

**UNIVERSIDADE FEDERAL DE CIÊNCIAS DA SAÚDE DE
PORTO ALEGRE – UFCSPA
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIAS DA
SAÚDE**

Paula Machado Becher

**Associação entre o ganho de peso excessivo
e o crescimento linear na infância: Estudo
de coorte.**

UFCSPA

Universidade Federal de Ciências da Saúde
de Porto Alegre

**Porto Alegre
2018**

Paula Machado Becher

**Associação entre o ganho de peso excessivo
e o crescimento linear na infância: Estudo
de coorte.**

Dissertação submetida ao Programa de Pós-Graduação em Ciências da Saúde da Universidade Federal de Ciências da Saúde de Porto Alegre como requisito para a obtenção do grau de Mestre

Orientador: Márcia Regina Vitolo

**Porto Alegre
2018**

Catálogo na Publicação

Becher, Paula Machado

Associação entre o ganho de peso excessivo e o crescimento linear na infância: estudo de coorte. / Paula Machado Becher. -- 2018.

68 p. : graf., tab. ; 30 cm.

Dissertação (mestrado) -- Universidade Federal de Ciências da Saúde de Porto Alegre, Programa de Pós-Graduação em Ciências da Saúde, 2018.

Orientador(a): Márcia Regina Vitolo.

1. Estatura-Idade. 2. Crescimento. 3. Índice de Massa Corporal. 4. Obesidade. 5. Estudos de Coortes. I. Título.

DEDICATÓRIA

Dedico este trabalho aos meus pais Nelda e Paulo.

AGRADECIMENTOS

À minha mãe Nelda, por ter sido a minha base e exemplo, por todo o cuidado, amor e atenção. E ao meu pai Paulo, por todo o carinho e amor que nos dedicou no curto tempo que esteve conosco. Pai de onde estiver, e mãe, dedico essa conquista a vocês.

Ao meu irmão Matheus, pelo carinho e apoio sempre.

Aos meus amigos César, Halisson, Leonardo, Maíra, Thais e Victória por estarem sempre presentes nesse período e por todo o incentivo, motivação, carinho e apoio.

À minha orientadora Prof. Márcia, por ter me proporcionado a oportunidade de relizar esse trabalho/sonho, por todos os ensinamentos, orientações, pela confiança, paciência e dedicação que teve comigo nesses últimos anos.

À toda equipe do NUPEN, pois a realização desse trabalho só foi possível devido a dedicação e o auxílio de cada um de vocês.

Às crianças e famílias participantes deste estudo por contribuírem para construção do conhecimento científico.

E ao Programa de Pós-Graduação em Ciências da Saúde e à Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior (CAPES) pela bolsa concedida durante a minha participação no programa.

SUMÁRIO

1. RESUMO	7
2. ABSTRACT	8
3. REVISÃO DA LITERATURA	10
3.1. Epidemiologia da obesidade infantil no Brasil e no mundo	10
3.2. Consequências da obesidade infantil	11
3.2.1. Consequências psicossociais	11
3.2.2. Consequências neurocognitivas.....	12
3.2.3. Consequências endócrino metabólicas	12
3.2.4. Consequências cardiovasculares.....	13
3.2.5. Consequências na função renal.....	14
3.2.6. Consequências gastrointestinais	15
3.2.7. Consequências pulmonares.....	15
3.3. Obesidade infantil e crescimento linear	16
3.3.1. Processo fisiológico do crescimento linear	16
3.3.2. Perfil antropométrico, crescimento linear a sua relação com a obesidade infantil	17
4. REFERÊNCIAS DA REVISÃO DA LITERATURA	20
5. OBJETIVOS	28
5.1. Objetivo geral	28
5.2. Objetivo específico	28
6. CONCLUSÕES E CONSIDERAÇÕES FINAIS	29
7. ANEXO	30

1. RESUMO

Introdução: O crescimento linear é um processo biológico, influenciado por diversos fatores extrínsecos e intrínsecos. A estatura é considerada um marcador das condições nutricionais de longo prazo na infância, no entanto, a grande maioria dos estudos explora somente a baixa estatura como consequência da desnutrição e carência de nutrientes específicos. **Objetivo:** Verificar a relação entre o ganho de peso excessivo e a sua influência no z-score de estatura por idade aos 6 anos, entre meninos e meninas. **Métodos:** Foram analisados dados oriundos de ensaio de campo randomizado por conglomerados com crianças do Sul do Brasil, acompanhadas dos 6 meses aos 6 anos de idade. Dados antropométricos foram obtidos por meio de aferição de peso e estatura, e os indicadores nutricionais, foram classificados utilizando os padrões de crescimento definidos pela Organização Mundial da Saúde. O teste U de *Mann-Whitney* foi utilizado visando comparar as medianas de E/I entre as crianças com e sem excesso de peso aos 6 anos de idade. A relação entre o Δ -Índice de massa corporal por idade e o z-score de estatura por idade aos 6 anos foi analisada por meio de regressão linear e ANOVA utilizada a análise multivariada de regressão linear. **Resultados:** Avaliou-se $n= 294$ crianças ao longo do período do estudo. Verificou-se que crianças que ganharam peso excessivamente dos 6 meses aos 6 anos apresentam uma probabilidade de 47% de serem significativamente mais altas do que aquelas que apresentaram ganho de peso adequado ($p=0,00$). **Conclusão:** Crianças com ganho de peso excessivo sofrem aceleração no processo de crescimento e são mais altas quando comparadas aos seus pares de peso saudável, resultando em prejuízo na expressão do potencial de crescimento linear.

Palavras chave: Crescimento; Obesidade; Índice de Massa Corporal; Estatura-Idade; Estudos de Coortes; Fases do Ciclo de Vida.

2. ABSTRACT:

Introduction: Linear growth is a biological process, influenced by several extrinsic and extrinsic factors. Height is considered a marker of long-term nutritional conditions in childhood, however, the vast majority of studies only explore short stature as a consequence of malnutrition and lack of specific nutrients. **Objective:** To verify the relationship between excessive weight gain and its influence on the Stature/Age z-score at 6 years, between boys and girls. **Methods:** We analyzed data from a randomized field trial by conglomerates with children from southern Brazil, from 6 months to 6 years of age. Anthropometric data were obtained by means of weight and height measurement, and nutritional indicators were classified using the growth patterns defined by the WHO. The Mann-Whitney U test was used to compare the Stature/Age medians between the overweight and obese children at 6 years of age. The relationship between Δ -BMI / Age and the 6-year Stature/Age z-score was analyzed using linear regression and ANOVA using the linear regression multivariate analysis. **Results:** $n= 294$ children were evaluated over the study period. It was found that children who gained weight excessively from 6 months to 6 years were 47% more likely to be significantly taller than those who presented adequate weight gain ($p= 0.00$). **Conclusion:** Children with excessive weight gain experience an acceleration in the growth process and are taller when compared to their healthy weight peers, resulting in impaired expression of linear growth potential.

Keywords: Growth; Obesity; Body Mass Index; Stature by Age; Cohort Studies; Life Cycle Stages.

Lista de abreviaturas e siglas

CT	Colesterol Total
DP	Desvio Padrão
NAFLD	Doença Hepática Gordurosa Não Alcoólica
FGF	Fator de Crescimento de Fibroblastos
TNF- α	Factor de Necrose Tumoral Alfa
GJ	Glicemia de Jejum
GH	Hormônio do Crescimento
IGF-I	Fator De Crescimento Semelhante À Insulina Tipo 1
IL-6	Interleucina 6
IMC	Índice de Massa Corporal
HDL	Lipoproteína de Alta Densidade
LDL	Lipoproteína de Baixa Densidade
OMS	Organização Mundial da Saúde
PA	Pressão Arterial
PCR	Proteína C - Reativa
CNP	Peptídeo C - Natriurético
POF	Pesquisa de Orçamento Familiar
BMP	Proteínas Morfogenéticas Ósseas
SISVAN	Sistema de Vigilância Alimentar e Nutricional
SPSS <i>Statistical</i>	<i>Package for Social Sciences</i>
TCLE	Termo de Consentimento Livre e Esclarecido
Z-score de IMC/I	Z-score Curva de Crescimento (Índice de Massa Corporal/ Idade)
Z-score de E/I	Z-score Curva de Crescimento (Estatura/ Idade)

3. REVISÃO DA LITERATURA

Epidemiologia da obesidade infantil no Brasil e no mundo

O sobrepeso e a obesidade infantil são considerados importantes problemas de saúde pública (MENDIS *et al.*, 2015; FAROOQI *et al.*, 2015; BASS *et al.*, 2015; WHO, 2016; DOHERTY *et al.*, 2017). Atualmente, cerca de 42 milhões de crianças com idade inferior a cinco anos, apresentam excesso de peso em todo o mundo, das quais 31 milhões vivem em países em desenvolvimento (WHO, 2016). De acordo com o *National Health and Nutrition Examination Survey III* (NHANES 1988 - 1994), e IV (NHANES 2013 – 2014), nas últimas décadas, o excesso de peso infantil vem aumentando substancialmente. Estes achados mostram que entre crianças e adolescentes norte americanos, de dois a 19 anos, 17,0% apresentam obesidade e 5,8% obesidade extrema. (OGDEN *et al.*, 2016). Além disto, dados mostram que nos EUA, o peso médio das crianças aumentou mais de 5kg, nos últimos 30 anos (LOBSTEIN *et al.*, 2015).

Evidências atuais sugerem elevadas proporções de excesso de peso infantil em todo o mundo (WHO, 2016). Dados de estudo, realizado na região ocidental da África Central, revelaram que 18% das crianças entre cinco e 12 anos, estudantes de escolas públicas e privadas, urbanas e rurais, apresentaram excesso de peso (NAVIT *et al.*, 2015). Além disto, na Inglaterra, dados recentes da pesquisa nacional, mostraram que a obesidade infantil apresentou índices alarmantes, entre os anos de 2015 a 2016, ela esteve presente em uma, a cada três crianças, com seis anos de idade (NSH DIGITAL, 2017). Ainda neste sentido, resultados do estudo de SIDDIQUI *et al.* (2016) na Índia, indicaram que entre crianças e adolescentes de dois a 17 anos, a prevalência de excesso de peso foi de 23,9%. Recentemente, WANG *et al.* (2017) realizou estudo com dados da pesquisa nacional *Chinese National Survey on Students Constitution and Health*, a qual avaliou a evolução dos percentuais de excesso de peso em estudantes chineses entre os anos de 1985 – 2014, resultados apontaram prevalência de 24,2% de excesso de peso nesta população.

Corroborando com esses dados, Fleming e colaboradores (2014) publicaram artigo de revisão, cujo objetivo foi investigar a evolução do excesso de peso infantil, entre 1980 a 2013. A revisão incluiu 1.769 estudos, realizados em 188 países. As prevalências de excesso de peso variaram de 8 para 24%. No Brasil, a prevalência de excesso de peso aumentou de 16% para 24%, nos períodos estudados. Na região sul do Brasil, estudo de base populacional avaliou o estado nutricional de 335 crianças em idade escolar (seis – dez anos), residentes do município de Pelotas – RS, os pesquisadores identificaram

prevalências de 26% de sobrepeso, 15% de obesidade e 10% de obesidade grave, mostrando que o excesso de peso esteve presente em mais de 50% desta população (PASSOS *et al.*, 2015). Recentemente, estudo longitudinal brasileiro, intitulado “Coorte de 2004” realizado no município de Pelotas – RS, com 3.350 crianças do nascimento à idade escolar, avaliou o estado nutricional infantil, por meio do uso da curva de IMC/ I, da Organização Mundial da Saúde (OMS), e identificou a prevalência de 40% de excesso de peso na população estudada (SANTOS *et al.*, 2016). Além disso, dados da última Pesquisa de Orçamento Familiar (POF 2008/ 2009), constataram prevalências de excesso de peso semelhantes, variando entre 32 a 40%, entre crianças de cinco e nove anos, seguida de modesta taxa de baixo peso (4%) (IBGE, 2010).

Neste contexto, evidências científicas indicam que atualmente o Brasil enfrenta um processo de transição nutricional, o qual é caracterizado pela redução da prevalência de baixo peso e expressivo aumento do excesso de peso infantil e outras doenças crônicas, coexistindo nas mesmas comunidades (RAMOS *et al.*, 2015). Esses dados são alarmantes, considerando que a obesidade na infância tende a permanecer na fase adulta, aumentando assim o risco de morbimortalidade (THE LANCET, 2015; SAHOO *et al.*, 2015; SANDERS *et al.*, 2015; SIMMONDS *et al.*, 2015; SIMMONDS *et al.*, 2016).

Consequências da obesidade infantil

De um modo geral, a obesidade pode ser definida como o acúmulo de tecido adiposo localizado ou generalizado, provocado por desequilíbrio nutricional associado ou não a distúrbios genéticos ou endocrinometabólicos (ABESO, 2016; OGDEN, *et al.*, 2010), enquanto o conceito de excesso de peso infantil refere-se à medida de IMC superior ao valor recomendado para uma determinada estatura e sexo (OGDEN, *et al.*, 2010). Há consenso na literatura sobre as consequências da obesidade infantil e o ganho de peso excessivo, admitindo-se que sua presença pode gerar potenciais efeitos nocivos à saúde, (ONG *et al.*, 2000; POLLOCK *et al.*, 2015; BACHA *et al.*, 2016; AFRICA *et al.*, 2016; KUMAR *et al.*, 2017) afetando, portanto, o bem-estar social e emocional, a autoestima, a educação e a qualidade de vida infantil (ROSIEKA *et al.*, 2015; SAHOO *et al.*, 2015; MILLER *et al.*, 2015; SANDERS *et al.*, 2015; BASS *et al.*, 2015; WHO, 2016).

3.1.1. Consequências psicossociais

Há relativo consenso sobre a contribuição da obesidade no que tange a dificuldades comportamentais e emocionais na infância, como por exemplo, a ansiedade-depressão (MORRISSON *et al.*, 2015; CRUZ *et al.*, 2017), associando-se a

estigmatização, socialização superficial, insatisfação com a imagem corporal e prejuízo no desempenho escolar (MILLER *et al.*, 2015; ROSIEKA *et al.*, 2015; GOUVEIA *et al.*, 2016; SAHOO *et al.*, 2015; BLACK *et al.*, 2015). Ainda nessa perspectiva, Rankin e colaboradores (2016) realizaram revisão sistemática de estudos publicados a partir de 2006, que avaliaram a associação entre comorbidades psicológicas e o excesso de peso e obesidade infantil. Os autores descreveram 53 estudos de diferentes países, sendo 13 longitudinais, e concluíram que as evidências dão suporte à hipótese de que, em crianças com excesso de peso, parece haver risco consistente do surgimento de depressão, ansiedade, distúrbios comportamentais, transtornos psiquiátricos, psicológicos e psicossociais, redução de autoestima e de qualidade de vida. Podendo perdurar na adolescência e na vida adulta.

3.1.2. *Consequências neurocognitivas*

Atualmente, a literatura científica tem explorado os efeitos da obesidade e do ganho de peso excessivo no desenvolvimento neuronal. Evidências atuais suportam que a ocorrência da obesidade infantil está amplamente associada ao desenvolvimento de anormalidades na função e na estrutura cerebral, particularmente no lobo frontal, e nas microestruturais da substância branca do cérebro. Diversos autores associam tais alterações, a desfechos negativos para o desenvolvimento infantil, como atraso do desenvolvimento de habilidades motoras e habilidades cognitivas prejudicadas (SWEAT *et al.*, 2017; Alarcón *et al.*, 2016; MARTIN *et al.*, 2016; CATALDO *et al.*, 2015; YANOVSKI *et al.*, 2016; MESTRE *et al.*, 2017).

Estudo recente indicou, que as crianças obesas, em relação às de pesos adequados, experimentaram significativa redução de volume do hipocampo, associado à alteração do seu funcionamento (MESTRE *et al.*, 2017). Essa situação é preocupante, dado as evidências consolidadas de que o hipocampo interliga as informações do contexto externo (sensoriais), e interno (estímulos gastrointestinais e endócrinos, informações mnemônicas e cognitivas, sinais endócrinos periféricos: leptina, GLP-1 e grelina), que por sua vez atuam sobre os seus receptores neuronais, resultando na redução ou aumento potencial do mecanismo de estímulo de ingestão alimentar (MESTRE *et al.*, 2017; SCOTT, *et al.*, 2017).

3.1.3. *Consequências endócrino metabólicas*

Evidências indicam que o tecido adiposo é um órgão endócrino, multifuncional, capaz de armazenar energia e mobilizá-la quando necessário, além de produzir e secretar moléculas biologicamente ativas denominadas adipocinas, as quais são capazes de

desempenhar diferentes papéis no organismo (CAO *et al.*, 2014; DECLÈVES *et al.*, 2015). As adipocinas promovem um ambiente pró-inflamatório ou anti-inflamatório que contribui para o aparecimento de doenças relacionadas à obesidade e ao ganho de peso excessivo, devido à lipotoxicidade e disfunções orgânicas que são ocasionadas pelo acúmulo excessivo de lipídios (DECLÈVES *et al.*, 2015; VALLES *et al.*, 2015). A obesidade, em especial a obesidade visceral, leva ao aumento da produção de citocinas pró-inflamatórias incluindo, proteína c-reativa (PCR), interleucina 6 (IL-6) e fator de necrose tumoral alfa (TNF- α). Este padrão é observado em adultos e também em crianças obesas (CAO *et al.*, 2014; IZAOLA *et al.*, 2015; MINIHANE *et al.*, 2015; TOEMEN *et al.*, 2015; VALDEARCOS *et al.*, 2015). Além disto, há evidências de que atualmente a inflamação sistêmica subclínica, seja um fator crucial para o desenvolvimento da maioria das complicações metabólicas, e das comorbidades secundárias decorrentes à obesidade (MINIHANE *et al.*, 2015; TOEMEN *et al.*, 2015; VALLES *et al.*, 2015; YU *et al.*, 2015; WENSVEEN *et al.*, 2015).

Corroborando com esses dados, no sul do país, Bertotto e colaboradores (2012) avaliaram o índice de massa corpórea por idade de 338 crianças entre um e quatro anos de idade, de baixa condição socioeconômica. Os resultados mostraram que a mudança no z escore de IMC/idade $> 0,67$ no primeiro ano de vida, (a qual é considerada o ponto de corte utilizado para classificação do ganho de peso excessivo na infância) (ONG *et al.*, 2000), associou-se com o excesso de peso e a presença de adiposidade abdominal na idade pré-escolar. No mesmo grupo de crianças, outro estudo demonstrou que o ganho de peso excessivo durante a infância, está associado ao desfecho de resistência insulínica já na idade escolar (COSTA *et al.*, 2017). Ainda neste sentido recentemente, diversos estudos têm associado à obesidade infantil a desfechos fisiopatológicos que se estendem também à vida adulta, tais como, desenvolvimento de diabetes mellitus, síndrome metabólica e obesidade abdominal (SABIN *et al.*, 2015; LIANG *et al.*, 2015; AJALA *et al.*, 2017).

3.1.4. Consequências cardiovasculares

A obesidade e o ganho de peso excessivo na infância estão associados ao surgimento de doenças cardiovasculares e eventos cardíacos a curto e longo prazo (BASS *et al.*, 2015; COTE *et al.*, 2015; WHO, 2016; BACHA *et al.*, 2016; LLEWELLYN *et al.*, 2016; LI *et al.*, 2016). Sabe-se também que a obesidade em crianças e adolescentes, é preditora para a elevação dos níveis de pressão arterial (PA), colesterol total (CT), triglicerídeos, da lipoproteína de baixa densidade (LDL) e da glicemia de jejum (GJ). Está associada a redução dos níveis da Lipoproteína de alta densidade (HDL), desenvolvimento

precoce de aterosclerose, comprometimento da resistência cardiovascular, rigidez arterial, e desenvolvimento de fatores de risco cardiometabólicos (XI *et al.*, 2015; BASS *et al.*, 2015; YANG *et al.*, 2016; BACHA *et al.*, 2016; DING *et al.*, 2016; LI *et al.*, 2016; DATHAN-STUMPF *et al.*, 2016; VACCARO *et al.*, 2016; COTE *et al.*, 2015; GENONI *et al.*, 2017).

No Brasil, estudo seccional de base escolar, intitulado “ERICA”, avaliou 73.399 estudantes entre 12 e 17 anos, os pesquisadores observaram que um quinto da prevalência de hipertensão arterial em adolescentes escolares, pode ser atribuída à obesidade. Os maiores percentuais de hipertensão arterial e obesidade foram observados na região sul do país, sendo Porto Alegre a capital com as maiores prevalências. Diante disso, fica evidente que a obesidade infantil determina uma série de complicações para a criança, gerando impacto na tendência de qualidade e expectativa de vida (BLOCH *et al.*, 2016). Ainda nesse sentido, intervenções precoces iniciadas ainda na infância, são de grande valia para auxiliar na redução dos desfechos fisiopatológicos e metabólicos, decorrentes à obesidade (MCCRINDLE *et al.*, 2015; KUMAR *et al.*, 2017).

3.1.5. Consequências na função renal

Evidências recentes indicam que a obesidade é preditora independente do desenvolvimento de comprometimento renal, tanto em adultos, como em crianças (DING *et al.*, 2015; COSTA *et al.*, 2015; SCHIFFL *et al.*, 2017). A obesidade em decorrência do acúmulo excessivo de tecido adiposo, promove o início de uma cascata de eventos celulares progressivos, que incluem hiperfiltração glomerular compensatória, hiperatividade do sistema nervoso simpático e a falta de sensibilidade à insulina, que por sua vez, aumenta os efeitos da angiotensina II, exacerba a proteinúria, e induz a produção de citocinas inflamatórias. Juntos, estes processos contribuem para alterações deletérias na função e na estrutura renal, podendo ocasionar danos nos rins (DECLÈVES *et al.*, 2015; DING *et al.*, 2015; ZURITA-CRUZ *et al.*, 2016; KOVESDY *et al.*, 2017). Assim, parece razoável postular a necessidade da implementação de medidas que previnam o desenvolvimento da obesidade, particularmente no início da vida e, conseqüentemente, retardem ou evitem a ocorrência de morbidades relacionadas à obesidade e doenças crônicas relacionadas (SILVA *et al.*, 2016). Neste contexto, a promoção de um estilo de vida saudável é um elemento essencial dessas intervenções, uma vez que nefropatias induzidas por obesidade, são basicamente evitáveis, e que a redução de peso contribui consideravelmente na melhora da taxa de filtração glomerular, nos estágios iniciais de danos renais (SCHIFFL *et al.*, 2017).

3.1.6. Consequências gastrointestinais

Perspectivas recentes sobre lipotoxicidade identificam a obesidade pediátrica como um potencial fator de risco para manifestações da doença gordurosa hepática não alcoólica (NAFLD) (CLEMENTE *et al.*, 2016; UBIÑA-AZNAR *et al.*, 2017). Além disto, há evidências de que a NAFLD represente a doença hepática crônica mais frequente em crianças que vivem em países industrializados (GOYAL *et al.*, 2016). A NAFLD é caracterizada pelo acúmulo de gordura no hepatócito, sabe-se que ela varia da esteatose até a cirrose avançada (BUZZETTI *et al.*, 2016), passando por estágios intermediários de esteato-hepatite e fibrose (CLEMENTE *et al.*, 2016; POVERO *et al.*, 2016). A forma mais agressiva da doença é conhecida como estato-hepatite não alcoólica (NASH), sua incidência é de 3% à 5% em crianças obesas (CLEMENTE *et al.*, 2016). A NASH caracteriza-se por inflamação lobular e/ ou portal, fibrose, morte de hepatócitos e angiogênese patológica, em casos graves há necessidade de transplante de fígado (FITZPATRICK *et al.*, 2015). Ainda neste sentido, Goyal e cols. (2016) publicaram revisão sistemática que incluiu estudos que avaliaram a progressão e história natural da doença hepática gordurosa não alcoólica pediátrica. A revisão incluiu 59 estudos, os autores concluíram que indivíduos acometidos pela obesidade na infância, apresentam fator de risco para o desenvolvimento de carcinoma hepatocelular na idade adulta.

3.1.7. Consequências pulmonares

A obesidade está vinculada ao aumento do risco de sintomas respiratórios, morbimortalidade infantil e redução de qualidade de vida (LI *et al.*, 2016; VIJAYAKANTHI *et al.*, 2016). Um estudo recente realizado com jovens obesos entre oito e 18 anos de idade demonstrou que crianças e adolescentes obesos são acometidos por alterações da função pulmonar. Os autores sugerem que a diminuição da capacidade residual funcional (FRC) foi a anormalidade da função pulmonar mais comum, presente em 64,4% das crianças e adolescentes obesos avaliados (KONGKIATTIKUL *et al.*, 2015).

Também já foi demonstrado que entre a população pediátrica obesa as complicações pulmonares mais frequentes incluem apneia obstrutiva do sono (TAMANYAN *et al.*, 2016) e asma (VIJAYAKANTHI *et al.*, 2016; MANION *et al.*, 2017). A redução da aptidão cardiorrespiratória em crianças obesas é um fator limitante para a prática de exercício físico e pode contribuir para o desencadeamento de problemas de saúde (TSIROS *et al.*, 2015; LEINAAR *et al.*, 2016). Além disso, estudo de coorte alemão, conduzido por Bazzano e colaboradores (2016), que acompanhou indivíduos dos nove

aos 35 anos de idade, constatou que crianças que experimentaram o excesso de peso na infância, se tornaram adultos com alto risco de desenvolver apneia obstrutiva do sono, independente do estado nutricional apresentado na idade adulta.

Obesidade infantil e crescimento linear

O conceito de crescimento proposto atualmente pelo Ministério da Saúde (2012) refere-se ao processo biológico, dinâmico e contínuo de multiplicação (hiperplasia) e aumento do tamanho (hipertrofia) celular, observado desde a concepção até o final da vida, considerando-se os fenômenos de renovação tecidual e orgânica. De forma geral, termo crescimento linear, também denominado como crescimento longitudinal, ou popularmente “aumento da estatura”, é compreendido como o processo que se dá do momento do nascimento até a adolescência, cessando quando o indivíduo atinge a sua altura final, resultante da interação entre sua carga genética e dos fatores do meio ambiente, que juntos permitirão a maior ou menor expressão do seu potencial genético (JEE *et al.*, 2016).

3.3.1 Processo fisiológico do crescimento linear

Evidências indicam que o crescimento linear infantil é um processo biológico, conduzido pela condrogênese da placa epifisária (ou placa de crescimento) (JEE *et al.*, 2017). A placa de crescimento é uma estrutura de cartilagem hialina, localizada na metáfise da terminação óssea (de ossos longos, ossos tubulares curtos das mãos e dos pés e das vértebras), de crianças e adolescentes (OVALLE *et al.*, 2014).

Sabe-se que a placa de crescimento compreende três camadas/zonas distintas, com papéis diferenciados entre si. A zona de repouso tem a função de reservatório de condrócitos progenitores. A zona proliferativa é o local da proliferação celular rápida. Na borda da zona proliferativa próxima da metáfise, as células param de se dividir e inicia-se a hipertrofia celular dos condrócitos. Este processo, combinado com a secreção da matriz extracelular, resulta na condrogênese e no crescimento ósseo (BARON *et al.*, 2015; MELROSE *et al.*, 2016; JEE *et al.*, 2017).

Muitos sistemas regulam e controlam a condrogênese na placa de crescimento, de uma forma geral, o crescimento normal na infância depende de hormônios múltiplos, fatores parácrinos, moléculas de matriz extracelular e proteínas intracelulares (BARON *et al.*, 2015; JEE *et al.*, 2017).

- *Sistema hormonal*: O hormônio tireoidiano, o hormônio do crescimento (GH), glicocorticoide, andrógenos e estrogênio regulam positivamente o crescimento linear (BARON *et al.*, 2015).
- *Sistema parácrino*: Múltiplos fatores de crescimento parácrinos são produzidos localmente na placa de crescimento, estão inclusos o fator de crescimento semelhante à insulina tipo 1 (IGF-I), GH (BARON *et al.*, 2015), peptídeo C-natriurético (CNP) (NAKAO *et al.*, 2015), proteínas morfogênicas ósseas (BMPs) e fatores de crescimento de fibroblastos (FGFs), juntos eles interagem com os condrocitos adjacentes, atuando sobre receptores específicos da superfície celular. Há evidências de que cada um desses fatores endócrinos regulamenta o crescimento ósseo por ação direta na placa de crescimento (BARON *et al.*, 2015).
- *Matriz extracelular*: A estrutura da cartilagem é crucial para o crescimento linear. Ela é composta por colágenos (incluindo colágeno II e X), proteoglicanos (incluindo aggrecan e perlecan) e proteínas não colágenas (incluindo proteína da matriz oligomérica cartilaginosa) (MYLLYHARJU *et al.*, 2014).
- *Fatores de transcrição*: Está bem estabelecido na literatura a amplitude de rotas intracelulares que desempenham papéis importantes na condrogênese da placa de crescimento (BARON *et al.*, 2015). Dentre elas, pode-se citar os fatores de transcrição RUNX2 (SUN *et al.*, 2016), SOX9 (LEFEBVRE *et al.*, 2016) e SHOX, os quais desempenham papéis fundamentais para a formação da placa de crescimento (JEE *et al.*, 2017).

3.1.8. Perfil antropométrico, crescimento linear a sua relação com a obesidade infantil

Atualmente, a literatura científica tem explorado os efeitos dos “primeiros 1000 dias”, período entre a concepção e o fim do segundo ano de vida, para o crescimento e o desenvolvimento saudável das crianças (CUNHA *et al.*, 2015). Tradicionalmente, o crescimento é considerado um ótimo indicador de saúde infantil (BRNIČEVIĆ *et al.*, 2015; BEER *et al.*, 2015), ao longo desse processo, a criança experimenta amplamente a influência de fatores que influenciam na regulação do crescimento linear, tais como, fatores extrínsecos (Ministério da Saúde – Brasil, 2012) e intrínsecos (JEE *et al.*, 2017).

Nos últimos 40 anos, estudos publicados abordando a descrição dos padrões antropométricos infantis, vêm mostrando o declínio expressivo da prevalência de déficit estatural no Brasil (IBGE, 2010). A redução contínua na frequência de meninos e meninas com déficit de estatura ocorreu em todas as regiões do País. Entre 1974-1975, 1989 e

2008-2009, destaca-se a impressionante redução na prevalência de déficit de estatura no sexo masculino, de (38,5%, 23,2%, para 12,2%) na região Norte; (44,4%, 24,5% para 7,9%) na região Nordeste; (22,7%, 11,1% para 6,8%) na região Centro-Oeste; (20,2%, 9,6% para 6,2%) na região Sudeste e (20,8%, 8,2% para 4,7%) na região Sul. E no sexo feminino de (36,5%, 18,6% para 10,3%) na região Norte; (40%, 23,6% para 6,9%) na região Nordeste; (23,4%, 6,8% para 7,4%); (18,9%, 5,8% para 5,3%) e (18,8%, 6,8% para 4%) na região Sul, respectivamente (IBGE 2010; Diretoria de Pesquisas, Coordenação de Trabalho e Rendimento, Estudo Nacional da Despesa Familiar 1974-1975; Pesquisa de Orçamentos Familiares 2008-2009; Instituto Nacional de Alimentação e Nutrição, Pesquisa Nacional sobre Saúde e Nutrição 1989).

No Sul do Brasil, Barros e colaboradores (2008), publicaram estudo de coorte, cujo intuito foi investigar a prevalência de déficits antropométricos em crianças com um ano de idade, participantes dos estudos intitulados “Coorte de 1982”, “Coorte de 1993” e “Coorte de 2004”. O estudo incluiu 1.449 crianças em 1982, 1.359 em 1993 e 3.907 em 2004. As prevalências de déficits de comprimento/idade encontradas variaram discretamente entre (8,3% - 6,3% - 6%) nos períodos estudados. Os autores concluíram que os motivos que explicam o estacionamento das prevalências de déficit de estatura precisam ser mais bem investigados. Posteriormente, dados da última Pesquisa de Orçamento Familiar (POF 2008/ 2009) mostraram as frequências de baixa estatura entre as crianças menores de cinco anos, segundo as regiões do Brasil. Foram observados déficits de estatura de 8,5% na região Norte, 5,9% na região Nordeste, 6,1% na região Sudeste e Centro-Oeste, e 3,9% na região Sul do país.

Por outro lado, a situação epidemiológica atual, acentua crescentes prevalências de excesso de peso infantil. Sabe-se que a ingestão nutricional inadequada, é um fator extrínseco que gera alterações no crescimento ósseo longitudinal (BARSTOW *et al.*, 2015). Dado da literatura revela que crianças obesas são geralmente mais altas, do que os seus pares com pesos saudáveis (HATTORI *et al.*, 2002). Além disto, evidências indicam que a obesidade infantil, está amplamente associada ao processo de crescimento linear acelerado, resultando em estatura alta para idade (BARSTOW *et al.*, 2015), idade óssea avançada (FENNOY *et al.*, 2013) e puberdade com início e maturação precoces (LEE *et al.*, 2016), devido ao aumento dos níveis de leptina, insulina e andrógenos e redução de GH no organismo (SHALITIN *et al.*, 2017).

Os estudos disponíveis que avaliam os efeitos da obesidade e do ganho de peso infantil são, portanto, consistentes com a hipótese de que a lipotoxicidade afeta nocivamente todos os sistemas do organismo da criança, inclusive no que diz respeito ao

seu crescimento linear. Nota-se, entretanto, lacuna na literatura científica quanto a real dimensão do impacto que o ganho de peso excessivo, pode exercer, no indicador z-escore de Estatura/idade, durante o período do crescimento linear.

4. REFERÊNCIAS DA REVISÃO DA LITERATURA

ABESO. Diretrizes brasileiras de obesidade 2016/ABESO. **4.ed.** - São Paulo, SP., v. 4, p. 188, 2016.

ALARCÓN, G.; RAY, S.; NAGEL, B. J. Lower Working Memory Performance in Overweight and Obese Adolescents Is Mediated by White Matter Microstructure. **Journal of the International Neuropsychological Society**, v. 22, p. 281–292, 2016.

AFRICA, J. A.; NEWTON, K. P.; SCHWIMMER, J. B. Lifestyle Interventions Including Nutrition, Exercise, and Supplements for Nonalcoholic Fatty Liver Disease in Children. **Digestive Diseases and Sciences**, p. 1375–1386, 2016.

AGUILAR-VALLES, A. et al. Obesity, adipokines and neuroinflammation. **Neuropharmacology**, v. 96, p. 1–11, 2015.

AJALA, O. et al. Childhood predictors of cardiovascular disease in adulthood . A systematic review and meta-analysis. **obesity reviews**, v. 18, n. 9, p. 1061–1070, 2017.

BACHA, F.; GIDDING, S. S. Cardiac Abnormalities in Youth with Obesity and Type 2 Diabetes. **Current Diabetes Reports**, v. 16, 2016.

BLACK, N.; JOHNSTON, D. W.; PEETERS, A. Childhood Obesity and Cognitive Achievement. **Health Econ.**, v. 24, p. 1082–1100, 2015.

BASS, R.; ENELI, I. Severe childhood obesity : an under-recognised and growing health problem. **BMJ open**, v. 1, p. 1–7, 2015.

BARSTOW, C. et al. Evaluation of Short and Tall Stature in Children. **American Family Physician**, v. 92, n. 1, p. 43–50, 2015.

BARROS, A. J. D. et al. Infant malnutrition and obesity in three population-based birth cohort studies in Southern Brazil : trends and differences. **Cad. Saúde Pública**, v. 24, n. 3, p. 417–426, 2008.

BARON, J. et al. Short and tall stature : a new paradigm emerges. **Nat Rev Endocrinol**, v. 11, n. 12, p. 735–746, 2016.

BAZZANO, L. A. et al. Childhood obesity patterns and relation to middle-age sleep apnoea risk : the Bogalusa Heart Study. **Pediatric Obesity**, v. 11, n. 6, p. 535–542, 2016.

BERTOTTO, M. L. et al. Associação entre ganho de peso no primeiro ano de vida com excesso de peso e adiposidade abdominal na idade pré-escolar. **Rev. Paul Pediatr**, v. 30, n. 4, p. 507–512, 2012.

BEER, M. DE et al. Associations of infant feeding and timing of linear growth and relative weight gain during early life with childhood body composition. **International Journal of Obesity**, v. 39, n. 4, p. 586–592, 2015.

BLOCH, K. V. et al. ERICA : prevalências de hipertensão arterial e obesidade em adolescentes brasileiros. **Rev Saúde Pública**, v. 50, n. supl 1, p. 1–13, 2016.

- BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Atenção Básica. Saúde da criança: crescimento e desenvolvimento / Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. **Departamento de Atenção Básica.** – Brasília: Ministério da Saúde, 2012. 272 p.: il. – (Cadernos de Atenção Básica, nº 33)
- BRNIČEVIĆ, M. M. et al. Trend of Growth and Level of Nutrition in Children from 7 to 14 Years. **Coll. Antropol.**, v. 39, p. 3–10, 2015.
- BUZZETTI, E.; PINZANI, M.; TSOCHATZIS, E. A. The multiple-hit pathogenesis of non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD). **Metabolism**, v. 65, n. 8, p. 1038–1048, 2016.
- CAO, H. Adipocytokines in Obesity and Metabolic Disease Haiming. **J Endocrinol.**, v. 220, n. 2, p. 47–59, 2014.
- CATALDO, R. et al. Effects of overweight and obesity on motor and mental development in infants and toddlers. **Pediatric Obesity**, v. 11, n. 5, p. 389–396, 2015.
- CLEMENTE, M. G. et al. Pediatric non-alcoholic fatty liver disease : Recent solutions, unresolved issues , and future research directions. **World J Gastroenterol**, v. 22, n. 36, p. 8078–8093, 2016.
- CORREIA-COSTA, L. et al. Decreased renal function in overweight and obese prepubertal children. **International Pediatric Research Foundation**, v. 78, n. 4, p. 436–444, 2015.
- COSTA, C. S. et al. Effect of maternal dietary counselling during the 1st year of life on glucose profile and insulin resistance at the age of 8 years: a randomised field trial. **British Journal of Nutrition**, v. 117, n. 1, p. 134–141, 18 jan. 2017.
- COTE, A. T. et al. Obesity and Arterial Stiffness in Children. **Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology**, v. 35, p. 1038–1044, 2017.
- COX, A. J.; WEST, N. P.; CRIPPS, A. W. Obesity, inflammation, and the gut microbiota. **Lancet Diabetes Endocrinol**, v. 3, p. 207–215, 2015.
- CUNHA, A. J. L. A. DA; LEITE, Á. J. M.; ALMEIDA, I. S. DE. The pediatrician ' s role in the first thousand days of the child: the pursuit of healthy nutrition and development. **Jornal de Pediatria**, v. 91, n. 6, p. S44–S51, 2015.
- DA CRUZ, S. H. et al. Problemas de comportamento e excesso de peso em pré-escolares do sul do Brasil. **Jornal Brasileiro de Psiquiatria**, v. 66, n. 1, p. 29–37, 2017.
- DATHAN-STUMPF, A. et al. Pediatric reference data of serum lipids and prevalence of dyslipidemia: Results from a population-based cohort in Germany. **Clinical Biochemistry**, v. 49, p. 740–749, 2016.
- DECLÈVES, A.-E.; SHARMA, K. Obesity and kidney disease: differential effects of obesity on adipose tissue and kidney inflammation and fibrosis. **Curr Opin Nephrol Hypertens**, v. 24, n. 1, p. 28–36, 2016.

DING, W. et al. 10-Year Trends in Serum Lipid Levels and Dyslipidemia Among Children and Adolescents From Several Schools in Beijing, China. **J Epidemiol**, v. 26, n. 12, p. 637–645, 2016.

DOHERTY, E. et al. The impact of childhood overweight and obesity on healthcare utilisation. **Economics and Human Biology**, v. 27, p. 84–92, 2017.

Ending childhood obesity. Geneva: World Health Organization 2015.

INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA - IBGE. Pesquisa de Orçamentos Familiares: 2008-2009. Antropometria e Estado Nutricional de Crianças, Adolescentes e Adultos no Brasil. **Biblioteca do Ministerio do Planejamento, Orçamento e Gestão**, v. 3, p. 130, 2010.

INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA - IBGE. Diretoria de Pesquisas, Coordenação de Trabalho e Rendimento. Estudo Nacional da Despesa Familiar (ENDEF) 1974-1975. **Biblioteca do Ministerio do Planejamento, Orçamento e Gestão**, 1976.

Instituto Nacional de Alimentação e Nutrição - INAN. Pesquisa Nacional sobre Saúde e Nutrição: perfil de crescimento da população brasileira de 0 a 25 anos. INAN: Brasília, 1989. **Biblioteca do Ministerio do Planejamento, Orçamento e Gestão**, 1990.

HEALTH AND SOCIAL CARE INFORMATION CENTRE. **Statistics on Obesity, Physical Activity and Diet: England, 2016**NHS Digital, 2016.

IZAOLA, O. et al. Inflamación y obesidad (lipoinflamación). **Nutrición Hospitalaria**, v. 31, n. 6, p. 2352–2358, 2015.

FAROOQI, S. I. Genetic , molecular and physiological mechanisms involved in human obesity : Society for Endocrinology Medal Lecture 2012. **Clinical Endocrinology** (2015), v. 82, p. 23–28, 2015.

FENNOY, I. Effect of obesity on linear growth. **Wolters Kluwer Health**, v. 20, n. 1, p. 44–49, 2013.

FITZPATRICK, E.; HADZIC, N. Pediatric non – alcoholic fatty liver disease: an emerging threat. **PEDIATRICS**, v. 11, n. 1, p. 1–9, 2015.

GENONI, G. et al. Insulin resistance, serum uric acid and metabolic syndrome are linked to cardiovascular dysfunction in pediatric obesity. **International Journal of Cardiology**, v. 17, p. 336–356, 2017.

GOUVEIA, M. J. et al. Imagem corporal e qualidade de vida na obesidade pediátrica. **Psicologia,saúde & doenças**, v. 17, n. 1, p. 52–59, 2016.

GOYAL, N. P.; B., J.; SCHWIMMER, M. The Progression and Natural History of Pediatric Nonalcoholic Fatty Liver Disease. **Clin Liver Disver Dis**, v. 20, n. 2, p. 325–338, 2017.

HATTORI, K.; HIROHARA, T. Age Change of Power in Weight/ Height p Indices

Used as Indicators of Adiposity in Japanese. **American journal of human biology**, v. 14, p. 275–279, 2002.

JEE, Y. H.; BARON, J. The Biology of Stature. **J Pediatr**, v. 173, p. 32–38, 2016.

KANOSKI, S. E.; GRILL, H. J. Hippocampus Contributions to Food Intake Control : Mnemonic , Neuroanatomical, and Endocrine Mechanisms. **Biological Psychiatry**, v. 81, n. 9, p. 748–756, 2017.

KOVESDY, C. P.; SUSAN FURTH; ZOCCALI, C. Obesity and Kidney Disease : Hidden Consequences of the Epidemic. **Turk Neph Dial Transpl**, v. 26, n. 1, p. 1–10, 2017.

KONGKIATTIKUL, L.; SRITIPPAYAWAN, S.; CHOMTHO, S. Relationship between Obesity Indices and Pulmonary Function Parameters in Obese Thai Children and Adolescents. **Indian J Pediatr**, v. 82, n. 12, p. 1112–1116, 2015.

KUMAR, S.; KELLY, A. S. Review of Childhood Obesity: From Epidemiology, Etiology, and Comorbidities to Clinical Assessment and Treatment. **Mayo Clinic Proceedings**, v. 92, n. 2, p. 251–265, 2017.

KWOK, M. K.; LEUNG, G. M.; SCHOOLING, C. M. Associations of Birth Order with Early Adolescent Growth , Pubertal Onset , Blood Pressure and Size : Evidence from Hong Kong ’ s “ Children of 1997 ” Birth Cohort. **PLOS ONE**, v. 11, n. 4, p. 1–13, 2016.

LEE, J. M. et al. Timing of Puberty in Overweight Versus Obese Boys. **PEDIATRICS**, v. 137, n. 2, 2016.

LLEWELLYN, A. et al. Childhood obesity as a predictor of morbidity in adulthood : a systematic review and meta-analysis. **Pediatric Obesity/Adult Etiology**, v. 17, n. 9, p. 56–67, 2016.

LEINAAR, E.; ALAMIAN, A.; WANG, L. Annals of Epidemiology Review article A systematic review of the relationship between asthma , overweight , and the effects of physical activity in youth. **Annals of Epidemiology**, v. 26, n. 7, p. 504–510, 2016.

LEFEBVRE, V.; & DVIR-GINZBERG, M. SOX9 and the many facets of its regulation in the chondrocyte lineage. **Connective Tissue Research**, v. 58, n. 1, p. 2–24, 2016.

LI, Z. et al. Longitudinal associations among asthma control, sleep problems, and health-related quality of life in children with asthma: a report from the PROMIS® pediatric asthma study. **Sleep Medicine**, v. 15, n. 2016, 2015.

LI, L.; PÉREZ, A.; WU, L.-T. Cardiometabolic Risk Factors among Severely Obese Children and Adolescents in the United States, 1999–2012. **Childhood obesity**, v. 12, n. 1, p. 1–8, 2016.

LIANG, Y. et al. Childhood obesity affects adult metabolic syndrome and diabetes. **Endocrine**, v. 50, n. 1, p. 87–92, 2015.

LOBSTEIN, T. et al. Obesity 4 Child and adolescent obesity : part of a bigger picture.

The Lancet, v. 6736, n. 14, p. 1–11, 2015.

MANION, A. B.; VELSOR-FRIEDRICH, B. Quality of Life and Health Outcomes in Overweight and Non-Overweight Children With Asthma. **Journal of Pediatric Health Care**, v. 31, n. 1, p. 37–45, 2017.

MARTIN, A. et al. Associations Between Obesity and Cognition in the Pre-School Years. **Pediatric Obesity**, v. 24, n. 1, p. 207–214, 2016.

MATTHEWS, E. K.; WEI, J.; CUNNINGHAM, S. A. Relationship between prenatal growth, postnatal growth and childhood obesity: a review. **European Journal of Clinical Nutrition**, v. 71, p. 919–930, 2017.

MCCRINDLE, B. W. Cardiovascular Consequences of Childhood Obesity. **Canadian Journal of Cardiology**, v. 31, n. 2, p. 124–130, 2015.

MELROSE, J. et al. The cartilage extracellular matrix as a transient developmental scaffold for growth plate maturation. **Matrix Biology**, v. 52–54, p. 363–383, 2016.

MESTRE, Z. L. et al. Hippocampal atrophy and altered brain responses to pleasant tastes among obese compared to healthy weight children. **Int J Obes**, v. 41, n. 10, p. 1496–1502, 2017.

MENDIS, S.; DAVIS, S.; NORRVING, B. Organizational Update The World Health Organization Global Status Report on Noncommunicable Diseases 2014; One More Landmark Step in the Combat Against Stroke and Vascular Disease. **Journal of the American Heart Association**, v. 46, n. 7, p. 121–122, 2015.

MILLER ALISON L.; JONG HANNAH; LUMENG JULIE C. Obesity-Associated Biomarkers and Executive Function in Children. **Pediatr Res.**, v. 77, n. 0, p. 143–147, 2015.

MINIHANE, A. M. et al. Low-grade inflammation, diet composition and health: current research evidence and its translation. **British Journal of Nutrition**, v. 114, p. 999–1012, 2015.

MORRISON, K. M. et al. Association of depression & health related quality of life with body composition in children and youth with obesity. **Journal of Affective Disorders**, v. 172, p. 18–23, 2015.

MYLLYHARJU, J. Extracellular Matrix and Developing Growth Plate. **Curr Osteoporos Rep**, v. 12, p. 439–445, 2014.

NAKAO, K. et al. The Local CNP / GC-B system in growth plate is responsible for physiological endochondral bone growth. **Nature Publishing Group**, n. May, p. 1–11, 2015.

NAVTI, L. K. et al. Height-obesity relationship in school children in Sub-Saharan Africa : results of a cross-sectional study in Cameroon. **BMC Research Notes**, v. 8, p. 1–7, 2015.

NG, M. et al. Global, regional, and national prevalence of overweight and obesity in

children and adults during 1980-2013: A systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013. **The Lancet**, v. 384, n. 9945, p. 766–781, 2014.

NORMAN K. POLLOCK*. Childhood obesity, bone development, and cardiometabolic risk factors. **Molecular and Cellular Endocrinology**, v. 410, p. 52–63, 2015.

OVALLE, William K.; NAHIRNEY, Patrick C. Netter bases da histologia. 2. ed. Rio de Janeiro: **Elsevier**, 2014. Livro eletrônico.

OGDEN, C. L. et al. Trends in Obesity Prevalence Among Children and Adolescents in the United States, 1988-1994 Through 2013-2014. **The Journal of the American Medical Association**, v. 315, n. 21, p. 2292–2299, 2016.

OGDEN, C. L.; FLEGAL, KATHERINE M. Changes in Terminology for Childhood overweight and obesity. **National Health Statistics Reports**, v. 25, p. 1–5, 2010.

ONG KK. et al. Association between postnatal catch-up growth and obesity in childhood: prospective cohort study. **BMJ**, n. 320, p. 967-71, 2000.

POVERO, D.; FELDSTEIN, A. E. Novel Molecular Mechanisms in the Development of Non-Alcoholic Steatohepatitis. **Diabetes Metab J**, v. 40, p. 1–11, 2016.

RANKIN, J. et al. Psychological consequences of childhood obesity : psychiatric comorbidity and prevention. **Adolescent Health, Medicine and Therapeutics**, v. 7, p. 125–146, 2016.

RAMOS, C. V.; DUMITH, S. C.; CÉSAR, J. A. Prevalence and factors associated with stunting and excess weight in children aged 0-5 years from the Brazilian semi-arid region. **J. Pediatr. (Rio. J.)**, v. 91, p. 175–182, 2015.

ROSIEK, A.; FR, N.; LEKSOWSKI, K. Effect of Television on Obesity and Excess of Weight and Consequences of Health. **Int. J. Environ. Res. Public Health**, v. 12, n. 8, p. 9408–9426, 2015.

SABIN, M. A. et al. Insulin and BMI as Predictors of Adult Type 2 Diabetes Mellitus. **PEDIATRICS**, v. 135, n. 1, p. 144--151, 2015.

SANDERS, R. H. et al. Childhood obesity and its physical and psychological comorbidities : a systematic review of Australian children and adolescents. **Eur J Pediatr**, v. 174, n. 6, p. 715–746, 2015.

SAHOO, K. et al. Childhood obesity: causes and consequences. **Journal of family medicine and primary care**, v. 4, n. 2, p. 187–92, 2015.

SANTOS, L. P. et al. Body shape and size in 6-year old children : assessment by three-dimensional photonic scanning. **International Journal of Obesity**, v. 40, n. 6, p. 1012–1017, 2016.

SIDDIQUI, M. Z.; DONATO, R. Overweight and obesity in India: Policy issues from an exploratory multi-level analysis. **Health Policy and Planning**, v. 31, n. 5, p. 582–591, 2016.

SILVA, A. C. DA et al. Prevalence of risk factors for cardiovascular and kidney disease in Brazilian healthy preschool children. **World Journal of Nephrology**, v. 5, n. 6, p. 507–516, 2016.

SIMMONDS, M. et al. The use of measures of obesity in childhood for predicting obesity and the development of obesity-related diseases in adulthood: a systematic review and meta-analysis. **Health Technology Assessment**, v. 19, n. 43, 2015.

SIMMONDS, M. et al. Predicting adult obesity from childhood obesity : a systematic review and meta-analysis. **obesity reviews**, v. 17, p. 95–107, 2016.

SCHIFFL, H.; LANG, S. M. Übergewicht und Nierenerkrankungen – renale Risiken einer „Epidemie“. **Dtsch Med Wochenschr** 2017; v. 142, p. 1466–1472, 2017.

SHALITIN, S.; KIESS, W. Putative Effects of Obesity on Linear Growth and Puberty. **Horm Res Paediatr**, v. 88, n. 1, p. 101–110, 2017.

SUN, J. et al. Infant BMI peak as a predictor of overweight and obesity at age 2 years in a Chinese community-based cohort. **BMJ**, v. 7, p. 1–8, 2017.

SUN, X. et al. RUNX2 mutation impairs bone remodelling of dental follicle cells and periodontal ligament cells in patients with cleidocranial dysplasia. **Mutagenesis**, v. 31, n. 6, p. 1–9, 2016.

SWEAT VICTORIA et al. Obese Adolescents Show Reduced Cognitive Processing Speed Compared with Healthy Weight Peers. **Childhood obesity**, v. X, n. X, p. 1–7, 2017.

TAMANYAN, K. et al. Risk factors for obstructive sleep apnoea in Australian children. **Journal of Paediatrics and Child Health**, v. 52, p. 512–517, 2016.

THE LANCET. Managing the tide of childhood obesity. **The Lancet**, v. 385, p. 24–34, 2015.

TOEMEN, L. et al. Cross-sectional population associations between detailed adiposity measures and C-reactive protein levels at age 6 years : the Generation R Study. **International journal of obesity**, v. 73, n. July 2014, p. 1–8, 2015.

TSIROS, M. D. et al. Adiposity is related to decrements in cardiorespiratory fitness in obese and normal-weight children. **Pediatric Obesity**, v. 11, n. 8, p. 144–150, 2015.

UBIÑA-AZNAR ESTHER; TAPIA- CEBALLOS LEOPOLDO , ROSALES-ZABAL JOSÉ MIGUEL , *et al.* Insulin resistance and the metabolic syndrome are related to the severity of steatosis in the pediatric population with obesity obesity. **Rev Esp Enferm Dig**, v. 109, p. 772–777, 2017.

VACCARO, J. A.; HUFFMAN, F. G. Cardiovascular Endurance , Body Mass Index , Physical Activity , Screen Time , and Carotenoid Intake of Children : NHANES National Youth Fitness Survey. **Journal of Obesity**, v. 2016, p. 6, 2016.

VALDEARCOS, M.; XU, A. W.; KOLIWAD, S. K. Hypothalamic Inflammation in the Control of Metabolic Function. **Rev. Physiol.**, v. 77, p. 131–160, 2015.

VIJAYAKANTHI, N.; GREALLY, J. M.; RASTOGI, D. Pediatric Obesity-Related Asthma : The Role of Metabolic Dysregulation. **PEDIATRICS**, v. 137, n. 5, 2016.

XI, B. et al. Trends in Elevated Blood Pressure Among US Children and Adolescents : 1999 – 2012. **American Journal of Hypertension**, v. 29, n. 2, p. 217–225, 2016.

YANG, Q. et al. Trends in High Blood Pressure among United States Adolescents across Body Weight Category between 1988 and 2012. **The Journal of Pediatrics**, v. 169, p. 166–173, 2015.

YANOVSKI, J. A. Pediatric obesity. An introduction. **Appetite**, v. 93, p. 3–12, 2016.

YU, R. Immune-Signaling Molecules and Obesity-Induced Inflammation. **J Nutr Sci Vitaminol**, v. 61, p. 131–132, 2015.

WENSVEEN, F. M.; VALENTI, S. The “ Big Bang ” in obese fat: Events initiating obesity-induced adipose tissue inflammation. **Eur. J. Immunol**, v. 45, p. 2446–2456, 2015.

World Health Organization (2016) Report of the Commission on Ending Childhood Obesity. http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/204176/1/9789241510066_eng.pdf (accessed Jun 2017).

ZHANG, Y. - X. et al. Trends in overweight and obesity among rural children and adolescents from 1985 to 2014 in Shandong, China. **European Journal of Preventive Cardiology**, v. 23, n. 12, p. 1314–1320, 2016.

5. OBJETIVOS

5.1. Objetivo geral:

Verificar a relação entre o ganho de peso excessivo e o crescimento linear.

5.2. Objetivo específico:

Verificar a correlação entre o aumento do z-score IMC/I e a sua influência na variação do indicador z-score E/I, entre meninos e meninas, de maneira individual para cada uma das idades.

Verificar a correlação entre o Δ -IMC/I dos 6 meses aos 6 anos e a sua influência no z-score de E/I aos 6 anos, entre meninos e meninas.

6. Conclusões e considerações finais

Os resultados da presente dissertação permitem concluir que crianças com ganho de peso excessivo e excesso de peso são mais altas, quando comparadas aos seus pares com pesos saudáveis. Além disto, o presente estudo também elucidou a compreensão quanto a real dimensão do impacto do ganho de peso excessivo e do excesso de peso no indicador z-score de Estatura/ idade. A análise dos resultados permitiu observar que aos 3 anos, o aumento de 1 unidade no indicador de z-score de IMC/I causaria o aumento de 0,07 unidades de z-score no indicador de E/I e 0,27 unidades aos 6 anos. Adicionalmente, observou-se que o aumento de 1 unidade de z-score de IMC/Idade dos 6 meses aos 6 anos levaria ao aumento de 0,19 z-score no indicador de E/I aos 6 anos, quando considerando ambos os sexos.

Por fim, a análise dos resultados da presente dissertação evidência a importância de apoiar um ambiente saudável durante toda a infância, como uma prioridade nas estratégias de saúde pública, a fim de prevenir o surgimento de efeitos nocivos à saúde infantil, destacando-se o aceleração do crescimento linear, que ocorre em detrimento ao processo deletério a qual o organismo da criança com ganho de peso excessivo e consequente excesso de peso é submetido.

7. ANEXO:

Termo de aceite CEP UFCSPA



COMISSÃO CIENTÍFICA E COMISSÃO DE PESQUISA E ÉTICA EM SAÚDE

COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA - CEP
UFCSPA

O Comitê de Ética em Pesquisa da UFCSPA, registrado na Comissão Nacional de Ética em Pesquisa (CONEP) sob o nº 075/05 em 23/07/04, analisou o Projeto:

Projeto: 11-748

Versão do Projeto:

Versão do TCLE:

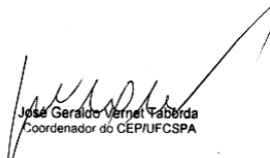
Pesquisadores:

MÁRCIA REGINA VITOLLO
CARLOS ALBERTO FELDENS

Título: IMPACTO DE INTERVENÇÃO NA ATENÇÃO PRIMÁRIA À
SAÚDE NAS CONDIÇÕES NUTRICIONAIS DE CRIANÇAS EM IDADE
PRÉ-ESCOLAR: SEGUNDA FASE DE AVALIAÇÃO DE ENSAIO
DE CAMPO RANDOMIZADO POR CONGLOMERADOS

Esse projeto foi aprovado em seus aspectos éticos e metodológicos conforme as Resoluções 196/09 e demais Resoluções complementares. Toda e qualquer alteração do projeto, assim como eventos adversos graves, deverão ser comunicados a este CEP. Os TCLE, quando necessários, somente poderão ser utilizados após prévia e explícita aprovação (carimbo) de sua redação por este CEP*.

Porto Alegre, 06 de maio de 2011.


José Geraldo Vernet Taborda
Coordenador do CEP/UFCSPA