 (0.36-1.67)	0.511	0.70 (0.33-1.46)	0.342
Central obesity						
N° cases/total	57/220					
Model 1	0.33 (0.15-0.74)	0.007	0.42 (0.19-0.94)	0.036	0.85 (0.39-1.87)	0.689
Model 2	0.19 (0.07-0.51)	0.001	0.39 (0.16-0.93)	0.033	0.80 (0.35-1.84)	0.597
Model 3	0.18 (0.07-0.48)	0.001	0.38 (0.16-0.91)	0.030	0.85 (0.37-1.98)	0.711
Elevated hs-CRP						
N° cases/total	30/222					
Model 1	0.18 (0.05-0.65)	0.009	0.78 (0.29-2.09)	0.616	1.16 (0.42-3.19)	0.774
Model 2	0.23 (0.06-0.92)	0.038	1.05 (0.37-2.98)	0.932	1.61 (0.55-4.75)	0.388
Model 3	0.31 (0.07-1.31)	0.112	1.32 (0.44-3.97)	0.618	1.78 (0.59-5.40)	0.309

Bold: *p*-value < 0.05; OR: odds ratio; CI: confidence interval; hs-CRP: high-sensitivity C-reactive protein;

Definitions: Subclinical atherosclerosis ≥ 3rd tertile of carotid intima-media thickness (≥0.667 mm); central obesity ≥ 75^o percentile; Elevated hs-CRP > 3 mg/L; 3rd tertile of animal protein intake ≥ 1.48 g/kg/d; 3rd tertile of plant protein intake ≥ 0.12 g/kg/d; 3rd tertile of UP protein intake ≥ 0.23 g/kg/d.

Model 1: Unadjusted

Model 2: Adjusted for sex, age and:

Central obesity: mother's scholaryity

Model 3: Further adjusted for congenital heart disease type and:

Subclinical atherosclerosis: LDL-c and waist circumference

Central obesity: screen time

Hs-CRP: waist circumference

Table 6. Association of dietary protein with central obesity, according to terciles of dietary protein from high-fat dairy, poultry and red meat source intake.

Outcome	High-fat dairy (3rd tercile)		Poultry (3rd tercile)		Red meat (3rd tercile)	
	OR (95% CI)	<i>p</i>	OR (95% CI)	<i>p</i>	OR (95% CI)	<i>p</i>
Central obesity						
N° cases/total	57/220					
Model 1	0.21 (0.09-0.49)	0.000	0.86 (0.40-1.85)	0.695	0.57 (0.26-1.23)	0.152
Model 2	0.14 (0.05-0.38)	0.000	0.83 (0.37-1.87)	0.646	0.49 (0.22-1.11)	0.087
Model 3	0.14 (0.05-0.37)	0.000	0.81 (0.36-1.84)	0.622	0.49 (0.22-1.10)	0.083

Bold: *p*-value < 0.05; OR: odds ratio; CI: confidence interval.

Definitions: Central obesity ≥ 75^o percentile; 3rd tercile of high-fat dairy protein intake ≥ 0.30 g/kg/d; 3rd tercile of poultry protein intake ≥ 0.46 g/kg/d; 3rd tercile of red meat protein intake ≥ 0.56 g/kg/d.

Model 1: Unadjusted

Model 2: Adjusted for sex, age and mother's scholaryity

Model 3: Further adjusted for congenital heart disease type and screen time

Supplementary table 1. Detailed socio-demographics, clinical and lifestyle characteristics of children and adolescents with congenital heart disease (N=224).

Variables	n (%)/median (IQR)
Socio-demographics	
Sex	
Female	119 (53.1)
Male	105 (46.9)
Age	
<10 years	109 (48.7)
≥10 years	115 (51.3)
Household income (n=221)	
<1 minimum wage	221 ^a
≥1 minimum wage	152 (67.9)
	72 (32.1)
Mother's scholaryity (n=222)	
<10 years	95 (42.8)
≥10 years	127 (57.2)
Clinical	
CHD type	
Non-severe	77 (34.4)
Severe	147 (65.6)
Cardiac therapeutic procedure	
Catheterization	38 (17.0)
Surgery or both	186 (83.0)
Hospitalizations for infections	
No	107 (47.8)
Yes	117 (52.2)
Post-operative time (years)	6.05 (4.02-9.56)
Family history of early CVD (n=220)	
No	171 (77.7)
Yes	49 (22.3)
Life style	
Physical activity (n=219)	
Active	9 (4.1)
Insufficiently active	210 (95.9)
Screen time	
<2 hours	103 (46.0)
≥2 hours	121 (54.0)
Sedentary behavior	
No (<8 hours)	81 (36.2)
Yes (≥8 hours)	143 (63.8)
Passive smoke (n=221)	
No	166 (75.1)
Yes	55 (24.9)

IQR:interquartile range; CHD: congenital heart disease; CVD: cardiovascular disease.

Supplementary table 2. Detailed cardiometabolic characteristics of children and adolescents with congenital heart disease (N=224).

Variables	n (%) / median (IQR)
cIMT (mm) (n=220)	0.52 (0.47-0.56)
<3tr tercil	145 (65.9)
≥3tr tercil	75 (34.1)
WC (percentile) (n=220)	51.45 (29.50-73.80)
No central obesity	163 (74.1)
Central obesity	57 (25.9)
hs-CRP (mg/dL) (n=222)	1.2 (0.8-1.7)
Normal	192 (86.5)
Elevated	30 (13.5)
Total cholesterol (mg/dL)	143.5 (126.5-162.0)
Normal	219 (97.8)
Elevated	5 (2.2)
HDL-c (mg/dL)	50.0 (41.5-60.5)
Normal	202 (90.2)
Low	22 (9.8)
LDL-c (mg/dL)	90.0 (73.0-107.0)
Normal	208 (92.9)
Elevated	16 (7.1)
Triglycerides (mg/dL)	58.0 (41.0-78.0)
Normal	209 (93.3)
Elevated	15 (6.7)
Glycemia (mg/dL)	91.0 (87.0-95.0)
Normal	194 (86.6)
Elevated	30 (13.4)
Systolic BP (percentile)	27.1 (15.0-50.3)
Normal	222 (99.1)
Elevated	2 (0.9)
Diastolic BP (percentile)	46.0 (36.7-58.9)
Normal	222 (99.1)
Elevated	2 (0.9)

IQR: interquartile range; cIMT: carotid intima-media thickness; WC: waist circumference; hs-CRP: high-sensitivity C-reactive protein; HDL-c: high-density lipoprotein-cholesterol; LDL-c: low-density lipoprotein-cholesterol; BP: blood pressure.

Supplementary Table 3. Dietary intake of food and protein group sources (n=224).

Variables	Animal		Plant		UP	
	Food (g/1000 kcal)	Nutrient (g/kg/d)	Food (g/1000 kcal)	Nutrient (g/kg/d)	Food (g/1000 kcal)	Nutrient (g/kg/d)
Total intake	209.8 (134.3-281.3)	1.1 (0.7-1.7)	10.5 (3.6-24.4)	0.1 (0.0-0.2)	18.6 (7.2-51.7)	0.1 (0.0-0.2)
Sex						
Female	203.4 (135.0-281.5)	1.1 (0.7-1.7)	9.3 (3.5-23.0)	0.1 (0.0-0.1)	17.5 (6.0-56.6)	0.1 (0.0-0.2)
Male	211.3 (131.7-277.4)	1.2 (0.8-1.7)	13.3 (6.7-27.1)	0.1 (0.0-0.2)	19.4 (8.0-46.0)	0.1 (0.1-0.2)
<i>p</i>	0.884	0.808	0.258	0.226	0.635	0.493
Age						
<10 years	228.4 (159.0-291.0)	1.4 (1.0-2.1)	12.9 (5.1-27.1)	0.1 (0.0-0.2)	20.6 (6.4-68.2)	0.2 (0.1-0.3)
≥10 years	187.3 (117.3-240.5)	0.9 (0.5-1.2)	8.5 (2.2-19.5)	0.0 (0.0-0.1)	14.2 (7.3-36.5)	0.1 (0.0-0.2)
<i>p</i>	0.004	<0.001	0.079	<0.001	0.115	<0.001
Household income						
<1 minimum wage	203.6 (133.0-275.1)	1.0 (0.7-1.7)	10.8 (3.6-23.8)	0.1 (0.0-0.2)	16.5 (6.2-39.8)	0.1 (0.0-0.2)
≥1 minimum wage	214.5 (149.9-295.8)	1.3 (0.8-1.7)	10.28 (3.33-27.1)	0.1 (0.0-0.2)	25.0 (9.0-67.5)	0.2 (0.1-0.3)
<i>p</i>	0.407	0.196	0.845	0.433	0.099	0.026
HDL-c						
Adequate	209.8 (135.0-281.5)	1.2 (0.8-1.7)	10.1 (3.5-23.9)	0.1 (0.0-0.2)	18.6 (7.2-56.1)	0.1 (0.0-0.3)
Low	200.2 (133.2-273.5)	0.8 (0.5-1.2)	14.0 (7.6-26.0)	0.1 (0.0-0.1)	18.1 (7.6-35.5)	0.1 (0.1-0.1)
<i>p</i>	0.904	0.020	0.340	0.904	0.770	0.176
LDL-c						
Adequate	209.8 (134.9-277.6)	1.1 (0.7-1.7)	10.3 (3.6-23.8)	0.1 (0.0-0.2)	18.3 (7.3-48.8)	0.1 (0.1-0.2)
Elevated	201.0 (112.6-334.2)	1.2 (0.9-1.5)	14.3 (4.8-28.9)	0.1 (0.0-0.2)	35.6 (0.7-80.8)	0.1 (0.0-0.3)
<i>p</i>	0.914	0.987	0.438	0.410	0.589	0.898
Physical activity						
Active	128.8 (112.5-153.3)	0.8 (0.7-0.9)	30.8 (24.9-45.5)	0.2 (0.1-0.2)	8.6 (2.6-18.9)	0.1 (0.0-0.1)
Insufficiently active	212.0 (137.5-282.6)	1.2 (0.8-1.7)	10.1 (3.6-22.8)	0.1 (0.0-0.2)	19.7 (7.4-56.1)	0.1 (0.1-0.3)
<i>p</i>	0.003	0.058	0.004	0.007	0.052	0.078
Screen time						
<2 hours	185.2 (128.8-257.4)	1.0 (0.7-1.5)	9.8 (2.7-26.0)	0.1 (0.0-0.1)	22.9 (2.6-48.5)	0.1 (0.1-0.2)
≥2 hours	220.1 (146.0-285.7)	1.2 (0.8-1.8)	11.6 (5.0-23.7)	0.1 (0.0-0.2)	13.2 (6.2-56.2)	0.1 (0.0-0.2)
<i>p</i>	0.022	0.005	0.301	0.149	0.110	0.192

Animal, plant and UP group intakes are shown as median and 95% confidence interval

Bold: *p*-value < 0.05. UP: ultra-processed; TC: total cholesterol; HDL-c: high-density lipoprotein-cholesterol; LDL-c: low-density lipoprotein-cholesterol.

Supplementary table 4. Measures of outcomes variables by tertiles of food group and protein intake. Tercile 1 vs Tercile 3.

Variables	Animal			Plant			UP		
	Tercile 1	Tercile 3	<i>p</i>	Tercile 1	Tercile 3	<i>p</i>	Tercile 1	Tercile 3	<i>p</i>
Food group (3ile)	103.51-154.05	315.03-604.02		0.00-5.56	18.72-122.37		0.00-8.71	31.71-159.03	
cIMT	0.52 (0.47-0.56)	0.52 (0.47-0.55)	0.632	0.52 (0.47-0.56)	0.50 (0.47-0.55)	0.579	0.52 (0.48-0.57)	0.52 (0.47-0.55)	0.565
WC	52.9 (34.5-79.0)	51.3 (30.1-73.4)	0.779	49.7 (37.4-71.5)	53.6 (34.7-70.3)	0.944	47.9 (26.0-63.9)	53.3 (29.7-73.4)	0.137
hs-CRP	1.1 (0.7-1.7)	1.3 (0.9-1.7)	0.551	1.2 (0.8-1.7)	1.1 (0.8-1.7)	0.808	1.2 (0.6-1.6)	1.1 (0.9-1.9)	0.282
Protein (3ile)	0.00-0.86	1.48-4.89		0.00-0.03	0.12-1.06		0.00-0.06	0.19-1.06	
cIMT	0.51 (0.46-0.56)	0.51 (0.47-0.54)	0.330	0.52 (0.47-0.56)	0.51 (0.47-0.55)	0.501	0.52 (0.48-0.56)	0.51 (0.47-0.55)	0.439
Central adiposity	57.2 (37.4-85.9)	42.7 (24.8-56.9)	<0.001	51.2 (35.9-76.1)	49.0 (25.3-63.7)	0.063	50.4 (29.3-69.8)	49.7 (26.7-65.1)	0.159
hs-CRP	1.2 (0.8-1.9)	1.1 (0.8-1.5)	0.307	1.2 (0.8-1.8)	1.2 (0.8-1.6)	0.983	1.2 (0.6-1.6)	1.1 (0.8-1.5)	0.470

Bold: *p*-value < 0.05; 3ile: tertile range; cIMT: carotid intima-media thickness; WC: waist circumference; hs-CRP: high-sensitivity C-reactive protein.

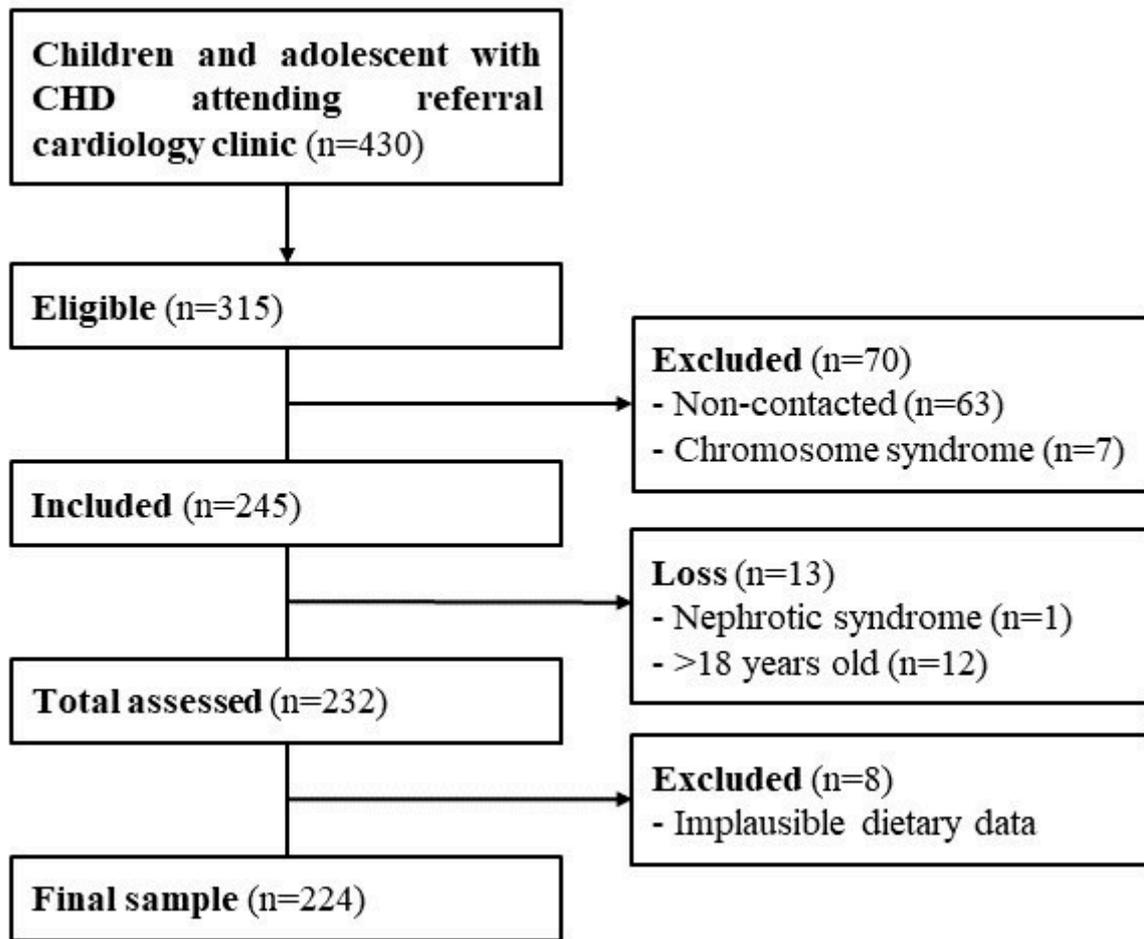
Variables are expressed as cIMT: millimeters; WC: percentile; hs-CRP: mg/L.

Supplementary chart 1. Protein sources food groups.

Group	Subgroup	Food and beverages included in each group
Animal	Red meat	Beef (heart, oxtail, ground beef, hamburguer, liver, cubes meat, stew meat, setw meat with fat, meatballs, meatballs woth tomate souce, steak, rice with meat, fried meatballs, potato and groud beef balls, beef calzone, beef lasagna, mondongo, meat sauce, meat pancake, baked meat pastry, fried meat pastry, meat and egg pastry, meat risotto, strogonoff, hamburguer with salad), pork (chops, chops with fat, chops without fat, ribs, top loin, cracklings), pizza (filet mignon pizza, groud beef pizza, strogonoff pizza), soup (ground beef, vegetables and pasta soup, ground beef and vegetables soup, ground beef, vegetables and rice soup, ground beef, vegetables, pasta and rice soup), pastas (spaghetti with meat and tomato sauce, spaghetti with meat and homemade sauce, spaghetti with meat and commercial sauce)
	Poultry	Chicken soup, chicken breast, chicken drumstick (with skin, without skin, unknown if skin eaten), chicken neck, chicken tigh (with skin, without skin, unknown if skin eaten), chicken wing (without skin, unknown if skin eaten), chicken heart, chicken liver, duck leg, coxinha (brazilian recipe), chicken pastry, chicken with manioc, chicken lasagna, chicken sauce, baked chicken pastry, fried chicken pastry, chicken pâté, chicken heart pizza, chicken and cream cheese pizza, chicken with rice, chicken risoles (brazilian recipe), chicken and vegetables soup, chicken, rice and vegetables soup, chicken, pasta and vegetables soup, chicken, pasta, manioc and vegetables soup, spaghetti with chicken and tomato sauce, chicken strogonoff, chicken and vegetables pie, whole chicken pastry, chicken hamburguer, chicken calzone, chicken pastry
	Fish and seafood	Clams, herring roe, tilapia, cooked fish, cooked lobster, fish sauce, cooked octopus, raw oyster, fried shrimp pastry, tuna pizza, shrimp pizza, shrimp, broccoli and palm heart pizza, cooked salmon, canned sardines (in oil), chinese lobster sauce, cooked squid, sushi with fish, tuna pie, canned tuna (in oil), cooked tuna
	Eggs	Whole egg, cooked egg yolk, boiled egg, fried egg, fied egg (white only), pickled egg, cooked egg (white only), raw egg, low fat mayonnaise, low sodium mayonnaise, regular mayonnaise, homemade mayonnaise, plain omelet, omelet with cheese, omelet with meat, omelet with meat, vegetables and cheese, quail egg, plain scrambled egg, scramble egg with cheese, scramble egg with

		meat, scramble egg with vegetables, egg pie, crepioca (brazilian recipe)
	High-fat dairy	Cheese balls, cream cheese with broccoli calzone, regular cream, whole milk (lactose reduced), dry powder whole milk, whole milk, mozzarella chesse (regular), mozzarella cheese (whole milk), fried cheese pastry, pierogies filled with cheese, five cheese pizza, mozzarella pizza, margherita pizza, portuguese pizza, four cheese pizza, provolone cheese, rice pudding, colonial cheese, ricotta cheese, white souce with cream, white souce, sour cream, spaghetti with white sauce, cream cheese pie, banana and avocado smoothie, banana smoothie, apple smoothie, apple, banana, papaya and honey smoothie, apple and banana smoothie, plain greek yogurt, fruited yogurt, plain yogurt
	Low-fat dairy	Amerincan cheese (reduced fat), cottage cheese 1% fat (lactose reduced), low fat cream cheese, nonfat cream cheese, 2% fat milk, 2% fat milk (lactose reduced), nonfat milk, lowfat dry powder milk, lowfat plain yogurt
Plant		Cheackpea ball, almonds, brazil nuts, cashew nuts, cornmeal mush, beans (red, black and brown), flax seeds, green peas, lentils, hazenuts, pine nuts, oat, sweet coated peanut, raw peanut, dry roasted peanut (salted and unsalted), pirão de feijão (brazilian recipe, beans with manioc flour), pirão de feijão com aveia (brazilian recipe, beans with manioc flour and oats), brown rice, pea pods, beans soup, beans soup with rice, beans soup with pasta, red beans soup, brown beans soup, peas and green beans with vegetables, walnuts, whole bread with chia seeds
Ultra-processed		Bacon, Big Mac sandwich, McChicken sandwich, Burger King's cheese burguer sandwich, chicken nuggets, cream cheese, sausage puff, chicken puff, ham and cheese puff, hot dog, hot dog with catsup and mustard, fat free ham, ham, turkey ham, salami, sausage, linguica, mortadella, pork sausage, turkey sausage, peanut butter, pepperoni, parmesan cheese, chicken liver pate, chicken noodles soup, fat-free ready-to-drink milk chocolate, regular ready-to-drink milk chocolate, lowfat ready-to-drink chocolate milk, ready-to-drink milk (other flavors), milkshake, (chocolate, coffee, vanilla and other flavors), cheese bread rolls, ready-to-drink vanilla soy milk, pepperoni calzone, sausage roll, linguica and manioc crumbs, paçoca (brazilian recipe), fruited yogurt, chocolate yogurt, vanilla yogrt, drink yogurt, baked pepperoni pastry, fried pepperoni

		pastry, pepperoni pizza, bacon pizza, tenderloin pizza, turkey ham pizza, ham pizza, ham with mushrooms pizza, ham and cheese pizza, pepperoni with tapioca, pepperoni and cheese calzone, ham and cheese and potato pastry, pepperoni esfiha, potato bread with ham and cheese, potato bread with linguica, feijoada (brazilian recipe)
--	--	--

Supplementary figure 1. Flowchart of recruitment

CHD: congenital heart disease

7 CONSIDERAÇÕES FINAIS

A presente dissertação de mestrado buscou avaliar a associação entre o consumo de diferentes grupos alimentares proteicos e os marcadores de risco cardiovascular em crianças e adolescentes com cardiopatia congênita submetidos à procedimento cardíaco prévio.

Dentre às características clínicas, observou-se uma amostra com alta prevalência de cardiopatias congênitas severas e histórico de cirurgia cardíaca. Em relação ao estilo de vida, observou-se alta prevalência de inatividade física, comportamento sedentário e alto tempo de tela. Esses dados demonstram a importância de explorar os estudos sobre prevenção e promoção de saúde cardiovascular, visto que a população se encontra em risco.

Quanto aos objetivos específicos:

- Ao descrever o consumo dos grupos alimentares proteicos e de proteína, foi observado que o grupo alimentar proteico de origem animal foi o mais consumido e o grupo alimentar proteico de origem vegetal foi o menos consumido pelas crianças e adolescentes com cardiopatia congênita.

- Dentre os subgrupos alimentares de origem animal, o grupo dos laticínios com alto teor de gordura foi o mais consumido. O consumo dos subgrupos laticínio com alto teor de gordura, carne vermelha e aves excederam a recomendação de prevenção aterosclerótica.

- O consumo de proteína do grupo alimentar proteico animal estava acima da recomendação proteica total diária segundo a DRI.

- Não foi observada associação entre o consumo dos grupos alimentares proteicos com aterosclerose subclínica, inflamação e obesidade central.

- O maior consumo de proteína dos grupos alimentares proteicos animal e vegetal foi associado com uma menor chance de obesidade central. Em sub análise, dentre grupos proteicos de origem animal, o maior consumo de proteína de laticínios com alto teor de gordura foi associado com uma menor chance de obesidade central.

Os dados encontrados podem embasar orientações nutricionais de prevenção cardiovascular para crianças e adolescentes com cardiopatia congênita. Novas pesquisas com desenhos longitudinais ou de intervenção devem ser realizadas para

verificar a associação dos grupos alimentares proteicos com os fatores de risco ateroscleróticos e a aterosclerose subclínica.

Dentro da trajetória na pós-graduação a mestranda pode trabalhar, além da elaboração da dissertação, em atividades que agregaram a vivência acadêmica. As disciplinas obrigatórias e optativas foram cumpridas com excelência. Também foram realizadas reuniões semanais técnico-científicas com o grupo de pesquisa INTEGRATE, reuniões periódicas com a professora orientadora e reuniões quinzenais com demais colegas do grupo de pesquisa sobre o tema da dissertação. A mestranda teve também a oportunidade de participar da segunda onda de coleta de dados referente à amostra do presente trabalho. Foi um grande aprendizado estar em contato com os participantes e seus familiares e poder trabalhar ao lado de pesquisadores experientes.

O trabalho contou com o financiamento de bolsa de pesquisa fornecida pela FAPESC, o que possibilitou melhores condições para a realização do mestrado.

REFERÊNCIAS

ABREU, S. et al. Association between dairy product intake and abdominal obesity in Azorean adolescents. **European Journal of Clinical Nutrition**, v. 66, n. 7, p. 830–835, jul. 2012.

AHMADI, A. et al. **From Subclinical Atherosclerosis to Plaque Progression and Acute Coronary Events: JACC State-of-the-Art Review.** **Journal of the American College of Cardiology** Elsevier USA, , 24 set. 2019. Disponível em: <<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31537271/>>. Acesso em: 23 maio. 2021

AMEDRO, P. et al. Atrial septal defect and exercise capacity: value of cardiopulmonary exercise test in assessment and follow-up. **Journal of Thoracic Disease**, v. 10, n. Suppl 24, p. S2864–S2873, set. 2018.

AMERICAN DIABETES ASSOCIATION (ADA). Classification and diagnosis of diabetes: Standards of Medical Care in Diabetes - 2020. **Diabetes Care**, v. 43, n. Supplement 1, p. S14–S31, jan. 2020.

ANDONIAN, C. et al. Overweight and obesity: an emerging problem in patients with congenital heart disease. **Cardiovascular diagnosis and therapy**, v. 9, n. Suppl 2, p. S360–S368, out. 2019.

ARGENT, A. C. et al. Management of undernutrition and failure to thrive in children with congenital heart disease in low-and middle-income countries. p. 22–30, 2017a.

ARGENT, A. C. et al. Management of undernutrition and failure to thrive in children with congenital heart disease in low- and middle-income countries. **Cardiology in the young**, v. 27, n. S6, p. S22–S30, dez. 2017b.

ARNAERT, S. et al. Heart failure related to adult congenital heart disease: prevalence, outcome and risk factors. **ESC Heart Failure**, v. 8, n. 4, p. 2940–2950, ago. 2021.

ARNETT, D. K. et al. 2019 ACC/AHA Guideline on the Primary Prevention of Cardiovascular Disease: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. **Circulation**, v. 140, n. 11, p. e596–e646, set. 2019.

ÁVILA, P.; DE MIGUEL, I. M. Atrial Fibrillation in Congenital Heart Disease. **European Cardiology Review**, v. 16, n. e06, p. 1–8, mar. 2021.

BARBIERO, S. M. et al. Overweight and obesity in children with congenital heart disease: combination of risks for the future? **BMC Pediatrics**, v. 14, n. 271, p. 1–6, out. 2014.

BARKER, D. J. P. et al. Weight in infancy and death from ischaemic heart disease. **The Lancet**, v. 334, n. 8663, p. 577–580, 9 set. 1989.

BARKER, D. J. P. The origins of the developmental origins theory. **Journal of internal medicine**, v. 261, n. 5, p. 412–417, maio 2007.

BARKER, D. J. P.; OSMOND, C. Infant mortality, childhood nutrition, and ischaemic heart disease in England and Wales. **The Lancet**, v. 327, n. 8489, p. 1077–1081, 10 maio 1986.

BARROSO, W. K. S. et al. Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial – 2020. **Arq Bras Cardiol**, v. 116, n. 3, p. 516–658, 2021.

BAUMGARTNER, H. et al. 2020 ESC Guidelines for the management of adult congenital heart disease. **European Heart Journal**, v. 42, p. 563–645, fev. 2021.

BECERRA-TOMÁS, N. et al. Nut consumption and incidence of cardiovascular diseases and cardiovascular disease mortality: A meta-analysis of prospective cohort studies. **Nutrition Reviews**, v. 77, n. 10, p. 691–709, 1 out. 2019.

BECHTHOLD, A. et al. Food groups and risk of coronary heart disease, stroke and heart failure: A systematic review and dose-response meta-analysis of prospective studies. **Critical Reviews in Food Science and Nutrition**, v. 59, n. 7, p. 1071–1090, abr. 2019.

BEILIN, L. J. Vegetarian and other complex diets, fats, fiber, and hypertension. **The American journal of clinical nutrition**, v. 59, n. 5 Suppl, 1994.

BELAY, B.; BELAMARICH, P.; RACINE, A. D. Pediatric Precursors of Adult Atherosclerosis. **Pediatrics in Review**, v. 25, n. 1, p. 4–15, jan. 2004.

BERGMANN, G. G. et al. Screen time, physical activity and cardiovascular risk factors in adolescents. **Revista Brasileira de Atividade Física & Saúde**, v. 23, p. 1–12, 14 ago. 2018.

BERNIER, P. L. et al. The challenge of congenital heart disease worldwide: Epidemiologic and demographic facts. **Seminars in Thoracic and Cardiovascular Surgery: Pediatric Cardiac Surgery Annual**, v. 13, n. 1, p. 26–34, 2010.

BIGRAS, J.-L. Cardiovascular risk factors in patients with congenital heart disease. **Canadian Journal of Cardiology**, v. 36, n. 9, p. 1458–1466, jun. 2020.

BÖHM, B.; OBERHOFFER, R. Vascular health determinants in children. **Cardiovasc Diagn Ther**, v. 9, n. 2, p. 269–280, 2019.

BOLGER, A. P.; COATS, A. J. S.; GATZOULIS, M. A. Congenital heart disease: The original heart failure syndrome. **European Heart Journal**, v. 24, n. 10, p. 970–976, maio 2003.

BOMBEM, K. C. DE M. et al. **Manual de medidas caseiras e receitas para cálculos dietéticos**. São Paulo: M Books, 2012.

BORN, D. Diretriz da Sociedade Brasileira de Cardiologia para Gravidez na Mulher Portadora de Cardiopatia. **Arq Bras Cardiol**, v. 93, p. e130–e132, 2009.

BORTOLOZO, N. M. **Técnicas em Enfermagem: passo a passo**. Botucatu: EPUB, 2007. v. 1

BRASIL. **Guia alimentar para a população brasileira**. 2. ed. Brasília: Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Atenção Básica, 2014.

BRASIL. **Alimentos regionais brasileiros**. 2. ed. Brasília: Ministério da Saúde, 2015.

BRASIL. **Síntese de evidências para políticas de saúde: diagnóstico precoce de cardiopatias congênitas**. 1. ed. Brasília: Ministério da Saúde. Secretaria de Ciência, Tecnologia e Insumos Estratégicos. Departamento de Ciências e Tecnologia, 2017.

BRASIL. **Alimentação Cardioprotetora: manual de orientações para os profissionais de saúde da Atenção Básica**. 1. ed. Brasília: Ministério da Saúde, Hospital do Coração, 2018.

BRASIL. **Pesquisa nacional de saúde 2019: atenção primária à saúde e informações antropométricas**. Rio de Janeiro: IBGE, Coordenação de Trabalho e Rendimento, 2020.

BRUDY, L. et al. Children with Congenital Heart Disease Are Active but Need to Keep Moving: A Cross-Sectional Study Using Wrist-Worn Physical Activity Trackers. **Journal of Pediatrics**, v. 217, p. 13–19, fev. 2020.

BRUNEAU, B. G. The developmental genetics of congenital heart disease. **Nature**, v. 451, n. 7181, p. 943–948, fev. 2008.

BUDTS, W. et al. Recommendations for participation in competitive sport in adolescent and adult athletes with Congenital Heart Disease (CHD): position statement of the Sports Cardiology & Exercise Section of the European Association of Preventive Cardiology (EAPC), the European Society of Cardiology (ESC) Working Group on Adult Congenital Heart Disease and the Sports Cardiology, Physical Activity and Prevention Working Group of the Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC). **European Heart Journal**, v. 41, n. 43, p. 4191–4199, 14 nov. 2020.

BURCH, M. Congenital heart disease. **Medicine**, v. 38, n. 10, p. 561–568, out. 2010.

CAMPMANS-KUIJPERS, M. J. E. et al. The association of dairy intake of children and adolescents with different food and nutrient intakes in the Netherlands. **BMC Pediatrics**, v. 16, n. 1, 9 jan. 2016.

CARDOSO, A. DA S. et al. C-reactive protein and cardiometabolic risk factors in overweight or obese children and adolescents. **Revista de Nutrição**, v. 27, n. 3, p. 279–288, 2014.

CARDOSO, S. M. **Perfil de risco para aterosclerose em crianças e adolescentes portadores de Cardiopatia congênita**. Doutorado—Florianópolis: Universidade Federal de Santa Catarina, 2018.

CARDOSO, S. M. et al. Subclinical atherosclerosis in children and adolescents with congenital heart disease. **Cardiology in the Young**, v. 31, n. 4, p. 1–8, abr. 2020.

CASTRO, M. A. **Variabilidade intrapessoal e interpessoal da ingestão de nutrientes de crianças brasileira**. Mestrado—São Paulo: Universidade de São Paulo, 2011.

CAZZOLATO, G. et al. The determination of lipoprotein Lp(a) by rate and endpoint nephelometry. **Clinica Chimica Acta**, v. 135, n. 2, p. 203–208, 15 dez. 1983.

CHAIX, M. A. et al. Risks and Benefits of Exercise Training in Adults With Congenital Heart Disease. **Canadian Journal of Cardiology**, v. 32, n. 4, p. 459–466, abr. 2016.

CHEN, G. C. et al. Nut consumption in relation to all-cause and cause-specific mortality: a meta-analysis 18 prospective studies. **Food & function**, v. 8, n. 11, p. 3893–3905, 1 nov. 2017.

CHEN, Z. et al. Associations of specific dietary protein with longitudinal insulin resistance, prediabetes and type 2 diabetes: The Rotterdam Study. **Clinical Nutrition**, v. 39, n. 1, p. 242–249, jan. 2020a.

CHEN, Z. et al. Dietary protein intake and all-cause and cause-specific mortality: results from the Rotterdam Study and a meta-analysis of prospective cohort studies. **European journal of epidemiology**, v. 35, n. 5, p. 411–429, maio 2020b.

CHEUK, D. K. L. et al. Parents' understanding of their child's congenital heart disease. **Heart**, v. 90, p. 435–439, 2004.

CHOWDHURY, D. Pathophysiology of Congenital Heart Diseases. **Annals of Cardiac Anaesthesia**, v. 10, p. 19–26, 2007.

CHUNG, S. T. et al. High Overweight and Obesity in Fontan Patients: A 20-Year History. **Pediatric Cardiology**, v. 37, n. 1, p. 192–200, jan. 2016.

CONWAY, J. M. et al. Effectiveness of the US Department of Agriculture 5-step multiple-pass method in assessing food intake in obese and nonobese women. **Am J Clin Nutr**, v. 77, n. 5, p. 1171–1179, maio 2003.

CONWAY, J. M.; INGWERSEN, L. A.; MOSHFEGH, A. J. Accuracy of dietary recall using the USDA five-step multiple-pass method in men: an observational validation study. **Journal of the American Dietetic Association**, v. 104, n. 4, p. 595–603, abr. 2004.

COZLEA, D. L. et al. The impact of C reactive protein on global cardiovascular risk on patients with coronary artery disease. **Current health sciences journal**, v. 39, n. 4, p. 225–31, out. 2013.

CROCKER, P. R. et al. Measuring general levels of physical activity: preliminary evidence for the Physical Activity Questionnaire for Older Children. **Medicine & Science in Sports and Exercise**, v. 29, n. 10, p. 1344–1349, 1997.

CUI, K. et al. Association between intake of red and processed meat and the risk of heart failure: A meta-analysis. **BMC Public Health**, v. 19, n. 1, 29 mar. 2019.

DALLA POZZA, R. et al. **Intima media thickness measurement in children: A statement from the Association for European Paediatric Cardiology (AEPC) Working Group on Cardiovascular Prevention endorsed by the Association for European Paediatric Cardiology. Atherosclerosis** Elsevier Ireland Ltd, , 1 fev. 2015.

DANESH, J. et al. C-reactive protein and other circulating markers of inflammation in the prediction of coronary heart disease. **The New England journal of medicine**, v. 350, n. 14, p. 1387–1397, abr. 2004.

DANESHZAD, E. et al. Red meat, overweight and obesity: A systematic review and meta-analysis of observational studies. **Clinical Nutrition ESPEN**, v. 45, p. 66–74, 1 out. 2021.

DE DIVITIIS, M. et al. Vascular Dysfunction After Repair of Coarctation of the Aorta Impact of Early Surgery. **Circulation**, v. 104, n. Suppl 1, p. I165–I170, set. 2001.

DE FERRANTI, S. D. et al. Cardiovascular Risk Reduction in High-Risk Pediatric Patients: A Scientific Statement From the American Heart Association. **Circulation**, v. 139, n. 13, p. E603–E634, 26 mar. 2019.

DODD, K. W. et al. Statistical methods for estimating usual intake of nutrients and foods: a review of the theory. **Journal of the American Dietetic Association**, v. 106, n. 10, p. 1640–1650, out. 2006.

DROLE TORKAR, A. et al. Carotid Intima-Media Thickness in Healthy Children and Adolescents: Normative Data and Systematic Literature Review. **Frontiers in Cardiovascular Medicine**, v. 7, 26 nov. 2020.

DROUIN-CHARTIER, J. P. et al. Egg consumption and risk of cardiovascular disease: Three large prospective US cohort studies, systematic review, and updated meta-analysis. **BMJ**, v. 368, n. m513, mar. 2020.

DUPPEN, N. et al. Systematic review of the effects of physical exercise training programmes in children and young adults with congenital heart disease. **International Journal of Cardiology**, v. 168, n. 3, p. 1779–1787, 3 out. 2013.

EGBE, A. et al. Changing prevalence of severe congenital heart disease: A population-based study. **Pediatric Cardiology**, p. 1232–1238, 2014.

ENGELINGS, C. C. et al. Cause of death in adults with congenital heart disease - An analysis of the German National Register for Congenital Heart Defects. **International Journal of Cardiology**, v. 211, p. 31–36, 15 maio 2016.

EXPERT PANEL ON INTEGRATED GUIDELINES FOR CARDIOVASCULAR HEALTH AND RISK REDUCTION IN CHILDREN AND ADOLESCENTS. Expert Panel on Integrated Guidelines for Cardiovascular Health and Risk Reduction in Children and Adolescents: Summary Report. **Pediatrics**, v. 128, n. 5, p. 213–256, dez. 2011.

FABEK, H. et al. An examination of contributions of animal-and plant-based dietary patterns on the nutrient quality of diets of adult Canadians. **dx. Appl. Physiol. Nutr. Metab. Downloaded from cdnsciencepub**, v. 46, p. 877–886, 2021.

FELTES, T. F. et al. Indications for cardiac catheterization and intervention in pediatric cardiac disease: A scientific statement from the American Heart Association. **Circulation**, v. 123, n. 22, p. 2607–2652, jun. 2011.

ERENCE, B. A. et al. Low-density lipoproteins cause atherosclerotic cardiovascular disease. 1. Evidence from genetic, epidemiologic, and clinical studies. A consensus statement from the European Atherosclerosis Society Consensus Panel. **European Heart Journal**, v. 38, n. 32, p. 2459–2472, 21 ago. 2017.

FERNÁNDEZ, J. R. et al. Waist circumference percentiles in nationally representative samples of African-American, European-American, and Mexican-American children and adolescents. **Journal of Pediatrics**, v. 145, n. 4, p. 439–444, out. 2004.

FISBERG, R. M.; MARCHIONI, D. M. L. **Manual de Avaliação do Consumo Alimentar em estudos populacionais: a experiência do inquérito de saúde em São Paulo (ISA)**. São Paulo: Faculdade de Saúde Pública da Universidade de São Paulo, 2012.

FISBERG, R. M.; VILLAR, B. S. **Manual de receitas e medidas caseiras para cálculo de inquéritos alimentares: Manual elaborado para auxiliar no procedimento de inquéritos alimentares**. São Paulo: Signus, 2002.

FLYNN, J. T. et al. Clinical Practice Guideline for Screening and Management of High Blood Pressure in Children and Adolescents. **Pediatrics**, v. 140, n. 3, set. 2017.

FORCHIELLI, M. L. et al. Children with Congenital Heart Disease: A Nutrition Challenge. **Nutrition Reviews**, v. 52, n. 10, p. 348–353, 1994.

FRASCHETTI, E. C. et al. The Influence of Increased Dairy Product Consumption, as Part of a Lifestyle Modification Intervention, on Diet Quality and Eating Patterns in Female Adolescents with Overweight/Obesity. **Children**, v. 9, n. 11, p. 1703, 6 nov. 2022.

FU, Y.; WU, Y.; LIU, E. C-reactive protein and cardiovascular disease: From animal studies to the clinic (Review). **Experimental and Therapeutic Medicine**, v. 20, n. 2, p. 1211, jun. 2020.

GHADERIAN, M. et al. Lipid and Glucose Serum Levels in Children with Congenital Heart Disease. **The Journal of Tehran University Heart Center**, v. 9, n. 1, p. 20–26, jan. 2014.

GIANG, K. W. et al. Burden of ischemic stroke in patients with congenital heart disease: A nationwide, case-control study. **Journal of the American Heart Association**, v. 10, n. 13, jun. 2021.

GIDDING, S. S. et al. Pathobiological Determinants of Atherosclerosis in Youth (PDAY) Risk Score in Young Adults Predicts Coronary Artery and Abdominal Aorta Calcium in Middle Age: The CARDIA Study. **Circulation**, v. 133, n. 2, p. 139–146, jan. 2016.

GIMBRONE, M. A.; GARCÍA-CARDEÑA, G. **Vascular endothelium, hemodynamics, and the pathobiology of atherosclerosis**. **Cardiovascular Pathology** NIH Public Access, , jan. 2013. Disponível em: </pmc/articles/PMC4564111/>. Acesso em: 23 maio. 2021

GODFREY, K. M.; BARKER, D. J. P. Fetal nutrition and adult disease. **The American journal of clinical nutrition**, v. 71, n. 5 Suppl, 2000.

GODOS, J. et al. Egg consumption and cardiovascular risk: a dose–response meta-analysis of prospective cohort studies. **European Journal of Nutrition**, v. 60, n. 4, p. 1833–1862, 1 jun. 2021.

GOLDSTEIN, S. A. et al. Causes of death and cardiovascular comorbidities in adults with congenital heart disease. **Journal of the American Heart Association**, v. 9, n. 14, 21 jul. 2020.

GOULART, M. R. et al. Serum C-reactive protein levels and body mass index in children and adolescents with CHD. **Cardiology in the young**, v. 27, n. 6, p. 1083–1089, 1 ago. 2017.

GROSSO, G. et al. A comprehensive meta-analysis on evidence of Mediterranean diet and cardiovascular disease: Are individual components equal? **Critical reviews in food science and nutrition**, v. 57, n. 15, p. 3218–3232, 13 out. 2017.

GUEDES, D. P.; GUEDES, J. E. R. P. Medida da atividade física em jovens brasileiros: reprodutibilidade e validade do PAQ-C e do PAQ-A. **Revista Brasileira de Medicina do Esporte**, v. 21, n. 6, p. 425–432, 1 nov. 2015.

GUO, J. et al. Milk and dairy consumption and risk of cardiovascular diseases and all-cause mortality: dose–response meta-analysis of prospective cohort studies. **Eur J Epidemiol**, v. 32, n. 4, p. 269–287, 1 abr. 2017.

GUO, J.; GIVENS, D. I.; HEITMANN, B. L. Association between dairy consumption and cardiovascular disease events, bone fracture and all-cause mortality. **PloS one**, v. 17, n. 9, 1 set. 2022.

HARRIS, K. C. et al. Modifiable cardiovascular risk factors in adolescents and adults with congenital heart disease. **Congenital Heart Disease**, v. 13, n. 4, p. 563–570, 1 jul. 2018.

HASPER, D. et al. Systemic inflammation in patients with heart failure. **European heart journal**, v. 19, n. 5, p. 761–765, maio 1998.

HONG, L. Z.; XUE, Q.; SHAO, H. Inflammatory Markers Related to Innate and Adaptive Immunity in Atherosclerosis: Implications for Disease Prediction and Prospective Therapeutics. **Journal of Inflammation Research**, v. 14, p. 379, 2021.

HONICKY, M. et al. Added sugar and trans fatty acid intake and sedentary behavior were associated with excess total-body and central adiposity in children and adolescents with congenital heart disease. **Pediatric Obesity**, v. 15, n. 6, 1 jun. 2020.

HONICKY, M. et al. Dietary patterns are associated with central adiposity and carotid intima-media thickness in children and adolescents with congenital heart disease. **European Journal of Nutrition**, 2021.

INSTITUTE OF MEDICINE. **Dietary Reference Intakes for Energy, Carbohydrate, Fiber, Fat, Fatty Acids, Cholesterol, Protein, and Amino Acids**. Washington, DC: National Academies Press, 2005.

ISHIZU, T. et al. Effect of age on carotid arterial intima-media thickness in childhood. **Heart and Vessels**, v. 19, n. 4, p. 189–195, 2004.

ISRAEL, G. D. **Sampling the Evidence of Extension Program Impact**. Gainesville: Program Evaluation and Organizational Development, IFAS, University of Florida, 1992.

IZAR, M. C. DE O. et al. Posicionamento sobre o Consumo de Gorduras e Saúde Cardiovascular - 2021. **Arq Bras Cardiol**, v. 116, n. 1, p. 160–212, 2021.

JACKSON, J. L. et al. Disease knowledge, perceived risk, and health behavior engagement among adolescents and adults with congenital heart disease. **Heart and Lung**, v. 44, n. 1, p. 39–44, 1 jan. 2015.

JAHANGIRY, L.; FARHANGI, M. A.; REZAEI, F. Framingham risk score for estimation of 10-years of cardiovascular diseases risk in patients with metabolic syndrome. **Journal of Health, Population and Nutrition**, v. 36, n. 1, p. 1–6, 13 nov. 2017.

JAYEDI, A. et al. Fish consumption and risk of all-cause and cardiovascular mortality: a dose-response meta-analysis of prospective observational studies. **Public Health Nutr**, v. 21, n. 7, p. 1297–1306, 2018.

JAYEDI, A.; ZARGAR, M. S.; SHAB-BIDAR, S. Fish consumption and risk of myocardial infarction: a systematic review and dose-response meta-analysis suggests a regional difference. **Nutrition Research**, v. 62, p. 1–12, 1 fev. 2019.

JÚNIOR, V. C. P. et al. Epidemiologia da cardiopatia congênita no Brasil. **Brazilian Journal of Cardiovascular Surgery**, v. 30, n. 2, p. 219–224, 2015.

KAIKKONEN, J. E. et al. Does childhood nutrition influence adult cardiovascular disease risk?-Insights from the Young Finns Study. **Annals of Medicine**, v. 45, p. 120–128, 2013.

KEAST, D. R. et al. Associations between yogurt, dairy, calcium, and vitamin D Intake and Obesity among U.S. children aged 8-18 years: NHANES, 2005-2008. **Nutrients**, v. 7, n. 3, p. 1577–1593, 1 mar. 2015.

KHAIRY, P. et al. Changing mortality in congenital heart disease. **Journal of the American College of Cardiology**, v. 56, n. 14, p. 1149–1157, set. 2010.

KIM, K. et al. Role of total, red, processed, and white meat consumption in stroke incidence and mortality: A systematic review and meta-analysis of prospective cohort studies. **Journal of the American Heart Association**, v. 6, n. 9, 1 set. 2017.

KIM, Y.; JE, Y. Meat Consumption and Risk of Metabolic Syndrome: Results from the Korean Population and a Meta-Analysis of Observational Studies. **Nutrients**, v. 10, n. 4, 1 abr. 2018.

LANE-CORDOVA, A. D. et al. Supporting Physical Activity in Patients and Populations During Life Events and Transitions: A Scientific Statement From the American Heart Association. **Circulation**, v. 145, n. 4, p. 117–128, jan. 2022.

LEE, M. G. Y. et al. High Prevalence of Hypertension and End-Organ Damage Late After Coarctation Repair in Normal Arches. **The Annals of thoracic surgery**, v. 100, n. 2, p. 647–653, ago. 2015.

LI, H. et al. Legume consumption and all-cause and cardiovascular disease mortality. **BioMed Research International**, v. 2017, nov. 2017.

LI, S. et al. Childhood cardiovascular risk factors and carotid vascular changes in adulthood: the Bogalusa Heart Study. **JAMA**, v. 290, n. 17, p. 2271–2276, nov. 2003.

LI, S. et al. Childhood Blood Pressure as a Predictor of Arterial Stiffness in Young Adults: The Bogalusa Heart Study. **Hypertension**, v. 43, n. 3, p. 541–546, mar. 2004.

LIBBY, P. et al. Atherosclerosis. **Nature Reviews Disease Primers**, v. 5, n. 1, 1 dez. 2019.

LICHTENSTEIN, A. H. et al. 2021 Dietary Guidance to Improve Cardiovascular Health: A Scientific Statement From the American Heart Association. **Circulation**, v. 144, n. 23, p. e472–e487, dez. 2021.

LIN, Y. et al. Plant and animal protein intake and its association with overweight and obesity among the Belgian population. **The British journal of nutrition**, v. 105, n. 7, p. 1106–1116, 14 abr. 2011.

LIN, Y. et al. Dietary animal and plant protein intakes and their associations with obesity and cardio-metabolic indicators in European adolescents: The HELENA cross-sectional study. **Nutrition Journal**, v. 14, n. 1, 1 jan. 2015.

LIU, S. et al. Effect of folic acid food fortification in Canada on congenital heart disease subtypes. **Circulation**, v. 134, n. 9, p. 647–655, ago. 2016.

LIU, Y. et al. Global birth prevalence of congenital heart defects 1970-2017: Updated systematic review and meta-analysis of 260 studies. **International Journal of Epidemiology**, v. 48, n. 2, p. 455–463, abr. 2019.

LONGMUIR, P. E. et al. Promotion of physical activity for children and adults with congenital heart disease: A scientific statement from the American Heart Association. **Circulation**, v. 127, n. 21, p. 2147–2159, maio 2013.

LORIA, C. M. et al. Early adult risk factor levels and subsequent coronary artery calcification: the CARDIA Study. **Journal of the American College of Cardiology**, v. 49, n. 20, p. 2013–2020, 22 maio 2007.

LUPOLI, R. et al. White meat consumption, all-cause mortality, and cardiovascular events: A meta-analysis of prospective cohort studies. **Nutrients**, v. 13, n. 2, p. 1–16, 1 fev. 2021.

LYNCH, C. J.; ADAMS, S. H. Branched-chain amino acids in metabolic signalling and insulin resistance. **Nat Rev Endocrinol**, v. 10, n. 12, p. 723–736, dez. 2014.

MANDALENAKIS, Z. et al. Atrial fibrillation burden in young patients with congenital heart disease. **Circulation**, v. 137, n. 9, p. 928–937, fev. 2018.

MARTIN, S. S. et al. Comparison of a novel method vs the Friedewald equation for estimating low-density lipoprotein cholesterol levels from the standard lipid profile. **JAMA**, v. 310, n. 19, p. 2061–2068, nov. 2013.

MARTÍNEZ-QUINTANA, E. et al. Cardiovascular risk factors and arterial thrombotic events in congenital heart disease patients. **International Journal of Clinical Practice**, v. 73, n. 9, p. 1–8, set. 2019.

MARTÍNEZ-QUINTANA, E. et al. The effect of physical activity on quality of life and serum glucose and cholesterol levels in patients with congenital heart disease. **Am J Cardiovasc Dis**, v. 11, n. 1, p. 53–64, fev. 2021.

MARVENTANO, S. et al. Legume consumption and CVD risk: a systematic review and meta-analysis. **Public health nutrition**, v. 20, n. 2, p. 245–254, 1 fev. 2017.

MASSIN, M. M.; HÖVELS-GÜRICH, H.; SEGHAYE, M.-C. Atherosclerosis lifestyle risk factors in children with congenital heart disease. **Eur J Cardiovasc Prev Rehabil**, v. 14, n. 2, p. 349–351, abr. 2007.

MAYER, F. J. et al. Combined Effects of Inflammatory Status and Carotid Atherosclerosis. **Stroke**, v. 47, n. 12, p. 2952–2958, 1 dez. 2016.

MAZIDI, M. et al. Consumption of dairy product and its association with total and cause specific mortality – A population-based cohort study and meta-analysis. **Clinical Nutrition**, v. 38, n. 6, p. 2833–2845, 1 dez. 2019.

MEDOFF-COOPER, B.; RAVISHANKAR, C. Nutrition and growth in congenital heart disease: A challenge in children. **Current Opinion in Cardiology**, v. 28, n. 2, p. 122–129, jan. 2013.

MITCHELL, S. C.; KORONES, S. B.; BERENDES, H. W. Congenital heart disease in 56,109 births. Incidence and natural history. **Circulation**, v. 43, n. 3, p. 323–332, mar. 1971.

MORRISON, M. L. et al. Exercise training improves activity in adolescents with congenital heart disease. **Heart**, v. 99, n. 15, p. 1122–1128, 1 ago. 2013.

NACHVAK, S. M. et al. Soy, Soy Isoflavones, and Protein Intake in Relation to Mortality from All Causes, Cancers, and Cardiovascular Diseases: A Systematic Review and Dose-Response Meta-Analysis of Prospective Cohort Studies. **Journal of the Academy of Nutrition and Dietetics**, v. 119, n. 9, p. 1483- 1500.e17, 1 set. 2019.

NAIR, S. B.; MALIK, R.; KHATTAR, R. S. Carotid intima-media thickness: Ultrasound measurement, prognostic value and role in clinical practice. **Postgrad Med J**, v. 88, n. 1046, p. 694–699, dez. 2012.

NAMAZI, N. et al. Soy product consumption and the risk of all-cause, cardiovascular and cancer mortality: a systematic review and meta-analysis of cohort studies. **Food & function**, v. 9, n. 5, p. 2576–2588, 1 maio 2018.

NASSEF, Y. E.; HAMED, M. A.; ALY, H. F. Inflammatory Cytokines, Apoptotic, Tissue Injury and Remodeling Biomarkers in Children with Congenital Heart Disease. **Ind J Clin Biochem**, v. 29, n. 2, p. 145–149, abr. 2014.

NEZU, T. et al. Carotid Intima-Media Thickness for Atherosclerosis. **Journal of atherosclerosis and thrombosis**, v. 23, n. 1, p. 18–31, jan. 2016.

NEZU, T.; HOSOMI, N. Usefulness of carotid ultrasonography for risk stratification of cerebral and cardiovascular disease. **Journal of Atherosclerosis and Thrombosis**, v. 27, n. 10, p. 1023–1035, out. 2020.

NIEMINEN, H. P.; JOKINEN, E. V.; SAIRANEN, H. I. Late results of pediatric cardiac surgery in Finland a population-based study with 96% follow-up. **Circulation**, v. 104, n. 5, p. 570–575, jul. 2001.

NIWA, K. Metabolic syndrome and coronary artery disease in adults with congenital heart disease. **Cardiovascular Diagnosis and Therapy**, v. 11, n. 2, p. 563, abr. 2021.

NORONHA, J. A. F. et al. C-reactive protein and its relation to high blood pressure in overweight or obese children and adolescents. **Rev Paul Pediatr**, v. 31, n. 3, p. 331–337, set. 2013.

NÚCLEO DE ESTUDOS E PESQUISAS EM ALIMENTAÇÃO (NEPA). **Tabela Brasileira de Composição de Alimentos – TACO**. 4. ed. Campinas: NEPA, 2011.

O’CONNOR, L. E. et al. Effects of Total Red Meat Intake on Glycemic Control and Inflammatory Biomarkers: A Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. **Advances in Nutrition**, v. 12, n. 1, p. 115–127, jan. 2021.

OECHSLIN, E. N. et al. Mode of death in adults with congenital heart disease. **American Journal of Cardiology**, v. 86, n. 10, p. 1111–1116, nov. 2000.

OKOROMAH, C. A. N. et al. Prevalence, profile and predictors of malnutrition in children with congenital heart defects: A case-control observational study. **Archives of Disease in Childhood**, v. 96, n. 4, p. 354–360, abr. 2011.

OTTAVIANI, G.; BUJA, L. M. Congenital Heart Disease: Pathology, Natural History, and Interventions. Em: **Cardiovascular Pathology: Fourth Edition**. [s.l.] Elsevier Inc., 2016. p. 611–647.

PEDRA, S. R. F. F. et al. Intracoronary ultrasound assessment late after the arterial switch operation for transposition of the great arteries. **Journal of the American College of Cardiology**, v. 45, n. 12, p. 2061–2068, 21 jun. 2005.

PELLICCIA, A. et al. 2020 ESC Guidelines on sports cardiology and exercise in patients with cardiovascular disease The Task Force on sports cardiology and exercise in patients with cardiovascular disease of the European Society of Cardiology (ESC). **European Heart Journal**, v. 42, n. 1, p. 17–96, 1 jan. 2021.

PEPYS, M. B.; BALTZ, M. L. Acute phase proteins with special reference to C-reactive protein and related proteins (pentaxins) and serum amyloid A protein. **Advances in immunology**, v. 34, n. C, p. 141–212, jan. 1983.

PIELES, G. E. et al. Paediatric exercise training in prevention and treatment. **Archives of Disease in Childhood**, v. 99, n. 4, p. 380–385, 1 abr. 2014.

PINHEIRO, A. B. V. et al. **Tabela para avaliação de consumo alimentar em medidas caseira**. 4. ed. São Paulo: Atheneu, 2000.

PRADO, M. L.; GELBCKE, F. L. **Fundamentos para o cuidado profissional de enfermagem**. 3. ed. Florianópolis: Progressiva, 2013.

PRÉCOMA, D. B. et al. Atualização da Diretriz de Prevenção Cardiovascular da Sociedade Brasileira de Cardiologia – 2019. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 113, n. 4, p. 787–891, out. 2019.

RAISSADATI, A. et al. Progress in late results among pediatric cardiac surgery patients : A population-based 6-decade study with 98% follow-up. **Circulation**, v. 131, n. 4, p. 347–353, jan. 2015.

RAITAKARI, O. T. et al. Cardiovascular risk factors in childhood and carotid artery intima-media thickness in adulthood: the Cardiovascular Risk in Young Finns Study. **JAMA**, v. 290, n. 17, p. 2277–2283, 5 nov. 2003.

RAKHMAWATI, A. et al. Exercise Program Improves Functional Capacity and Quality of Life in Uncorrected Atrial Septal Defect-Associated Pulmonary Arterial Hypertension: A Randomized-Control Pilot Study. **Annals of rehabilitation medicine**, v. 44, n. 6, p. 468–480, 31 dez. 2020.

RANDRIANARISOA, E. et al. Normal values for intima-media thickness of the common carotid artery--an update following a novel risk factor profiling. **VASA. Zeitschrift fur Gefasskrankheiten**, v. 44, n. 6, p. 444–450, 2015.

REINER, B. et al. Carotid Intima–Media Thickness in Children and Adolescents With Congenital Heart Disease. **Canadian Journal of Cardiology**, v. 34, n. 12, p. 1618–1623, dez. 2018.

REINER, B. et al. Is Carotid Intima-Media Thickness Increased in Adults With Congenital Heart Disease? **J Am Heart Assoc**, v. 9, n. 3, p. 1–6, fev. 2020.

RETZLAFF, B. M. et al. The Northwest Lipid Research Clinic Fat Intake Scale: Validation and Utility. **American Journal of Public Health**, v. 87, n. 2, p. 181–185, fev. 1997.

RICCARDI, G. et al. Dietary recommendations for prevention of atherosclerosis. **Cardiovascular Research**, jul. 2021.

RIDKER, P. M. et al. Comparison of C-reactive protein and low-density lipoprotein cholesterol levels in the prediction of first cardiovascular events. **The New England journal of medicine**, v. 347, n. 20, p. 1557–1565, nov. 2002.

RIDKER, P. M. C-reactive protein and the prediction of cardiovascular events among those at intermediate risk: moving an inflammatory hypothesis toward consensus. **Journal of the American College of Cardiology**, v. 49, n. 21, p. 2129–2138, maio 2007.

RIFAI, N.; WARNICK, G. R.; DOMINICZAK, M. H. **Handbook of lipoprotein testing**. 2. ed. Washington: AACC Press, 1997.

RUTISHAUSER, I. H. Dietary intake measurements. **Public Health Nutrition**, p. 1100–1107, 2005.

SALVATORI, G. et al. Current Strategies to Optimize Nutrition and Growth in Newborns and Infants with Congenital Heart Disease: A Narrative Review. **Journal of clinical medicine**, v. 11, n. 7, 1 abr. 2022.

SANDHU, K. et al. Arterial Stiffness in Congenital Heart Disease. **Heart, Lung and Circulation**, v. 30, n. 11, p. 1602–1612, nov. 2021.

SCHWINGSHACKL, L. et al. Consumption of dairy products in relation to changes in anthropometric variables in adult populations: A Systematic review and meta-analysis of cohort studies. **PLoS ONE**, v. 11, n. 6, 1 jun. 2016.

SETAYESHGAR, S. et al. Dietary intake and prospective changes in cardiometabolic risk factors in children and youth. **Appl Physiol Nutr Metab**, v. 42, n. 1, p. 39–45, jan. 2017.

SHANG, X. et al. Dietary protein intake and risk of type 2 diabetes: results from the Melbourne Collaborative Cohort Study and a meta-analysis of prospective studies. **The American journal of clinical nutrition**, v. 104, n. 5, p. 1352–1365, 1 nov. 2016.

SHARMA, A. K. et al. LMS tables for waist-circumference and waist-height ratio Z-scores in children aged 5-19 y in NHANES III: association with cardio-metabolic risks. **Pediatric Research**, v. 78, n. 6, p. 723–729, dez. 2015.

SHARMA, R. et al. Elevated circulating levels of inflammatory cytokines and bacterial endotoxin in adults with congenital heart disease. **Am J Cardiol**, v. 92, n. 2, p. 188–193, jul. 2003.

SHARMAN, S. J. et al. Factors Related to the Accuracy of Self-Reported Dietary Intake of Children Aged 6 to 12 Years Elicited with Interviews: A Systematic Review. **Journal of the Academy of Nutrition and Dietetics**, v. 116, n. 1, p. 76–114, 1 jan. 2016.

SHINE, B.; DE BEER, F. C.; PEPYS, M. B. Solid phase radioimmunoassays for human C-reactive protein. **Clinica Chimica Acta**, v. 117, n. 1, p. 13–23, nov. 1981.

SILVA, F. M. et al. Dairy product consumption reduces cardiovascular mortality: results after 8 year follow-up of ELSA-Brasil. **European Journal of Nutrition**, v. 61, p. 859–869, 2022.

SIMÃO, A. F. et al. I Diretriz Brasileira de Prevenção Cardiovascular. **Arq Bras Cardio**, v. 101, n. 6Supl.2, p. 1–63, dez. 2013.

SMITH, A. F. et al. Relation of Children's Dietary Reporting Accuracy to Cognitive Ability. **Am J Epidemiol**, v. 173, n. 1, p. 103–109, jan. 2011.

SOEDAMAH-MUTHU, S. S.; DE GOEDE, J. Dairy Consumption and Cardiometabolic Diseases: Systematic Review and Updated Meta-Analyses of Prospective Cohort Studies. **Current Nutrition Reports**, v. 7, n. 4, p. 171–182, dez. 2018.

SOEHNLEIN, O.; LIBBY, P. Targeting inflammation in atherosclerosis — from experimental insights to the clinic. **Nature Reviews Drug Discovery**, 11 maio 2021.

SOUZA, A. DE M. et al. ERICA: Intake of macro and micronutrients of Brazilian adolescents. **Revista de Saude Publica**, v. 50, n. suppl 1, p. 1s–15s, 2016.

SRINIVASAN, V.; PAMULA, V. K.; FAIR, R. B. An integrated digital microfluidic lab-on-a-chip for clinical diagnostics on human physiological fluids. **Lab on a Chip**, v. 4, n. 4, p. 310–315, 19 jul. 2004.

STEIN, J. H. et al. Use of carotid ultrasound to identify subclinical vascular disease and evaluate cardiovascular disease risk: a consensus statement from the American Society of Echocardiography Carotid Intima-Media Thickness Task Force. Endorsed by the Society for Vascular Medicine. **J Am Soc Echocardiogr**, v. 21, n. 2, p. 93–111, fev. 2008.

STOUT, K. K. et al. 2018 AHA/ACC Guideline for the Management of Adults With Congenital Heart Disease: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. **Circulation**, v. 139, n. 14, p. e698–e800, abr. 2019.

TAKKEN, T. et al. Recommendations for physical activity, recreation sport, and exercise training in paediatric patients with congenital heart disease: a report from the Exercise, Basic & Translational Research Section of the European Association of Cardiovascular Prevention and Rehabilitation, the European Congenital Heart and Lung Exercise Group, and the Association for European Paediatric Cardiology. **European Journal of Preventive Cardiology**, v. 19, n. 5, p. 1034–1065, out. 2012.

TALASSI, B. C. et al. Risk factors for insufficient weight and height gain in children with congenital heart disease followed up at a nutrition outpatient clinic. **Revista paulista de pediatria : orgao oficial da Sociedade de Pediatria de Sao Paulo**, v. 40, p. e2020512, 2022.

TOWNSEND, R. R. et al. Recommendations for Improving and Standardizing Vascular Research on Arterial Stiffness - A Scientific Statement From the American Heart Association. **Hypertension**, v. 66, n. 3, p. 698–722, set. 2015.

TREMBLAY, M. S. et al. Systematic review of sedentary behaviour and health indicators in school-aged children and youth. **International Journal of Behavioral Nutrition and Physical Activity**, v. 8, n. 1, p. 1–22, set. 2011.

TSAO, C. W. et al. Heart Disease and Stroke Statistics-2022 Update: A Report From the American Heart Association. **Circulation**, v. 145, jan. 2022.

USDA, U. S. D. OF A.; HHS, U. S. D. OF H. AND H. S. Dietary Guidelines for Americans 2020-2025. v. 9, p. 1–164, 2020.

UZARK, K. Therapeutic cardiac catheterization for congenital heart disease-a new era in pediatric care. **J Pediatr Nurs**, v. 16, n. 5, p. 300–307, out. 2001.

UZARK, K. et al. Quality of Life in Children With Heart Disease as Perceived by Children and Parents. **Pediatrics**, v. 121, n. 5, p. e1060–e1067, 1 maio 2008.

VAN DER LINDE, D. et al. Birth prevalence of congenital heart disease worldwide: A systematic review and meta-analysis. **J Am Coll Cardiol**, v. 58, n. 21, p. 2241–2247, nov. 2011.

VAN DER PLOEG, H. P. et al. Sitting time and all-cause mortality risk in 222 497 Australian adults. **Archives of internal medicine**, v. 172, n. 6, p. 494–500, 26 mar. 2012.

VAN DEUTEKOM, A. W.; LEWANDOWSKI, A. J. Physical activity modification in youth with congenital heart disease: a comprehensive narrative review. **Pediatric Research** 2020 **89:7**, v. 89, n. 7, p. 1650–1658, 13 out. 2020.

VARAN, B.; TOKEL, K.; YILMAZ, G. Malnutrition and growth failure in cyanotic and acyanotic congenital heart disease with and without pulmonary hypertension. **Archives of Disease in Childhood**, v. 81, n. 1, p. 49–52, 1999.

VERHEUGT, C. L. et al. Mortality in adult congenital heart disease. **European Heart Journal**, v. 31, n. 10, p. 1220–1229, 2 maio 2010.

VIGUILIOUK, E. et al. Associations between Dietary Pulses Alone or with Other Legumes and Cardiometabolic Disease Outcomes: An Umbrella Review and Updated Systematic Review and Meta-analysis of Prospective Cohort Studies. **Adv Nutr**, v. 10, n. Suppl_4, p. S308–S319, nov. 2019.

VOSS, C. et al. Physical activity and sedentary behavior in children with congenital heart disease. **J Am Heart Assoc**, v. 6, n. 3, p. 1–10, mar. 2017a.

VOSS, C. et al. Validity and reliability of the Physical Activity Questionnaire for Children (PAQ-C) and Adolescents (PAQ-A) in individuals with congenital heart disease. **PloS One**, v. 12, n. 4, p. 1–15, abr. 2017b.

WANG, T. et al. Congenital Heart Disease and Risk of Cardiovascular Disease: A Meta-Analysis of Cohort Studies. **J Am Heart Assoc**, v. 8, n. 10, p. 1–11, maio 2019.

WARE, A. L. et al. Prevalence of Coronary Artery Disease Risk Factors and Metabolic Syndrome in Children with Heart Disease. **Pediatric Cardiology**, v. 39, n. 2, p. 261–267, 1 fev. 2018.

WARNES, C. A. et al. Task force 1: the changing profile of congenital heart disease in adult life. **Journal of the American College of Cardiology**, v. 37, n. 5, p. 1170–1175, 2001.

WEBERRUSS, H. et al. Increased intima-media thickness is not associated with stiffer arteries in children. **Atherosclerosis**, v. 242, n. 1, p. 48–55, 1 set. 2015.

WEBERRUSS, H. et al. Intima-Media Thickness Does Not Differ between Two Common Carotid Artery Segments in Children. **PLoS One**, v. 11, n. 3, p. 1–9, mar. 2016.

WIENECKE, L. M. et al. Immunity and inflammation: the neglected key players in congenital heart disease? **Heart Failure Reviews**, v. 1, p. 3, 2 dez. 2021.

WILLETT, W.; STAMPFER, M. **Nutritional epidemiology**. 2. ed. New York: Oxford University Press, 1998.

WILLIAMS, C. A. et al. Physical activity interventions for people with congenital heart disease. **Cochrane Database of Systematic Reviews**, v. 2021, n. 2, 28 out. 2020.

WILLINGER, L. et al. Overweight and Obesity in Patients with Congenital Heart Disease: A Systematic Review. **Int. J. Environ. Res. Public Health**, v. 18, n. 18, p. 1–15, set. 2021.

WORLD HEALTH ORGANIZATION (WHO). Physical Status: the use and interpretation of anthropometry - Report of a WHO Expert Committee. **WHO Technical report series**, v. 854, 1995.

XU, L. et al. Egg consumption and the risk of cardiovascular disease and all-cause mortality: Guangzhou Biobank Cohort Study and meta-analyses. **European Journal of Nutrition**, v. 58, n. 2, p. 785–796, mar. 2019.

YAN, Z. et al. Association between consumption of soy and risk of cardiovascular disease: A meta-analysis of observational studies. **Eur J Prev Cardiol**, v. 24, n. 7, p. 735–747, maio 2017.

ZANETTI, D. et al. Birthweight, Type 2 Diabetes Mellitus, and Cardiovascular Disease: Addressing the Barker Hypothesis With Mendelian Randomization. **Circulation. Genomic and precision medicine**, v. 11, n. 6, p. e002054, 1 jun. 2018.

ZEMEL, M. B. The Role of Dairy Foods in Weight Management. **Journal of the American College of Nutrition**, v. 24, p. 537S-546S, 1 dez. 2005.

ZERAATKAR, D. et al. Red and processed meat consumption and risk for all-cause mortality and cardiometabolic outcomes a systematic review and meta-analysis of cohort studies. **Annals of Internal Medicine**, v. 171, n. 10, p. 703–710, 19 nov. 2019.

ZHANG, B. et al. Fish consumption and coronary heart disease: A meta-analysis. **Nutrients**, v. 12, n. 8, p. 1–22, ago. 2020.

ZHANG, Y.; ZHANG, D. ZHONG. Red meat, poultry, and egg consumption with the risk of hypertension: a meta-analysis of prospective cohort studies. **Journal of Human Hypertension**, v. 32, n. 7, p. 507–517, jul. 2018.

ZHUBI-BAKIJA, F. et al. The impact of type of dietary protein, animal versus vegetable, in modifying cardiometabolic risk factors: A position paper from the International Lipid Expert Panel (ILEP). **Clinical Nutrition**, v. 40, n. 1, p. 255–276, 1 jan. 2021.

ZIMMERMAN, M. S. et al. Global, regional, and national burden of congenital heart disease, 1990–2017: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2017. **The Lancet Child and Adolescent Health**, v. 4, n. 3, p. 185–200, 1 mar. 2020.

APÊNDICE A – Grupos alimentares proteicos

Descrição dos alimentos de acordo com cada origem alimentar proteica:

Origem	Descrição dos alimentos
Animal	<p>Carne de vaca (coração, rabada, cozido, cozido, costela, almôndegas, carne de hambúrguer, risoto de carne, fígado de vaca, bolinha de carne frita, arroz carreteiro de carne, bolinho de batata com carne moída, lasanha de carne, panqueca de carne, rissoles de carne, estrogonofe de carne, canudinho de carne), Frango (canja de galinha, peito de frango sem pele, coxa de frango com pele, coxa de frango sem pele, pescoço de frango, coração de galinha, fígado de galinha, coxinha, empadinha de frango, empanado de frango, escondidinho de aipim com frango, lasanha de frango, patê de frango, arroz com frango e molho de tomate, rissoles de frango, estrogonofe de frango, torta de frango com vegetais, empanado integral de frango, x-galinha), Ovo (gema de ovo, ovos cozidos, ovos mexidos, claras de ovos mexidas, clara de ovo cozida, ovo em conserva, ovo de codorna, omelete, torta de ovo), Peixes e frutos do mar (peixe arenque, peixe tilápia, salmão, camarão, lula, sushi, atum, atum enlatado, lagosta, mexilhão, polvo, ostra, sardinha enlatada, torta de atum), Leite de vaca (integral, semi-integral, sem lactose, leite em pó), Queijo (queijo americano processado com gordura reduzida, queijo cottage, requeijão, requeijão light, queijo muçarela, coalhada, queijo provolone, queijo colonial, ricota, torta de requeijão, bolinha de queijo) Porco (costela de porco, pele de porco), Molhos (molho chinês, molho branco, molho de carne, molho de frango, molho de peixe ou siri, molho de tomate com carne), Vitaminas e iogurtes (vitamina de banana, vitamina de banana e abacate, vitamina de maçã, vitamina de maçã e banana, vitamina de maçã e banana e mamão e mel, iogurte grego, iogurte integral de frutas, iogurte integral, iogurte semi-desnatado), Pizza (pizza de filé mignon, pizza cinco queijos, pizza de atum, pizza de camarão, pizza de camarão e brócolis e palmito, pizza de carne moída, pizza de coração, pizza de frango com catupiry, pizza de muçarela, pizza de strogonoff, pizza marguerita, pizza portuguesa, pizza quatro queijos) Calzones (calzone de brócolis com catupiry, calzone de carne, calzone de frango com requeijão, caneloni com peru), Pastel (pastel assado de carne, pastel assado de frango, pastel de carne com ovo, pastel frito de camarão, pastel frito de carne, pastel frito de frango, pastel</p>

	frito de queijo), Espaguete (espaguete com molho de tomate e frango, espaguete com molho de tomate e carne, espaguete com molho de mexilhões), Sopa (sopa de carne moída e legumes e macarrão, sopa de legumes e carne, sopa de legumes e carne e arroz, sopa de legumes e carne e macarrão e arroz, sopa de legumes e frango, sopa de legumes e frango e arroz, sopa de legumes e frango e macarrão, sopa de legumes e frango e macarrão e aipim, sopa de macarrão com frango, sopa de mondongo), crepioca, pato, maionese, maionese caseira, pierogi, pudim de arroz, x-salada.
Vegetal	Almôndega de grão-de-bico, avelãs, amêndoas, castanha-do-pará, castanha de caju, nozes, amendoim cru, amendoim torrado, amendoim torrado e salgado, amendoim confeitado, semente de linhaça, cereal de milho, feijão carioca, feijão preto, feijão vermelho, pirão de feijão, pirão de feijão com aveia, sopa de feijão, sopa de feijão com arroz, sopa de feijão com macarrão, sopa de feijão carioca, sopa de feijão vermelho, ervilha enlatada, vagem de ervilha, lentilha, pinhão, aveia, arroz integral, vegetais misturados, pão integral com chia.
Ultraprocessado	Bacon, sanduíche Big Mac, sanduíche McChicken, sanduíche x-burger do Burger King, nuggets de frango, requeijão cremoso, folhado de salsicha, croissant de frango, croissant de presunto e queijo, cachorro-quente, cachorro-quente com catchup e mostarda, presunto, presunto sem gordura, peito de peru, salame, salsicha de carne, salsicha de porco, salsicha defumada, linguiça, mortadela, manteiga de amendoim, pepperoni, queijo parmesão, patê de fígado de frango, sopa de frango com macarrão pronta, Nestlé Nesquick de chocolate de leite desnatado, Nestlé Nesquick de chocolate com leite semi-desnatado, bebida láctea, bebida láctea de chocolate, Danone Activia de fruta, iogurte Danone Activia de chocolate, iogurte Danone grego de frutas, danoninho sabor fruta, danoninho sabor baunilha, iogurte, iogurte de leite integral milkshake de chocolate, milkshake de baunilha, pão de queijo, leite de soja, leite de soja fortificado, leite de soja sem açúcar, calzone de calabresa, enroladinho de salsicha, farofa com mandioca e linguiça, paçoca, iogurte, pastel assado de calabresa, pastel frito de calabresa, pizza de calabresa, pizza de bacon, pizza de lombinho, pizza de peito de peru, pizza de presunto, pizza de presunto e champignon, pizza integral de muçarela e presunto e azeitona, pizza tapioca de calabresa, calzone de calabresa com queijo, coxinha de presunto e queijo, esfiha de calabresa, pão

	de batata com queijo e presunto, pão de batata com linguiça, feijoada.
--	--

APENDICE B – Nota de Imprensa

Pesquisa realizada no Programa de Pós-graduação em Nutrição da Universidade Federal de Santa Catarina (PPGN/UFSC) que teve o objetivo de verificar se existe relação entre o consumo de grupos alimentares proteicos de diferentes origens com fatores de risco para aterosclerose em crianças e adolescentes com cardiopatia congênita.

Portadores de cardiopatia congênita apresentam maior propensão para desenvolver doenças cardiovasculares, quando comparado à população saudável. Portanto é essencial realizar estudos com essa população para melhorar as condutas de saúde e prevenir o desenvolvimento de doenças.

Foi avaliado o risco de aterosclerose, a circunferência da cintura aumentada e inflamação.

Foram consideradas três origens alimentares: animal, vegetal e ultraprocessados. Dentro de cada grupo, foram incluídos apenas alimentos ricos em proteína.

O estudo identificou que um maior consumo de proteína proveniente de origem animal e de origem vegetal reduziu a chance de a criança ou adolescente ter circunferência da cintura aumentada. Também foi observado um alto consumo de proteína animal, especialmente de carne vermelha (2,4 porções ao dia), aves (2,5 porções ao dia) e laticínios (4,7 porções ao dia).

Os achados podem embasar orientações nutricionais de prevenção cardiovascular para crianças e adolescentes com cardiopatia congênita.

O estudo faz parte da dissertação de mestrado de Flora Guimarães Rosenthal, orientada pela Prof. Dr. Yara Franco Moreno. A mestranda recebeu bolsa de estudos da Fundação de Amparo à Pesquisa e Inovação do Estado de Santa Catarina (FAPESC).

Informações adicionais: Flora Guimarães Rosenthal, florarosen@gmail.com; Yara Franco Moreno, yara.moreno@ufsc.br

ANEXO A – Termo de consentimento livre e esclarecido

Eu, _____
_____ responsável
pelo menor _____ afirmo
que após explicação da pesquisadora Silvia Meyer Cardoso, compreendi que:

Este estudo é parte do trabalho de tese de doutorado da pesquisadora e também estão envolvidos outros pesquisadores que auxiliarão na realização da entrevista e exames.

Que esta pesquisa sobre os riscos cardiovasculares em crianças com cardiopatias congênitas, tem por objetivo determinar se as crianças com problemas no coração, têm maior risco de desenvolver algumas doenças do coração quando se tornarem adultos, como o infarto, a hipertensão arterial, ou um “derrame”.

Também compreendi que eu concordo que meu filho em fazer parte dessa pesquisa significa que estou autorizando que meu filho seja submetido à exame clínico, aferição da pressão arterial, realização de exames laboratoriais, para os quais se fará necessária coleta de sangue, realização ultrassom de carótidas e velocidade de onda de pulso e avaliação nutricional para verificar o estado nutricional, composição corporal e hábitos alimentares por uma nutricionista, para estas avaliações será necessário se deslocar para um outro prédio próximo ao HU (Prédio Centro de Ciências da Saúde/CCS - UFSC, no laboratório de antropometria). Neste deslocamento, (5 minutos a pé) vocês estarão acompanhados dos pesquisadores do estudo. Para avaliação nutricional será necessário realizar algumas medidas corporais (peso, altura, circunferência da cintura e dobras cutâneas) e exame de composição corporal (pletismografia por deslocamento de ar), para este exame será necessário utilizar roupa de banho (maiô/sunga). Também será realizada avaliação do consumo alimentar (3 Recordatório 24 horas, será necessário relatar todos os alimentos e bebidas ingeridos nas últimas 24 horas no dia da coleta e em dois momentos após a coleta por telefone de acordo com a disponibilidade do participante).

Seu (sua) filho (a) poderá se sentir constrangido ao responder sobre a alimentação na entrevista. Poderá sentir desconforto na avaliação das medidas corporais. Para todos os possíveis danos e desconfortos citados serão tomadas as seguintes medidas preventivas: profissional treinado irá realizar as medidas corporais e a entrevista.

A participação do meu (minha) filho (a) será importante porque permitirá identificar ainda na infância fatores que o podem colocá-lo (a) sob risco de desenvolver doenças ainda mais graves no coração quando for adulto.

Sei que a participação e de meu (minha) filho (a), ou não, no estudo não implicará em nenhum benefício ou restrição de qualquer ordem para meu (minha) filho (a) ou para mim. Sei

também que não sou obrigada a participar desta pesquisa se não quiser. Isto não mudará em nada no atendimento de meu (minha) filho (a). Fui orientado (a) que se por qualquer motivo, eu ou meu filho (a) mudarmos de ideia, podemos desistir de participar da pesquisa.

Fui informado (a) de que o meu nome e o do meu filho não serão divulgados e que somente as pesquisadoras terão acesso aos dados e que todas as informações serão mantidas em segredo e somente serão utilizados para este estudo.

Eu concordo em participar deste estudo.

Assinatura dos pais/responsáveis:

Assinatura da criança/adolescente:

Assinatura do pesquisador:

Data:/...../.....

Se tiver alguma dúvida a respeito da pesquisa, entrar em contato pelo telefone: 3721 9125 ou 3721 9183 ou (48) 99891283

Em caso de dúvidas relacionadas aos procedimentos éticos da pesquisa, favor entrar em contato com o Comitê de Ética em Pesquisa, do Hospital Infantil Joana de Gusmão, pelo telefone (48) 32519092

ANEXO B – Termo de assentimento livre e esclarecido

Assentimento Informado para participar da pesquisa: Perfil de risco cardiovascular em crianças e adolescentes portadores de cardiopatia congênita

Nome da Criança ou adolescente:.....

Como você sabe, meu nome é Silvia Meyer Cardoso e sou especialista em coração de crianças e adolescentes, e sou responsável por um trabalho que está estudando se alguma criança ou adolescente, com problemas no coração como você, apresentam alguma alteração que possa levá-lo a ter alguma outra doença no coração ou derrame cerebral, quando você for um adulto. Neste trabalho também estão envolvidos outros pesquisadores que me ajudarão a realizar a entrevista e exames.

Eu já conversei com seus pais e eles concordaram em sua participação, mas se você não quiser, não precisa participar.

Este estudo será feito por meio de exames de sangue e de ultrassom das artérias do pescoço e do braço, semelhante ao ecocardiograma que você faz quando vem ao hospital para suas consultas de rotina. Logo após, também será realizada avaliação nutricional para verificar seu estado nutricional, composição corporal e seus hábitos alimentares por uma nutricionista Michele Honicky, para estas avaliações será necessário se deslocar para um outro prédio próximo ao HU (Prédio do Centro de Ciências da Saúde/CCS - UFSC, no laboratório de antropometria). Neste deslocamento você estará acompanhado dos pesquisadores do estudo (5 minutos caminhando). Nestes exames procuramos por alterações que possam nos dizer se haverá alguma possibilidade de no futuro, quando for um adulto, você apresentar alguma doença do coração ou do cérebro. Caso eu encontre alguma alteração, você poderá ser tratado e assim deixará de ter riscos na vida adulta.

Sua participação no estudo será voluntária, ou seja, você só participará se quiser. Você poderá desistir a qualquer momento, sem problema. Também o fato de se negar a participar não vai mudar nada no tratamento que você já vem recebendo.

Para a realização dos exames de laboratório será necessário coletar sangue em um dos braços, como se faz nos outros exames de sangue. Também será realizado um exame chamado de ultrassom de carótidas, semelhante ao ecocardiograma, onde se coloca um gel no pescoço e com um aparelho igual ao do eco, vai fazer com que as imagens apareçam na tela do computador. Assim como o ecocardiograma, este exame não dói nada e demora cerca de 15 a 20 minutos.

Para a avaliação nutricional será necessário aferir o seu peso, estatura, circunferências da cintura e dobras cutâneas, bem como você irá auxiliar a sua mãe a lembrar o que você comeu no dia anterior e também realizará um exame de composição corporal, no qual você precisa entrar em um aparelho parecido com uma "nave espacial" para verificar o percentual de

gordura do seu corpo para isto será necessário utilizar roupa de banho, nenhuma destas avaliações provocará dor. Você poderá se sentir incomodado ao responder sobre a sua alimentação na entrevista. Também, poderá sentir algum desconforto na avaliação das medidas corporais. Para todos os possíveis danos e desconfortos citados, tomaremos os seguintes cuidados: profissional treinado irá realizar as medidas corporais e a sua entrevista.

Seus pais já estão cientes de que não haverá qualquer tipo de pagamento ou outra forma de recompensa, por você estar participando do estudo.

Uma coisa importante é que ninguém além de mim e de outra pesquisadora que está me auxiliando no estudo, saberá sobre os resultados dos exames, ou qualquer outra informação a seu respeito. Somente quando o estudo terminar, você e seus responsáveis serão avisados dos resultados. Estes resultados poderão ser muito úteis para ajudar a melhorar a vida adulta de muitas crianças com problemas no coração como você, e por isso estes dados serão publicados em revistas especializadas na área médica.

Eu entendi que a pesquisa é sobre os riscos de doenças cardíacas, em crianças com problemas no coração, como eu. Também compreendi que eu concordar em fazer parte dessa pesquisa significa que irei fazer alguns exames, como: exames de sangue, ultrassom de carótidas, velocidade de onda de pulsos e avaliação nutricional.

Eu aceito participar dessa pesquisa.

Assinatura da criança/adolescente:

Assinatura dos pais/responsáveis:

Assinatura do pesquisador:

Data:/...../.....

Em caso de dúvidas relacionadas aos procedimentos éticos da pesquisa, favor entrar em contato com o Comitê de Ética em Pesquisa, do Hospital Infantil Joana de Gusmão, pelo telefone (48) 32519092

Contato da pesquisadora: 3721 9125 ou 3251 9183 ou (48) 9989 129

ANEXO C – Formulário próprio do estudo

Registro Número: _____		Data: ____ / ____ / ____					
1. Informações gerais							
Identificação: _____							
Data Nascimento: ____ / ____ / ____		Idade atual: _____ anos					
Sexo: (0) Feminino (1) Masculino							
Etnia: (0) indígena (1) preta (2) parda (3) branca (4) amarela							
Escolaridade _____ anos							
2. Dados socioeconômicos:							
Escolaridade Pai: _____ anos		Escolaridade Mãe _____ anos					
Ocupação Pai: _____		Ocupação Mãe: _____					
No MÊS PASSADO, qual foi aproximadamente sua renda familiar em reais, isto é, a soma de todos os rendimentos (salários, bolsa família, soldo, pensão, aposentadoria, aluguel etc.), já com descontos, de todas as pessoas que sempre contribuem com as despesas de sua casa? (Caso o entrevistado fale em salários mínimos, pergunte o valor do salário mínimo ao qual se refere e registre os valores em reais. Caso o entrevistado não saiba o valor do salário mínimo considere o valor de R\$835. Caso não saiba informar a renda registrar como 999999) _____							
Número de pessoas que moram na casa (total): _____							
3. Dados sobre pré-natal e nascimento							
Realizou pré-natal: (0) sim (1) não		A partir de que mês: _____					
Diabetes gestacional: (0) sim (1) não		HAS: (0) sim (1) não					
Outras intercorrências: _____							
Peso pré-gestacional: _____ kg		Ganho de peso gestacional: _____ kg					
Tipo de parto: (0) Cesariana (1) vaginal		Idade Gestacional: _____ semanas					
Peso nascer: _____ g							
4. Dados clínicos relatados							
Internações: (0) sim (1) não		Número de internações: _____					
Motivo 1: _____	Data: _____	Motivo 5: _____	Data: _____				
Motivo 2: _____	Data: _____	Motivo 6: _____	Data: _____				
Motivo 3: _____	Data: _____	Motivo 7: _____	Data: _____				
Motivo 4: _____	Data: _____	Motivo 8: _____	Data: _____				
Uso de medicamentos: (0) sim (1) não							
Quais? _____							
5. Histórico Familiar							
	Idade	Obesidade	Dislipidemia	DM	HAS	IAM precoce	AVC
Mãe							
Pai							
Irmão							
Irmão							
Irmão							
Irmão							
Avó materno							
Avô materno							
Avó paterno							
Avô paterno							
Registro Número: _____		Data: ____ / ____ / ____					

6. Dados clínicos		
Tipo de cardiopatia: Qual diagnóstico		
1) _____		
2) _____		
3) _____		
Procedimento cardíaco: (0) sim (1) não Qual?		
(0) cateterismo cardíaco (1) cirurgia cardíaca (2) ambos		
Se cateterismo cardíaco, qual?:		
(0) cateterismo diagnóstico (1) cateterismo terapêutico (2) ambos		
Se cirurgia cardíaca:		
() número de intervenções,		
Cirurgia 1: CEC sim() tempo _____ min. Não() Data ____/____/____		
Cirurgia 2: CEC sim() tempo _____ min. Não() Data ____/____/____		
Cirurgia 3: CEC sim() tempo _____ min. Não() Data ____/____/____		
Exame físico		
Pressão arterial: _____ / _____ / _____		
mmHg		
Presença cianose: () sim () não		
7. Exames Laboratoriais		
Data da coleta: ____/____/____		
Colesterol total _____ mg/dL		
LDL-colesterol _____ mg/dL		
HDL-colesterol _____ mg/dL		
Triglicerídeos _____ mg/dL		
Glicose _____ mg/dL		
Proteína C-reativa _____ mg/L		
10. Espessura do complexo médio intimal da artéria carótida e VOP		
EMId: _____	mm	EMIce: _____
		mm
		VOP: _____
		m/s
8. Avaliação Nutricional		
8.1 Avaliação antropométrica		
Peso: _____ kg Estatura: _____ cm Circunferência do braço: _____ cm		
Circunferência da cintura: (Taylor) _____ cm (Fernandez) _____ cm (Freedman) _____		
cm		
DCT: _____ / _____ / _____ mm DCSE:		
_____ / _____ / _____ mm		
DCB: _____ / _____ / _____ mm DCSI: _____ / _____ / _____ mm		
- Índices antropométricos (score z)		
P/E: _____ P/I : _____ E/I : _____ IMC /I: _____		
Pletismografia (Dados no software)		
Massa corporal total _____ kg		
Massa magra _____ kg _____ %		
Massa de gordura _____ kg _____ %		
Peso mãe: aferido: _____ kg referido: _____ kg Estatura: mãe aferido: _____ cm referido:		
cm		
8.2 História Alimentar		
Leite materno: (0) sim (1) não Duração aleitamento materno		
exclusivo: _____		
Duração do aleitamento materno: _____		
Leite artificial(Quais): _____		
Quando ofereceu: Água _____ Chá _____ Fruta _____ Papinha		
salgada _____		
Apresenta intolerância ou alergia alimentar: (0) não (1) sim		
Qual?		

Quem? (0) pai (1) mãe (2) irmãos (3) outros

ANEXO D – Physical Activity Questionnaire for Older Children – PAQ-C

PAQ-C (*Physical Activity Questionnaire for Older Children*)

1. Você fez alguma das seguintes atividades nos **ÚLTIMOS 7 DIAS**? Se sim, quantas vezes e qual a duração?

Atividades	Nenhuma	1- 2	3- 4	5- 6	7 ou +	Duração (minutos)
Saltos	<input type="checkbox"/>					
Atividade física no parque ou playground	<input type="checkbox"/>					
Pique	<input type="checkbox"/>					
Caminhada	<input type="checkbox"/>					
Andar de bicicleta	<input type="checkbox"/>					
Correr ou trotar	<input type="checkbox"/>					
Ginástica aeróbica	<input type="checkbox"/>					
Natação	<input type="checkbox"/>					
Dança	<input type="checkbox"/>					
Andar de skate	<input type="checkbox"/>					
Futebol/futsal	<input type="checkbox"/>					
Voleibol	<input type="checkbox"/>					
Basquete	<input type="checkbox"/>					
“Caçador”	<input type="checkbox"/>					
Handebol	<input type="checkbox"/>					
Tênis	<input type="checkbox"/>					
Judô ou outras artes marciais	<input type="checkbox"/>					
Capoeira	<input type="checkbox"/>					
Outros: _____	<input type="checkbox"/>					

2. Nos últimos 7 dias, durante as aulas de Educação Física, o quanto você foi ativo (jogou intensamente, correu, saltou e arremessou)?

- Eu não faço as aulas
- Raramente marque
- Algumas vezes apenas
- Frequentemente uma
- Sempre opção

3. Nos últimos 7 dias, o que você fez na maior parte do **RECREIO**?

- Ficou sentado (conversando, lendo, ou fazendo trabalho de casa)
- Ficou em pé, parado ou andou marque
- Correu ou jogou um pouco apenas
- Correu ou jogou um bocado uma
- Correu ou jogou intensamente a maior parte do tempo opção

4. Nos últimos 7 dias, o que você fez normalmente durante o horário do almoço (além de almoçar)?

- Ficou sentado (conversando, lendo, ou fazendo trabalho de casa)
- Ficou em pé, parado ou andou marque
- Correu ou jogou um pouco apenas
- Correu ou jogou um bocado uma
- Correu ou jogou intensamente a maior parte do tempo opção

5. Nos últimos 7 dias, quantos dias da semana você praticou algum esporte, dança, ou jogos em que você foi muito ativo, **LOGO DEPOIS DA ESCOLA**?

- Nenhum dia
- 1 vez na semana passada marque
- 2 ou 3 vezes na semana passada apenas
- 4 vezes na semana passada uma
- 5 vezes na semana passada opção

6. Nos últimos 7 dias, quantas vezes você praticou algum esporte, dança, ou jogos em que você foi muito ativo, **A NOITE**?

- Nenhum dia
- 1 vez na semana passada marque
- 2-3 vezes na semana passada apenas
- 4-5 vezes na semana passada uma
- 6-7 vezes na semana passada opção

7. **NO ÚLTIMO FINAL DE SEMANA** quantas vezes você praticou algum esporte, dança, ou jogos em que você foi muito ativo?

- Nenhum dia
- 1 vez marque
- 2-3 vezes apenas
- 4-5 vezes uma
- 6 ou mais vezes opção

8. Qual das opções abaixo melhor representa você nos últimos 7 dias?

- A). Todo ou quase todo o meu tempo livre eu utilizei fazendo coisas que envolvem pouco esforço físico (assistir TV, fazer trabalho de casa, jogar videogames) marque
apenas
- B) Eu pratiquei alguma atividade física (1-2 vezes na última semana) durante o meu tempo livre (ex. Praticou esporte, correu, nadou, andou de bicicleta, fez ginástica aeróbica). uma
opção
- C) Eu pratiquei atividade física no meu tempo livre (3-4 vezes na semana passada)
- D) Eu geralmente pratiquei atividade física no meu tempo livre (5-6 vezes na semana passada)

E) Eu pratiquei atividade física regularmente no meu tempo livre na semana passada (7 ou mais vezes)

9. Comparando você com outras pessoas da mesma idade e sexo, como você se considera?

Muito mais em forma
 Mais em forma marque
 Igualmente em forma apenas
 Menos em forma uma
 Completamente fora de forma opção

10. Você teve algum problema de saúde na semana passada que impediu que você fosse normalmente ativo?

Sim
 Não

Se sim, o que impediu você de ser normalmente ativo? _____

11. Comparando você com outras pessoas da mesma idade e sexo, como você se classifica em função da sua atividade física nos últimos 7 dias?

A) Eu fui muito menos ativo que os outros
 B) Eu fui um pouco menos ativo que os outros marque
 C) Eu fui igualmente ativo apenas
 D) Eu fui um pouco mais ativo que os outros uma
 E) Eu fui muito mais ativo que os outros opção

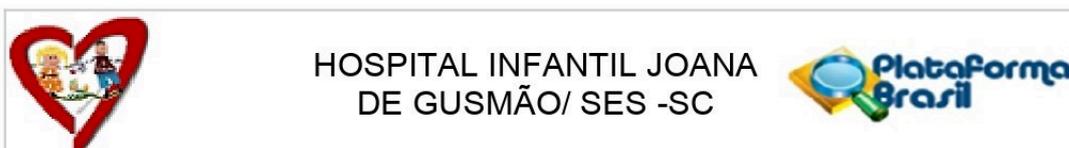
12. Marque a frequência em que você praticou atividade física (esporte, jogos, dança ou outra atividade física) na semana passada.

Dia da semana	Número de vezes				
	<i>Nenhuma</i>	<i>Algumas</i>	<i>Poucas</i>	<i>Diversas</i>	<i>Muitas</i>
Segunda-feira	<input type="checkbox"/>				
Terça-feira	<input type="checkbox"/>				
Quarta-feira	<input type="checkbox"/>				
Quinta-feira	<input type="checkbox"/>				
Sexta-feira	<input type="checkbox"/>				
Sábado	<input type="checkbox"/>				
Domingo	<input type="checkbox"/>				

ANEXO E – Detalhamento da técnica “Multiple Pass Method”

- **Passo 1 – Listagem rápida dos alimentos:** o indivíduo relata os alimentos e bebidas consumidos de maneira ininterrupta. A intenção é evitar que ocorram lapsos de memória, o que prejudicaria a qualidade do relato;
- **Passo 2 – Listagem de alimentos comumente esquecidos:** verificar se houve consumo de alimentos comumente esquecidos, como doces, balas, cafés e refrigerantes, se há grandes lacunas de tempo, se há refeições perdidas ou bebidas em falta e inserir os alimentos esquecidos;
- **Passo 3 – Definição do horário e refeição:** informação sobre o tipo da refeição e horários;
- **Passo 4 – Ciclo de detalhamento e revisão:** informações detalhadas sobre os alimentos/bebidas consumidos, principalmente informações quanto ao modo de preparo e medidas caseiras e também verificar se há possíveis refeições perdidas, bebidas e lanches e qualquer outra informação que possa ter sido esquecida anteriormente;
- **Passo 5 – Revisão final:** verifica se um determinado alimento consumido durante o dia não foi previamente registrado. É realizada uma revisão final das informações e sondagem sobre alimentos que tenham sido consumidos e não foram relatados (CONWAY et al., 2003).

ANEXO F – Parecer consubstanciado do comitê de ética em pesquisa



PARECER CONSUBSTANCIADO DO CEP

DADOS DA EMENDA

Título da Pesquisa: Fatores de risco para aterosclerose em crianças e adolescentes portadores de cardiopatia congênita

Pesquisador: Sílvia Meyer Cardoso

Área Temática:

Versão: 5

CAAE: 56560616.0.0000.5361

Instituição Proponente: Hospital Infantil Joana de Gusmão/ SES - SC

Patrocinador Principal: Financiamento Próprio

DADOS DO PARECER

Número do Parecer: 2.021.949

Apresentação do Projeto:

Trata-se da solicitação de outra Emenda ao projeto aprovado em reunião ordinária deste CEP em 10/08/2016, com parecer de aprovação 1..672.255.

Justificativa da Emenda:

1. Inclusão de novos pesquisadores:

1) Yara Maria Franco Moreno, nutricionista, CPF: 02706912944; RG: 6161835-0 SSP-PR, endereço currículo lattes: <http://lattes.cnpq.br/0969895002257071>.

2) Michele Honicky, nutricionista; CPF: 08466359923; RG: 4245806 SSP-SC, link lattes: <http://lattes.cnpq.br/7326838940789549>.

3) Camila Souza Marcos, CPF 073.621.769-02, RG 4888392. Link lattes: <http://lattes.cnpq.br/1444766847446650>.

4) Matheus Alves Pacheco; CPF 081.806.099-55. RG: 5469439.

2. Modificação do período de coleta de dados para segunda quinzena de dezembro de 2016 a junho de 2017. Tendo em vista a relevância do tema, e o atraso para chegada dos sensores para realização da velocidade de onda de pulso, importados da França.

Endereço: Rui Barbosa, nº 152

Bairro: Agronômica

CEP: 88.025-301

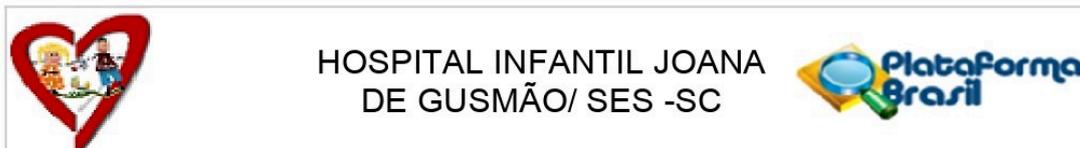
UF: SC

Município: FLORIANOPOLIS

Telefone: (48)3251-9092

Fax: (48)3251-9092

E-mail: cephijg@saude.sc.gov.br



Continuação do Parecer: 2.021.949

3. Inclusão de novos testes para avaliação nutricional, sendo incluídos: avaliação da composição corporal com pletismografia por deslocamento de ar e dobras cutâneas. Devido a relevância do tema e escassez de pesquisas com esta população achou-se mais adequado incluir outros métodos de avaliação nutricional. Sendo assim modificou -se o questionário semi-estruturado, bem como o termo de consentimento livre e esclarecido e termo de assentimento.

Objetivo da Pesquisa:

Objetivo Primário:

o Estabelecer o perfil de risco cardiovascular em crianças e adolescentes portadores de cardiopatia congênita.

Objetivos Secundários:

Objetivos específicos:

o Determinar variáveis sócio demográficas, hábitos de vida, prevalência de fatores de risco para aterosclerose ou marcadores humorais relacionados à aterosclerose em portadores de cardiopatia congênita;o Determinar sinais das repercussões cardiovasculares da aterosclerose em portadores de cardiopatia congênita;o Descrever o padrão nutricional das crianças e adolescentes com cardiopatia congênita.

o Verificar associações entre espessura médio-intimal carotídea e: 1.Variáveis sócio demográficas, 2.Fatores de risco, 3.Tipo de defeito cardíaco, 4.Marcadores humorais e 5.Condições clínicas associadas às crianças portadoras de cardiopatia congênita.

o Verificar associações entre velocidade de onda de pulso e: 1.Variáveis sócio demográficas, 2.Fatores de risco, 3.Tipo de defeito cardíaco, 4.Marcadores humorais e 5.Condições clínicas associadas às crianças portadoras de cardiopatia congênita.

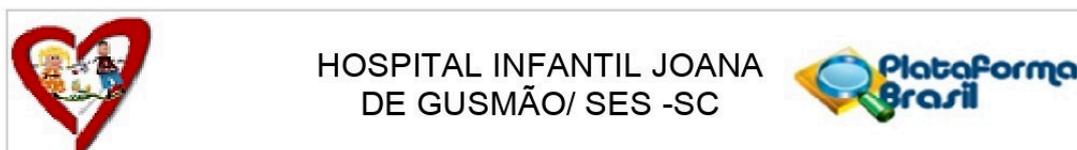
Avaliação dos Riscos e Benefícios:

adequadamente descritos

Comentários e Considerações sobre a Pesquisa:

O estudo é relevante do ponto de vista social pelo conhecimento a ser gerado. O pesquisador apresentou informações que o credencia tecnicamente a executar o protocolo de pesquisa.

Endereço: Rui Barbosa, nº 152
Bairro: Agronômica **CEP:** 88.025-301
UF: SC **Município:** FLORIANOPOLIS
Telefone: (48)3251-9092 **Fax:** (48)3251-9092 **E-mail:** cephijg@saude.sc.gov.br



Continuação do Parecer: 2.021.949

Considerações sobre os Termos de apresentação obrigatória:

adequadamente entregues

Recomendações:

não há

Conclusões ou Pendências e Lista de Inadequações:

Solicita-se:

1. Incluir o endereço do currículo lattes do pesquisador Matheus Alves Pacheco;
2. postar os novos TCLE e TA na PI Br

Considerações Finais a critério do CEP:

Conforme preconizado na Resolução 466/2012, XI.2, item d, cabe ao pesquisador elaborar e apresentar os relatórios parciais e final.

Assim sendo, o(a) pesquisador(a) deve enviar relatórios parciais semestrais da pesquisa ao CEP (a partir de OUTUBRO/2017) e relatório final quando do seu encerramento.

Um modelo deste relatório está disponibilizado no site <http://www.saude.sc.gov.br/hijg/cep/deveresdopesquisador.htm>

Este parecer foi elaborado baseado nos documentos abaixo relacionados:

Tipo Documento	Arquivo	Postagem	Autor	Situação
Informações Básicas do Projeto	PB_INFORMAÇÕES_BÁSICAS_882490 E2.pdf	15/03/2017 17:32:22		Aceito
Outros	Questionarioatualizado.docx	15/03/2017 17:30:17	Silvia Meyer Cardoso	Aceito
Outros	adendo.docx	15/03/2017 17:27:54	Silvia Meyer Cardoso	Aceito
Outros	Emenda.docx	15/03/2017 17:26:44	Silvia Meyer Cardoso	Aceito
TCLE / Termos de Assentimento / Justificativa de Ausência	Tclc4.docx	07/12/2016 22:20:57	Silvia Meyer Cardoso	Aceito
TCLE / Termos de Assentimento / Justificativa de Ausência	TERMOASSENTIMENTO2.docx	07/12/2016 22:19:16	Silvia Meyer Cardoso	Aceito
Projeto Detalhado / Brochura Investigador	aterosclerosecardiopatiaocongenita.doc	07/12/2016 22:17:18	Silvia Meyer Cardoso	Aceito

Endereço: Rui Barbosa, nº 152

Bairro: Agrônômica

CEP: 88.025-301

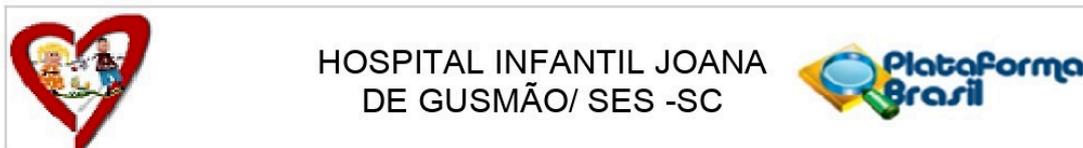
UF: SC

Município: FLORIANOPOLIS

Telefone: (48)3251-9092

Fax: (48)3251-9092

E-mail: cephijg@saude.sc.gov.br



Continuação do Parecer: 2.021.949

Folha de Rosto	folhaDeRostoassinada.pdf	30/05/2016 22:13:55	Silvia Meyer Cardoso	Aceito
----------------	--------------------------	------------------------	----------------------	--------

Situação do Parecer:

Aprovado

Necessita Apreciação da CONEP:

Não

FLORIANOPOLIS, 19 de Abril de 2017

Assinado por:
Vanessa Borges Platt
(Coordenador)

Endereço: Rui Barbosa, nº 152
Bairro: Agronômica **CEP:** 88.025-301
UF: SC **Município:** FLORIANOPOLIS
Telefone: (48)3251-9092 **Fax:** (48)3251-9092 **E-mail:** cephijg@saude.sc.gov.br