

UNIVERSIDADE FEDERAL DE VIÇOSA

Risco cardiometabólico na adolescência e influência das condições de nascimento na projeção do risco na vida adulta: estudo de coorte com dados retrospectivos e prospectivos

Ariane Ribeiro de Freitas Rocha
Doctor Scientiae

**VIÇOSA - MINAS GERAIS
2026**

ARIANE RIBEIRO DE FREITAS ROCHA

Risco cardiometabólico na adolescência e influência das condições de nascimento na projeção do risco na vida adulta: estudo de coorte com dados retrospectivos e prospectivos

Tese apresentada à Universidade Federal de Viçosa, como parte das exigências do Programa de Pós-Graduação em Ciência da Nutrição, para obtenção do título de *Doctor Scientiae*.

Orientadora: Silvia Eloiza Priore

Coorientadores: Pedro P. do P. Junior
Sylvia do C. C.
Franceschini
Dayane de Castro Morais
Jackson M. Rodrigues
Renata M. S. O. e Silva
Nubia de S. de Morais

**Ficha catalográfica elaborada pela Biblioteca Central da Universidade
Federal de Viçosa - Campus Viçosa**

T

R672r
2026
Rocha, Ariane Ribeiro de Freitas, 1990-
Risco cardiometabólico na adolescência e influência das
condições de nascimento na projeção do risco na vida adulta:
estudo de coorte com dados retrospectivos e prospectivos /
Ariane Ribeiro de Freitas Rocha. – Viçosa, MG, 2026.
232 f.: il.

Inclui anexos.

Inclui apêndices.

Orientador: Sílvia Eloiza Priore.

Tese (doutorado) - Universidade Federal de Viçosa,
Departamento de Nutrição e Saúde, 2026.

Inclui bibliografia.

DOI: <https://doi.org/10.47328/ufvbbt.2026.108>

1. Risco cardiometabólico. 2. Adolescência – Saúde.
3. Doenças crônicas – Prevenção. 4. Epidemiologia nutricional.
I. Priore, Sílvia Eloiza, 1957-. II. Universidade Federal de
Viçosa. Departamento de Nutrição e Saúde. Programa de
Pós-Graduação em Ciência da Nutrição. III. Título.

CDD 22. ed. 616.399

ARIANE RIBEIRO DE FREITAS ROCHA

Risco cardiometabólico na adolescência e influência das condições de nascimento na projeção do risco na vida adulta: estudo de coorte com dados retrospectivos e prospectivos

Tese apresentada à Universidade Federal de Viçosa, como parte das exigências do Programa de Pós-Graduação em Ciência da Nutrição, para obtenção do título de *Doctor Scientiae*.

APROVADA: 18 de fevereiro de 2026.

Assentimento:

Ariane Ribeiro de Freitas Rocha
Autora

Silvia Eloiza Priore
Orientadora

Essa tese foi assinada digitalmente pela autora em 31/03/2026 às 15:45:00 e pela orientadora em 02/04/2026 às 10:14:05. As assinaturas têm validade legal, conforme o disposto na Medida Provisória 2.200-2/2001 e na Resolução nº 37/2012 do CONARQ. Para conferir a autenticidade, acesse <https://siadoc.ufv.br/validar-documento>. No campo 'Código de registro', informe o código **7MWR.FR14.E2S1** e clique no botão 'Validar documento'.

Dedico esta tese, e todos os meus títulos e conquistas, aos quatro pilares da minha vida:

Minha avó Maria José, por sua força, inspiração e fé. Suas orações e ensinamentos me fizeram mais fortes. Todas as faxinas que fez ao longo da sua vida, cada trouxa de roupa lavada e passada, cada dinheiro que economizou, me permitiram estudar e chegar até aqui. Com seu suor e sua fé inabalável, abriu caminhos que sozinha eu não poderia. Foi meus braços e pernas, principalmente na reta final. Quando eu não tinha vontade nem forças para comer, preparava meu prato, com sua comidinha tão gostosa, e orava para Deus me sustentar. Mesmo que eu tente, jamais conseguirei pagar tanto amor e doação por mim e minha família.

Minha mãe Rejane, que renunciou a seus sonhos para que os meus fossem reais. Como eu poderia esquecer da sua força ao enfrentar plantões dia e noite no hospital, faxinas em casa de estudantes, e ainda cuidar da casa, sem receber o mínimo de amor e reconhecimento? Se eu fechar os olhos ainda consigo sentir o cheiro do mexidinho de farinha com feijão que ela fazia as 05 da manhã para comermos antes de ir para escola, pois não tinha dinheiro para comprar pão. Quantas vezes trabalhou 12 horas sem lanche, só para levar o pão do hospital para mim e meus irmãos? Em setembro de 2019 eu disse “Mãe, quero tentar o mestrado, mas só tenho 28 dias para estudar para a prova. Me ajuda?” E ela ficou 28 dias cuidando do meu filho tão bebê. Enquanto eu me trancava no quarto para estudar, ela levava meu filho até mim para mamar, e também levava lanche, água, chá, cobertor para as pernas, e carinho de mãe. Ela acha que fez pouco, mas ela fez tudo. E jamais chegaria até aqui se eu não fosse filha dessa grande mulher!!!

Meu esposo Neymar, que não só acreditou em mim, como me deu plenas condições para estudar e me dedicar. Quando me pediu em casamento me prometeu que nada faltaria e que me apoiaria em todos os meus sonhos. Ele sonhou comigo e me deu suporte para alcançar essa vitória. Aliás, desde que o conheci, em 2008, não houve um dia sequer que ele não tenha vivido em prol dos meus sonhos e desejos, mesmos os mais bobos. Ele garantiu que nada me faltasse, mesmo quando precisou vender queijo, linguiça e cosméticos, de porta em porta. Sempre feliz e confiante, temente a Deus. Não se importou de andar com sapatos furados e roupas velhas na fase difícil. Ele se importou em me dar condições para vencer.

Meu filho Levi, meu grande amor. Mesmo tão pequenino foi meu companheiro em todas as etapas. Entendeu minha ausência. Ele foi compreensível a ponto de deixar o seu “tetê” sem dificuldades, só porque eu falei que precisaria ficar mais ausente para ir para as aulas. Quantas vezes cuidou de mim. Quantas vezes impôs as mãos sobre minha cabeça e orou por mim, cheio de fé, e Deus imediatamente ouviu! Ele me alegrou e me fortaleceu todos os dias, mesmo nos muitos dias em que eu não merecia. Ele me ensinou que a vida é simples e que título algum importa, se não houver amor. E o seu amor por mim me salvou do meu caos!!!

A verdade é que não há páginas suficientes para descrever o que eles representam para mim.

Por tudo e por tanto, eu dedico esta Tese à minha avó Maria José, minha mãe Rejane, meu esposo Neimar e meu filho Levi.

AGRADECIMENTOS

Ao meu Senhor Jesus Cristo, por ter me sustentado, repreendido meus medos, colhido minhas lágrimas.

Ao meu amado esposo Neimar. Meu amigo, companheiro, amor. Que está ao meu lado desde o pré-vestibular, e foi o primeiro a acreditar e me incentivar a trilhar esse caminho. Esse título é dele também. “Te amo muito. NNA!”

Ao meu grande amor Levi, meu filho, meu milagre, minha força e inspiração. Seu cheirinho, seu sorriso, seus olhinhos apertados e seus beijos me recarregam, e me deixam forte. Ele entendeu o meu cansaço e minha ausência. Ausência essa que jamais conseguirei suprir. “Eu te amo e vou te amar para sempre!”

À minha avó Maria José, por ter acreditado em mim e ter cuidado do meu filho, de mim, e da minha casa, mesmo quando não tinha forças. “Te amo muito, vó!”.

À minha mãe Rejane, por ser meu apoio, minha melhor amiga, e por ter me dado condições de chegar até aqui, ao cuidar de mim, do meu filho, todas as vezes que precisei.

Ao meu padrasto Eduardo, por todo carinho, apoio e amizade.

Aos meus irmãos Alan e Alisson, meus melhores amigos, que me fazem sentir segura mesmo distantes fisicamente, e dos quais eu tenho enorme orgulho. Por me amarem e se alegrarem com minha vitória. Por serem colo, ouvido, e nunca me desampararem.

Ao meu pai Jorge, por ter me ensinado, quando criança, o evangelho de Cristo.

Aos meus sogros Carlos e Justina, pelo apoio e cuidado de sempre.

Às minhas cunhadas Juliana, Larissa e Lethícia, pela amizade, cuidado, apoio e incentivo.

Aos meus sobrinhos Daniel e Samuel, luz e alegria da minha vida.

Às minhas amigas de infância, Rafaela e Mayara, por compreenderem minha ausência e por essa linda amizade que já dura mais de 30 anos!

Aos meus afilhados Laura e Emanuel, por colorirem a minha vida.

À minha amiga Cintia, pelas orações, por ser ouvido, colo, e por cuidar de mim com seu dom.

Às amigas Francilene e Nubia, pelos “8 minutos” que muitas vezes me tirou do caos. Nossa amizade certamente levarei por toda vida!

Às colegas da pós, queridas “meninas das Silvias”, pelas experiências partilhadas e pelo apoio.

À minha orientadora, professora Silvia, por ter acreditado em mim. Por todas as vezes que me amparou, acolheu, e pelo carinho com meu filho.

Por ensinar com tanta excelência, por tantas oportunidades, por me mostrar que sou capaz e por ter feito a diferença na minha vida!

Aos meus coorientadores, por todo apoio. Em especial à professora Sylvia, por tantas vezes me acolher e pelo carinho com meu filho, e a Dayane, por sua sabedoria, calma e amizade.

À equipe do LABORGUIMA, por mais do que auxiliar na coleta, ter acolhido a mim com tanto zelo. Marluce e Regina, por abrirem as portas, e Elizangela, Maju e Shirley, por tanto carinho.

Ao Ailton Villar, por pacientemente me ajudar a pesquisar nome por nome no SUS.

Às minhas alunas de iniciação científica: Patrícia, Geovana e Emily, por todo apoio e comprometimento com a pesquisa, e pela amizade que construímos.

Aos colegas que fizeram um brilhante trabalho, resultando no banco de dados utilizado.

Aos irmãos da Igreja Cristã Maranata, pelas orações.

À Universidade Federal de Viçosa, pela excelência em ensino, pesquisa e extensão.

A todos os participantes deste estudo, em especial aos 439 adultos que tive a honra de avaliar.

Este trabalho foi realizado com o apoio das seguintes agências de pesquisa brasileiras: Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior – Brasil (CAPES) – Código de Financiamento 001, Fundação de Amparo à Pesquisa do Estado de Minas Gerais (FAPEMIG) e Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico (CNPq).

Aqui se cumpre a promessa que meu Deus me fez em 17 de setembro de 2019.
Maravilhoso é servir a Deus, que tem prazer em me abençoar!

“Para que todos vejam, e saibam, e considerem, e juntamente entendam que a mão do Senhor fez isso, e o Santo de Israel o criou.” (Isaías 41:20)

“Porque desde a antiguidade não se ouviu, nem com os ouvidos se percebeu, nem com os olhos se viu um Deus além de ti que trabalha para aquele que nele espera.”
(Isaías 64:4)

“Mas eu me lembrarei das obras do Senhor, das tuas maravilhas eu me lembrarei. Falarei dos teus feitos. O teu caminho, oh, Deus, está no santuário. Quem é deus, tão grande como o nosso Deus? És Deus de maravilhas, teu braço nos remiu, Senhor. As águas te viram e tremeram, abismos também se abalaram. Quem é deus, tão grande como o nosso Deus? A tua voz é como trovão que ecoa no céu. Guia-nos com tuas mãos Senhor.” (Voz de Trovão – ICM).

Como não te exaltar, meu Senhor, se existe no meu coração a canção de eterna gratidão?

MARANATA, O SENHOR JESUS VEM!

RESUMO

ROCHA, Ariane Ribeiro de Freitas, D.Sc., Universidade Federal de Viçosa, fevereiro de 2026. **Risco cardiometabólico na adolescência e influência das condições de nascimento na projeção do risco na vida adulta: estudo de coorte com dados retrospectivos e prospectivos.** Orientadora: Silvia Eloiza Priore. Coorientadores: Pedro Paulo do Prado Junior, Sylvia do Carmo Castro Franceschini, Dayane de Castro Morais, Jackson Martins Rodrigues, Renata Maria Souza Oliveira e Silva e Nubia de Souza de Morais.

Objetivo: Investigar o risco cardiometabólico na adolescência, a influência das condições de vida ao nascer e a projeção do risco na vida adulta. Metodologia: Estudo de coorte com dados retrospectivos do nascimento e prospectivos da vida adulta, de adolescentes avaliados nos anos de 2010 a 2015 e reavaliados nos anos de 2024 e 2025. Foram obtidos na maternidade local os dados de idade gestacional (IG), peso e comprimento ao nascer, e tipo de parto (vaginal/cesárea) desses indivíduos. Exames bioquímicos, medidas antropométricas, de gordura corporal e de pressão arterial foram feitos na adolescência e na vida adulta. Dados sociodemográficos e comportamentais, como qualidade da dieta, nível de atividade física e tabagismo, foram coletados na avaliação na fase adulta. A trajetória do risco cardiometabólico foi avaliada em quatro grupos, segundo a presença ou ausência de risco cardiometabólico (excesso de peso, excesso de gordura corporal, obesidade abdominal e/ou a síndrome metabólica - SM) nas duas fases: G0-normalidade na adolescência e na vida adulta (referência); G1 - normalidade na adolescência e alteração na vida adulta; G2-alteração na adolescência e normalidade na vida adulta; G3-alteração na adolescência e na vida adulta. As análises estatísticas foram realizadas nos softwares SPSS versão 23.0 e R versão 4.0.2, com $p=0,05$. Resultados: Dos 825 adolescentes, 64,6% (n=533) eram do sexo feminino. A mediana da idade foi de 15,9 anos (13-17). O risco de apresentar obesidade abdominal na adolescência foi 1,89 vezes maior naqueles nascidos de parto cesárea (RR:1,89; IC95%: 1,18-2,84). Os adolescentes nascidos de parto cesárea apresentaram em média, maiores valores de gordura corporal (kg) (: 1,44; IC95%: 0,39-2,48), de IMG (kg/m²) (:0,44; IC95%: 0,05-0,83) e de insulina (mg/dL) (:0,811; IC95%:0,14-1,49). O aumento de uma unidade no percentil do peso ao nascer para a IG aumentou em 0,8% o risco de excesso de peso (RR:1,008; IC95%:1,002–1,013), em 0,5% o risco de HDL reduzido (RR:1,005; IC95%: 1,002-1,009), em 0,02 kg a gordura corporal (:0,02; IC95%:0,01-0,04), e em 0,026 mmHg a pressão arterial média (:0,026; IC95%:0,003-0,05) na adolescência. Foram reavaliados 439 indivíduos na vida adulta, sendo 68,7% (n=302) do sexo feminino, com mediana da idade de 26 anos (24-

30). Nascer de parto vaginal reduziu em 47% (OR:0,53; IC95%:0,30-0,96) a chance de ter excesso de peso, e em 65% (OR:0,35; IC95%:0,15-0,83) de ter obesidade abdominal na adolescência e permanecer com essa condição na vida adulta (G3). O aumento de uma unidade no percentil de peso ao nascer para IG aumentou 1% (OR:1,01; IC95%:1,001-1,02) a chance de ter excesso de peso, em 2% (OR:1,02; IC95%:1,01-1,03) de ter excesso de gordura, em 1% (OR:1,01; IC95%: 1,002-1,03) de ter obesidade abdominal, e em 5% (OR:1,05; IC95%:1,02-1,09) de ter SM, nas duas fases (G3). Os nascidos adequados para a idade gestacional (AIG) apresentaram risco 62% menor de ter SM na vida adulta, independente da saúde metabólica na adolescência. Adolescentes que não apresentavam SM tiveram risco 36% menor de excesso de peso, 47% menor de obesidade abdominal e 83% menor de SM, na vida adulta, independente das condições ao nascer. Ter apenas ensino fundamental ou médio aumentou em 29% o risco de excesso de peso e em 3,08 vezes o risco de SM na vida adulta, independente das condições ao nascer e da saúde na adolescência. O risco cardiometabólico foi menor para o sexo masculino, para os adultos com qualidade da dieta boa/muito boa, não fumantes e os com maior nível de atividade física, e aumentou com a idade. Conclusão: O risco cardiometabólico resulta de trajetórias distintas, moldadas desde o nascimento, iniciado na adolescência e consolidado na vida adulta, independente das condições sociodemográficas e comportamentais adotadas mais tarde.

Palavras-chave: adolescentes; adultos; coorte; idade gestacional; parto cesárea; peso ao nascer; risco cardiometabólico

ABSTRACT

ROCHA, Ariane Ribeiro de Freitas, D.Sc., Universidade Federal de Viçosa, February, 2026. **Cardiometabolic risk in adolescence and the influence of birth conditions on its projection of risk into adulthood: a cohort study with retrospective and prospective data.** Adviser: Silvia Eloiza Priore. Co-advisers: Pedro Paulo do Prado Junior, Sylvia do Carmo Castro Franceschini, Dayane de Castro Morais, Jackson Martins Rodrigues, Renata Maria Souza Oliveira e Silva and Nubia de Souza de Morais.

Objective: To investigate cardiometabolic risk in adolescence, the influence of birth conditions, and the projection of this risk into adulthood. Methods: This cohort study used retrospective birth data and prospective adult follow-up data from adolescents assessed between 2010 and 2015 and reassessed between 2024 and 2025. Data on gestational age (GA), birth weight and length, and mode of delivery (vaginal/cesarean) were obtained from records at the local maternity hospital. Biochemical tests, anthropometric measurements, body fat, and blood pressure were assessed during adolescence and adulthood. Sociodemographic and behavioral data, including diet quality, physical activity level, and smoking status, were collected during adult follow-up. Cardiometabolic risk trajectories were classified into four groups according to the presence or absence of cardiometabolic risk (overweight, excess body fat, abdominal obesity, and/or metabolic syndrome - MetS) in both phases: G0 – normal in adolescence and adulthood (reference); G1 – normal in adolescence and altered in adulthood; G2 – altered in adolescence and normal in adulthood; G3 – altered in both phases. Statistical analyses were performed using SPSS version 23.0 and R version 4.0.2, adopting $\alpha = 0.05$. Results: Among the 825 adolescents, 64.6% (n = 533) were female. The median age was 15.9 years (13–17). The risk of abdominal obesity in adolescence was 1.89 times higher among those born by cesarean delivery (RR: 1.89; 95%CI: 1.18–2.84) and 1.5 times higher among females (RR: 1.50; 95%CI: 1.01–2.23). Adolescents born by cesarean delivery had higher mean values of body fat (kg) (: 1.44; 95%CI: 0.39–2.48), fat mass index (kg/m²) (: 0.44; 95%CI: 0.05–0.83), and insulin (mg/dL) (: 0.811; 95%CI: 0.14–1.49) compared to those born vaginally. Each one-unit increase in birth weight percentile for gestational age increased the risk of overweight by 0.8% (RR: 1.008; 95%CI: 1.002–1.013), reduced HDL by 0.5% (RR: 1.005; 95%CI: 1.002–1.009), increased body fat by 0.02 kg (: 0.02; 95%CI: 0.01–0.04), and increased mean arterial pressure by 0.026 mmHg (: 0.026; 95%CI: 0.003–0.05) during adolescence. In adulthood, 439 individuals were reassessed, 68.7% (n = 302) female, with a median age of 26 years (24–30). Being born by vaginal delivery reduced by 47% (OR: 0.53; 95%CI:

0.30–0.96) the odds of persistent overweight and by 65% (OR: 0.35; 95%CI: 0.15–0.83) the odds of persistent abdominal obesity from adolescence to adulthood (G3). Each one-unit increase in birth weight percentile for GA increased the odds of persistent overweight by 1% (OR: 1.01; 95%CI: 1.001–1.02), excess body fat by 2% (OR: 1.02; 95%CI: 1.01–1.03), abdominal obesity by 1% (OR: 1.01; 95%CI: 1.002–1.03), and MetS by 5% (OR: 1.05; 95%CI: 1.02–1.09) across both phases (G3). Individuals born appropriate for gestational age (AGA) had a 62% lower risk of MetS in adulthood, regardless of metabolic status in adolescence. Adolescents without MetS had a 36% lower risk of overweight, 47% lower risk of abdominal obesity, and 83% lower risk of MetS in adulthood, independent of birth conditions. Having only elementary or high school education increased the risk of overweight by 29% and MetS by 3.08 times in adulthood, regardless of birth conditions and adolescent health status. Cardiometabolic risk was lower among males, adults with good/very good diet quality, non-smokers, and those with higher physical activity levels, and increased with age. Conclusion: Cardiometabolic risk follows distinct life-course trajectories shaped from birth, initiated in adolescence, and consolidated in adulthood, regardless of later sociodemographic and behavioral conditions.

Keywords: adolescents; adults; cohort; gestational age; cesarean delivery; birth weight; cardiometabolic risk

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

METODOLOGIA GERAL

Figura 1 – Fluxograma das três etapas da seleção amostral.	36
Quadro 1 – Variáveis antropométricas, bioquímicas e clínicas extraídas do banco de dados utilizado, referente ao período da adolescência.	37
Quadro 2 – Critérios de avaliação dos parâmetros antropométricos, bioquímicos e clínicos, em adolescentes e adultos.	38

ARTIGO 1

FIGURE 1. Flowchart of selection of articles included in the systematic review.	79
FIGURE 2. Health and nutritional conditions at birth associated with health outcomes in adulthood.	83
FIGURE 3. Health and nutrition conditions in childhood/adolescence related to health in adulthood.	86
FIGURE 4. Health and nutrition conditions in adolescence related to health in adulthood.	87
FIGURE 5. Risk of bias assessment according to the Joanna Briggs Institute Critical Appraisal Checklist for cohort studies.	88

LISTA DE TABELAS

ARTIGO 2

- Tabela 1 - Caracterização dos indivíduos segundo dados da adolescência e do nascimento, por sexo. Viçosa-MG, Brasil (n=825)..... 123
- Tabela 2 - Associações entre os fatores cardiometabólicos na adolescência e as condições ao nascer, ajustadas por sexo e idade. Viçosa-MG, Brasil (n=825)..... 125
- Tabela 3 - Associações entre as condições ao nascer e as alterações cardiometabólicas na adolescência, ajustadas por sexo e idade. Viçosa-MG, Brasil (n=825)..... 126

ARTIGO 3

- Tabela 1 - Caracterização dos indivíduos segundo os dados do nascimento, da adolescência e vida adulta, por sexo. Viçosa-MG, Brasil (n=439)..... 159
- Tabela 2 - Distribuição dos indivíduos segundo os grupos de trajetória das condições cardiometabólicas da adolescência à vida adulta. Viçosa – MG, Brasil. (n=439)..... 163
- Tabela 3 - Associação entre as condições ao nascer e os grupos de trajetória das condições cardiometabólicas da adolescência à vida adulta. Viçosa – MG, Brasil. (n=439)..... 164
- Tabela 4 - Condições ao nascer e síndrome metabólica na adolescência associadas ao risco cardiometabólico na vida adulta. Viçosa – MG, Brasil. (n=439)..... 165

LISTA DE SIGLAS E ABREVIATURAS

AUDIT	Alcohol Use Disorders Identification Test
BPN	Baixo Peso ao Nascer
DCNT	Doenças crônicas não transmissíveis
DEXA	<i>Absortometria de Raios-X de Dupla Energia</i>
DM	Diabetes Mellitus
ESQUADA	Escala de Qualidade da Dieta
GC	Gordura Corporal
GIG	Grande para a Idade Gestacional
HDL	<i>High Density Lipoprotein</i>
HOMA-IR	<i>Homeostasis Model Assessment – Insulin Resistance</i>
IDF	<i>International Diabetes Federation</i>
IMC	Índice de Massa Corporal
IPAQ	<i>International Physical Activity Questionnaire – Short Form</i>
LDL	<i>Low Density Lipoprotein</i>
PAD	Pressão Arterial Diastólica
PAM	Pressão Arterial Média
PAS	Pressão Arterial Sistólica
PC	Perímetro da Cintura
PCR	Proteína C-reativa
PCR- <i>us</i>	Proteína C-reativa Ultrassensível
PIG	Pequeno para a Idade Gestacional
PPGCN	Programa de Pós-Graduação em Ciência da Nutrição
RCE	Relação Cintura/Estatura
RCIU	Restrição do Crescimento Intrauterino
RI	Resistência à Insulina
SM	Síndrome Metabólica
TCLE	Termos de Consentimento Livre e Esclarecido
UBSF	Unidade Básica de Saúde da Família

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO.....	17
Referências	19
2. FUNDAMENTAÇÃO TEÓRICA	21
2.1 Hipótese da origem fetal das doenças ou Hipótese de Barker.....	21
2.2 Condições de nascimento relacionadas à saúde na adolescência e vida adulta.....	22
2.3 Saúde na adolescência e impacto sobre o risco cardiometabólico no adulto	24
Referências	26
3. OBJETIVOS.....	31
4. METODOLOGIA.....	32
Delineamento do Estudo.....	32
4.1 Metodologia Etapa 1 – Dados dos Adolescentes	37
Critérios de Inclusão.....	37
Caracterização da População	37
Variáveis do Estudo.....	40
Aspectos Éticos	43
4.2 Metodologia Etapa 2 – Dados do Nascimento	44
Coleta de Dados.....	44
Variáveis do Estudo.....	44
Aspectos Éticos	44
4.3 Metodologia Etapa 3 – Dados da Vida Adulta.....	45
Projeto Piloto.....	45
Coleta de Dados.....	45
Logística da Avaliação	45
Critério de Inclusão	46
Critérios de Exclusão.....	46
Caracterização da População	46
Variáveis do Estudo.....	46
Aspectos Éticos	51
Retorno	51
Análise Estatística	51
Revisão Sistemática.....	53
Referências	55
5. RESULTADOS E DISCUSSÃO	58
5.1 Artigo 1 – Revisão Sistemática	58

5.2 Artigo 2 – Artigo Original.....	111
5.3 Artigo 3 – Artigo Original.....	147
6. CONCLUSÕES.....	179
ANEXOS.....	181
ANEXO I – Parecer consubstanciado do CEP/UFV para esta pesquisa.	181
ANEXO II – Parecer do Comitê de Ética da Maternidade do município de Viçosa, Minas Gerais, para busca dos dados de nascimento.	184
ANEXO III – Parecer consubstanciado do CEP/UFV para a junção dos bancos de dados dos adolescentes.	185
ANEXO IV – Parecer consubstanciado do CEP/UFV para o estudo que forneceu o banco de dados sobre nascimento.	191
ANEXO V – Questionário Internacional de Atividade Física (IPAQ) – Forma curta.....	192
ANEXO VI – Classificação do nível de atividade física IPAQ.....	193
ANEXO VII – Questionário de Avaliação da Qualidade da Dieta – ESQUADA.....	194
ANEXO VIII – Classificação da ESQUADA.	198
ANEXO IX – Questionário AUDIT (Alcohol Use Disorders Identification Test).....	199
APÊNDICES.....	200
APÊNDICE I – Análise da Representatividade da Amostra.....	200
APÊNDICE II – Protocolo de Recrutamento.....	202
APÊNDICE III – Termo de Consentimento Livre e Esclarecido.....	204
APÊNDICE IV – Questionário semiestruturado para coleta das informações dos adultos participantes do projeto.	206
APÊNDICE V – Recomendações para a realização dos exames/avaliação.....	208
APÊNDICE VI – Protocolo de Agendamento.....	209
APÊNDICE VII – Cartilha com orientações nutricionais e da saúde.....	210
APÊNDICE VIII – Prontuário de encaminhamento para o serviço de saúde.....	231
APÊNDICE IX – Declaração de comparecimento.....	232

1. INTRODUÇÃO

As doenças crônicas não transmissíveis (DCNT) como obesidades, diabetes, hipertensão arterial, doenças cardiovasculares e câncer, são as principais causas de morbidade e mortalidade em todo o mundo, com prevalências crescentes desde idades muito precoces. O Estudo de Carga Global das Doenças de 2021 (GBD, 2021) mostrou que as DCNT atingiram 7,3 milhões de pessoas no mundo em 2021, causando mais de 43 milhões de mortes anuais e, mesmo diante dos esforços globais para conter essas doenças (Quiamboia *et al.*, 2025), as projeções para 2050 indicam mais de 75 milhões de mortes e bilhões de pessoas vivendo com incapacidades, resultante dessas condições (Freihat *et al.*, 2025; PAHO, 2025).

A vigilância e monitoramento dessas doenças, com destaque para condições relacionadas à sua gênese e manutenção, são fundamentais para identificação de fatores de riscos evitáveis. Com base na Hipótese da Origem Fetal das Doenças (Barker, 1995), sabe-se que as condições de saúde e nutrição em períodos fetais e ao nascer podem causar alterações metabólicas permanentes que aumentam a suscetibilidade às DCNT na vida adulta e, portanto, devem ser consideradas no contexto das políticas públicas de prevenção e controle (Dev *et al.*, 2025; Hanson *et al.*, 2025; Mehmood *et al.*, 2025).

Mas, apesar da importância dessas evidências, não se pode considerar o efeito dessas condições de maneira isolada. Isso porque, as DCNT são resultantes do risco acumulado ao longo dos anos (Haapanen *et al.*, 2025) e a forma como os fatores de risco se comportam em cada fase da vida pode ajudar a compreender os determinantes da saúde cardiovascular e metabólica na vida adulta. Nesse contexto, o estudo da saúde e nutrição dos adolescentes, os quais representam 16% da população mundial (UNICEF, 2022), é fundamental para maior enfoque das evidências sobre essas doenças.

A adolescência é um período de intensas transformações físicas e psicossociais que levam o indivíduo a crescer, se desenvolver e consolidar sua personalidade. Nessa fase, ocorrem mudanças comportamentais que podem resultar em hábitos pouco saudáveis, como o excesso de ingestão calórica, o baixo consumo de fontes de fibras e micronutrientes, e o estilo de vida sedentário, os quais, em conjunto com os componentes genéticos e fisiológicos, são fatores de risco que podem levar a alterações cardiovasculares e metabólicas já nessa fase, contribuindo para o estabelecimento de DCNT (de Faria *et al.*, 2025; Haapala, 2025; Blaudt *et al.* 2026).

Por exemplo, a crescente prevalência de obesidade nessa população tem chamado atenção. Pela primeira vez, a obesidade ultrapassou a desnutrição entre os adolescentes, atingindo quase 10% desses indivíduos (UNICEF, 2025). Sabe-se que a obesidade é base para muitos distúrbios endócrinos e metabólicos, a partir de vias relacionadas a resistência à insulina, danos endoteliais (Choi *et al.*, 2025) e aumento na produção e expressão de marcadores inflamatórios (Rocha *et al.*, 2025), diretamente ligados ao desenvolvimento de DCNT (Hildebrand *et al.*, 2025). Ainda, representa um ônus econômico importante com serviços hospitalares, ambulatoriais e medicamentos. Apenas no Brasil, de 2013 a 2022, o custo total estimado da obesidade infantil e na adolescência foi de 107,5 milhões de dólares (Nilson *et al.*, 2025), reforçando a urgente necessidade de prevenção e controle dessa condição.

Portanto, a adolescência é uma fase crítica do desenvolvimento que deve ser monitorada, pois muitas complicações cardiometabólicas, como obesidade, hipertensão arterial sistêmica (HAS), diabetes mellitus (DM) e síndrome metabólica (SM), podem surgir já nessa fase, e se manter ou se agravar na vida adulta, ampliando o risco de morbidade e mortalidade por essas condições. No entanto, muitas vezes essa fase tem sido negligenciada nas agendas de promoção à saúde pública, porque o risco cardiometabólico pode emergir silenciosamente nesse período e, comumente, os adolescentes tendem a buscar atendimento apenas para condições agudas. Nesse sentido, a atenção à saúde e nutrição desses indivíduos deve ser priorizada (Carducci *et al.*, 2025; Parajuli e Prangthip, 2025; Wentzel *et al.*, 2025).

É importante destacar que, no contexto das DCNT, a literatura tem abordado, no geral, a presença ou ausência de risco, e poucos são os estudos que consideram o efeito de múltiplos determinantes e como estão distribuídos em diferentes fases da vida. A maioria dos estudos avaliam apenas dois momentos (Infância *versus* Adolescência; Infância *versus* Vida Adulta; ou Adolescência *versus* Vida Adulta) mas, se faz importante realizar uma investigação ao longo do tempo, desde o nascimento. Neste estudo, propõe-se avaliar as exposições iniciais, sua interação com outros fatores ao longo do tempo, e a existência de períodos que são mais críticos e que carecem de intervenções específicas.

Acredita-se que essa investigação possa contribuir para melhor compreensão do risco cardiometabólico, importante no contexto da saúde pública para direcionar medidas de prevenção e controle específicas, protocolos clínicos e diretrizes terapêuticas adequadas para cada fase da vida.

Referências

- BLAUDT, L. S. *et al.* Inflammatory Dietary Pattern Associated With Metabolic Biomarkers, Blood Pressure and Anthropometric Indicators in Brazilian Adolescents. **Pediatric Obesity**, v. 21, n. 1, p. e70079, 2026.
- CARDUCCI, B. *et al.* Adolescence as a key developmental window for nutrition promotion and cardiometabolic disease prevention. **npj Metabolic Health and Disease**, v. 3, p. 40, 2025.
- CHOI, W. *et al.* Obesity-Driven Metabolic Disorders: The Interplay of Inflammation and Mitochondrial Dysfunction. **International Journal of Molecular Sciences**, v. 26, n. 19, p. 9715, 2025.
- DE FARIA, F. R. *et al.* Cardiometabolic Disease Risk Factors and Lifestyle Behaviors Among Adolescents: A Latent Class Analysis. **Healthcare**, v. 13, n. 925, 2025.
- DEV, A. *et al.* From Womb to Tomb: A Life-Course Perspective on the Origins of Non-communicable Diseases. **Cureus**, v. 17, n. 9, 2025.
- FREIHAT, O. *et al.* Global burden and future projections of non-communicable diseases (2000–2050): Progress toward SDG 3.4 and disparities across regions and risk factors. **PLOS ONE**, v.20, n. 12, 2025.
- GLOBAL BURDEN OF DISEASE (GBD). **Global Burden of Disease Collaborative Network, Global Burden of Disease Study 2021 (GBD 2021) Results**. Global Burden of Disease Collaborative Network, 2021) <https://vizhub.healthdata.org/gbd-results/> Acesso: 13 jan. 2026.
- HAAPALA, E. A. Identifying adolescents with increased cardiometabolic risk—Simple, but challenging. **Jornal de Pediatria**, v. 101, n. 1, p. 1-3, 2025.
- HAAPANEN, M. J. *et al.* Observed and hidden factors underlying the accumulation of chronic diseases across eight major organ systems: a longitudinal birth cohort study. **The Lancet Healthy Longevity**, v. 6, n. 5, 2025.
- HANSON, M. *et al.* Influencing policies for public health interventions using a life course perspective focusing on the developmental origins of health and disease (DOHaD). In: **A Life Course Approach to the Epidemiology of Chronic Diseases and Ageing**, p. 293, 2025.
- HILDEBRAND, S., PFEIFER, A. The obesity pandemic and its impact on non-communicable disease burden. **Pflugers Arch - Eur J Physiol**, v.477, p.657–668, 2025.
- MEHMOOD, A. Epidemiological Trends and Risk Factors of Non-Communicable Diseases: A Global Perspective. **Non-Communicable Diseases and Care**, v. 2, n. 1, p. 12-22, 2025.

MEZHAL, F. *et al.* The interrelationship and accumulation of cardiometabolic risk factors amongst young adults in the United Arab Emirates: The UAE Healthy Future Study. **Diabetology & Metabolic Syndrome**, v. 13, n. 140, 2021.

NILSON, E. A. F. *et al.* Trends in the prevalence of obesity and estimation of the direct health costs attributable to child and adolescent obesity in Brazil from 2013 to 2022. **PloS one**, v. 20, n. 1, 2025.

PAHO. Pan American Health Organization. **NCDs at a Glance 2025**. NCDs surveillance and monitoring: Noncommunicable disease mortality and risk factor prevalence in the Americas 2025.

PARAJULI, J.; PRANGTHIP, P. Adolescent Nutrition and Health: a Critical Period for Nutritional Intervention to Prevent Long Term Health Consequences. **Curr Nutr Rep**, v. 14, n.116, 2025.

QUIAMBOA, A. *et al.* World health Organization's guidance for tracking non-communicable diseases towards sustainable development goals 3.4: an initiative for facility-based monitoring. **eClinicalMedicine**, v.85, 2025.

ROCHA, A. R. F. *et al.* Leptin, CRP, and adiponectin correlate with body fat percentage in adolescents: systematic review and meta-analysis. **Front Nutr.**, v. 12, 2025.

UNITED NATIONS CHILDREN'S FUND (UNICEF). Feeding Profit. How food environments are failing children. **Child Nutrition Report**, 2025. Disponível em: <https://data.unicef.org/resources/feeding-profit-2025-child-nutrition-report/> Acesso em: 13 jan. 2026.

UNITED NATIONS CHILDREN'S FUND (UNICEF). **Global annual results report 2022: Goal area 2**. New York: United Nations Children's Fund; 2022. Disponível em: <https://www.unicef.org/reports/global-annual-results-report-2022-goal-area-2> Acesso em: 13 jan. 2026.

WENTZEL, A. *et al.* Prevalence of metabolic syndrome in children and adolescents with obesity. **Obesity**, v. 33, n. 1, p. 12–32, 2025.

2. FUNDAMENTAÇÃO TEÓRICA

2.1 Hipótese da origem fetal das doenças ou Hipótese de Barker

Nas últimas décadas muitas investigações têm ocorrido em torno da influência da nutrição intrauterina sobre a saúde na vida adulta. Esse contexto de estudo se desdobra sobre a chamada “hipótese das origens fetais” ou “hipótese de Barker” (Barker, 1995), que mais tarde se estabeleceu como “Origem do Desenvolvimento da Saúde e da Doença”. A hipótese defende a ideia de que o ambiente intrauterino e as condições de saúde e nutrição no início da vida são a base para uma série de doenças posteriores, sugerindo que a desnutrição fetal promove alterações no organismo, que terão consequências a longo prazo. Segundo o autor, o feto responde à desnutrição consumindo seu próprio substrato via catabolismo, para que haja energia suficiente. Ocorre então dependência metabólica da glicose para diminuir ou aumentar a oxidação de outros substratos. Se essa escassez for prolongada, o feto terá atraso de crescimento e redução do uso de substrato e da taxa metabólica para manter seus processos vitais (Barker, 1995; 1998; 2001).

Dessa forma, a desnutrição fetal causa uma regulação negativa nos processos metabólicos durante a gestação, o que provoca um quadro de resistência à insulina (RI) e menor tolerância à glicose. Além disso, é importante considerar que o fenótipo formado durante a restrição, conhecido como “fenótipo poupador” (Hales e Barker, 2001), estará adaptado a condições nutricionais insuficientes, capaz de fazer reservas, e essa adaptação tende a se manter ao longo da vida, mesmo em situação nas quais não há escassez de suprimento energético. Ao longo da vida, quando esse indivíduo passar a ter maior consumo de alimentos, ocorrerá um desequilíbrio metabólico, levando a aumentar o risco de desenvolver DCNT (Dev *et al.*, 2025; Santos Júnior *et al.*, 2025).

É importante mencionar que, independente do peso ao nascer, qualquer desequilíbrio nutricional intrauterino pode ter impacto sobre o desenvolvimento dessas doenças crônicas no futuro. Por isso, o excesso de nutrientes e calorias no período fetal também pode causar desregulação hormonal, promovendo programação anabólica, um estado metabólico hipertrófico que favorece a deposição de tecido adiposo e a hiperinsulinemia (Barker, 1995; 1998; 2001). Essa programação tende a se manter ao longo da vida, aumentando o risco cardiometabólico na vida adulta. Portanto, a escassez ou o excesso predispõe ao risco cardiometabólico, mostrando a importância do cuidado pré-gestacional e pré-natal (Dev *et al.*, 2025; Zurita-Cruz *et al.*, 2025).

2.2 Condições de nascimento relacionadas à saúde na adolescência e vida adulta

Se faz importante avaliar as condições de saúde e nutrição no nascimento pois são fatores que influenciam diretamente a saúde nas fases da vida, a partir do acúmulo do risco ao longo dos anos, com impactos identificados já na adolescência e na vida adulta (Haapanen *et al.*, 2025). Diversas investigações epidemiológicas foram conduzidas usando coortes de nascimentos em vários países. O Baixo Peso ao Nascer (BPN) se associou a fenótipos metabólicos adversos, como RI, hipertensão arterial e obesidade, em adolescentes na Dinamarca (Stinson *et al.*, 2024). Um estudo com adolescentes brasileiros mostrou que aqueles nascidos com baixo peso e prematuros apresentaram risco aumentado de doenças cardiovasculares (Fernandes *et al.* 2025).

Considerando o peso ao nascer e a idade gestacional, um estudo de revisão sistemática e metanálise (Martín-Calvo *et al.* 2022) mostrou que nascer pequeno para a idade gestacional (PIG) esteve associado ao dobro do risco de ter diabetes mellitus tipo 2 na adolescência, bem como a maiores níveis de insulina nessa fase. Uma investigação com 710 crianças e adolescentes italianas (Maguolo *et al.*, 2021) mostrou que nascer PIG aumentou em 2,97 vezes a chance de ter pré-diabetes e em 2,13 de ter colesterol LDL (*Low Density Lipoprotein*) elevado na adolescência. Em um estudo de coorte realizado com recém-nascidos classificados como PIG e reavaliados na adolescência, aos 12 anos, Seppa (2020) mostrou que nascer PIG estava associado a fatores de risco cardiometabólicos na adolescência, como à RI, aumento da pressão arterial e das concentrações de colesterol LDL e triglicérides, bem como a maiores níveis de marcadores inflamatórios, como a proteína C reativa (PCR) e a adiponectina.

Além, do peso ao nascer, a restrição do crescimento intrauterino (RCIU), que é caracterizada como a incapacidade do feto de atingir seu potencial de crescimento necessário em virtude de distúrbios anatômicos e/ou funcionais, também é uma condição importante de ser observada. A RCIU afeta entre 10 e 15% de todas as gestações sendo, portanto, considerada um problema de saúde pública mundial (Armengaud *et al.*, 2021). Tem sido responsável por morbidade e mortalidade fetal, perinatal e neonatal, e as consequências a longo prazo dessa restrição estão relacionadas a distúrbios metabólicos que levam a morbidades ao longo da vida. Um estudo de coorte realizado com 303 adolescentes no México mostrou que, dentre a amostra que nasceu com RCIU (28,8%), 29% apresentaram excesso de peso, e que tanto a RCIU quanto o BPN estavam associados ao desenvolvimento de doenças metabólicas na adolescência (Flores-Guillén *et al.*, 2019).

O impacto das condições ao nascer sobre a vida adulta também foi demonstrado. O BPN se relacionou à maior prevalência de doença coronariana (Stein *et al.*, 1996), resistência à insulina (Bhargava *et al.*, 2004), diabetes mellitus e hipertensão arterial (Curhan *et al.*, 1996), obesidade (Resende *et al.*, 2021; Rockenbach *et al.*, 2016), e maior número de fatores de risco para doenças cardiovasculares (Lu *et al.*, 2023), condições desenvolvidas na vida adulta. A prematuridade se relacionou no adulto ao excesso de adiposidade (Kanade *et al.*, 2011; Leppänen *et al.*, 2015; Rockenbach *et al.*, 2016; Bortolotto *et al.*, 2021;), a alterações hepáticas (Thomas *et al.*, 2011), ao pior perfil lipídico e glicídico e à SM (Leppänen *et al.*, 2015). O maior peso ao nascer, por sua vez, se relacionou a alterações pressóricas (Hardy *et al.*, 2004), à obesidade (Pioreschi *et al.*, 2018; Resende *et al.*, 2021), e ao maior risco de doença cardiovascular (Stein *et al.*, 2002).

O estudo de revisão sistemática e metaanálise de Belbasis *et al.* (2016) investigou a relação do peso ao nascer com diversos desfechos na saúde do adulto, e encontrou, nos 39 artigos incluídos, 79 associações com a obesidade, as doenças metabólicas e cardiovasculares, vários tipos de câncer, doenças respiratórias, alergias, e alterações musculoesqueléticas. Ainda, estudos de revisão mostraram que nascer com RCIU aumentou o risco de desenvolver obesidade, RI, hipertensão arterial, doenças cardiovasculares e a SM na idade adulta (Colella *et al.*, 2018; Pels *et al.*, 2019).

Um estudo longitudinal realizado nos Estados Unidos mostrou que os adultos que nasceram com baixo peso para a idade gestacional apresentaram diagnóstico de DM 12% mais cedo, apresentando também hipertensão e colesterol elevado, quando comparados aos nascidos de peso normal, sugerindo que o risco cardiometabólico surge mais cedo em função das condições ao nascer (Kelly e Brace, 2025).

Além das condições fetais, os estudos têm mostrado o efeito do tipo de parto sobre o sistema endócrino e metabólico ao longo da vida. Esse efeito se dá em virtude da colonização da microbiota intestinal, que tende a ser menos biodiversa no parto por cesárea do que no parto vaginal. No parto por cesárea também ocorre menor liberação de hormônios como catecolaminas, cortisol e grelina, envolvidos na regulação do sistema regina-angiotensina-aldosterona e do apetite, respectivamente, o que acontece de maneira fisiológica no parto vaginal. Essa desregulação hormonal e da microbiota causada pelo parto cesárea pode levar maior adipogênese e a hiperinsulinemia, que são bases para complicações cardiometabólicas ao longo da vida (Hyde *et al.*, 2012; Kuhle *et al.*, 2015; Quecke *et al.*, 2022).

Embora a cesárea seja uma intervenção indicada em diversas situações para garantir a segurança materna e fetal, esforços para evitar indicações desnecessárias são essenciais para minimizar seus potenciais efeitos a longo prazo. Principalmente considerando que as taxas de cesárea têm crescimento em todo o mundo, representando 21% de todos os nascimentos, e ultrapassando o percentual indicado pela Organização Mundial da Saúde, que é de até 15% (WHO, 2021). Países como o Brasil já apresentam taxas superiores a 50%, e as projeções mundiais indicam que quase um terço dos nascimentos serão por parto cesárea, até 2030 (Betrán *et al.*, 2021).

Essas evidências reforçam o impacto das condições fetais e do nascimento sobre o risco cardiometabólico na adolescência e vida adulta, e alertam para a necessidade de ações estratégicas voltadas para o cuidado no pré-natal, com manutenção da saúde e do estado nutricional materno adequado, bem como promoção do parto vaginal seguro, para que o desenvolvimento fetal seja preservado e, conseqüentemente, sua saúde metabólica ao longo da vida. Assim, compreender a relação entre as condições de nascimento e o risco cardiometabólico ao longo da vida, é um ponto chave na promoção da saúde e prevenção de complicações que elevam a chance de morbidade e mortalidade na vida adulta.

2.3 Saúde na adolescência e impacto sobre o risco cardiometabólico no adulto

A adolescência é uma fase da vida considerada crítica pois as alterações desenvolvidas nesse período podem perdurar na vida adulta. Os fatores de risco que iniciam na adolescência tendem a se manter ou se agravar ao longo dos anos, e podem causar mortalidade prematura. Adolescentes com obesidade já apresentam ao menos um fator de risco para doenças cardiovasculares, confirmando assim a necessidade de monitorar a saúde e o estado nutricional já nessa fase (Haapala, 2025; Blaudt *et al.* 2026).

Na adolescência os indivíduos experimentam profundas mudanças físicas, biológicas e psicossociais, além de apresentar velocidade de crescimento ascendente. Seu início é marcado pela puberdade, que compreende os eventos físicos e biológicos que garantem a maturação hormonal e o crescimento somático. Ocorre ainda, um conjunto de transformações que envolvem o aumento da estatura e do peso, as mudanças na composição e na proporção corporal, o desenvolvimento dos sistemas do organismo, especialmente circulatório e respiratório, a maturação sexual e a reorganização neuroendócrina (Priore; Faria; Franceschini, 2010).

Somado às mudanças corporais, ocorrem também mudanças comportamentais, como sedentarismo, e escolhas alimentares pouco saudáveis, com maior consumo de alimentos ricos em açúcares, gorduras e sódio, e baixo consumo de fibras, vitaminas e minerais (de Faria *et al.*, 2025; Haapala, 2025; Blaudt *et al.* 2026). Com todas essas mudanças corporais e comportamentais, os adolescentes se tornam mais vulneráveis ao desenvolvimento de fatores de risco para DCNT, como a obesidade. É importante notar que ao longo dessa fase o aumento da gordura corporal é fisiológico, sendo mais intenso no sexo feminino, e essencial para manter os ciclos menstruais. No entanto, em casos de aumento excessivo de adiposidade, pode haver maior chance de desenvolver fatores de risco cardiometabólico nessa fase e ao longo da vida (Di Bonito *et al.*, 2024; Wu *et al.*, 2025).

A obesidade tem apresentado prevalência crescente em todo o mundo. Em 2025, pela primeira vez, essa condição superou a desnutrição entre crianças e adolescentes (05 a 19 anos), atingindo 10% dessa população (Unicef, 2025). No Brasil, o Estudo de Riscos Cardiovasculares em Adolescentes (ERICA) mostrou uma prevalência de 8,4% de obesidade e de 9,6% de hipertensão entre esses indivíduos (Bloch *et al.*, 2016). A obesidade entre adolescentes é, portanto, considerada um problema de saúde pública, que pode levá-los a desenvolverem distúrbios cardiometabólicos que os deixarão expostos a altos riscos de morbidade e mortalidade na vida adulta. É válido ressaltar que o efeito do sobrepeso e obesidade na adolescência sobre o risco de doenças cardiometabólicas nessa fase e na vida adulta pode ser irreversível, mesmo que nessa fase o indivíduo passe a apresentar eutrofia (Oluwagbemigun *et al.*, 2019).

Além disso, mesmo em casos de peso normal, segundo o IMC para a idade, o excesso de gordura corporal está associado a inflamação subclínica, com maior produção e expressão de marcadores inflamatórios como leptina, PCR e adiponectina (Rocha *et al.*, 2025 a). Esse quadro de inflamação está relacionado à RI, alterações no metabolismo de lipídios e a danos endoteliais que aumentam o risco cardiometabólico nos adolescentes (Rocha *et al.*, 2025 b).

Assim, o conjunto de alterações metabólicas e hemodinâmicas subclínicas que acontecem na adolescência são consideradas como risco cardiometabólico, o qual aumenta a probabilidade de desenvolvimento de doenças cardiovasculares e metabólicas nessa fase e na vida adulta, representando um estado de vulnerabilidade biológica resultante da interação entre fatores genéticos, ambientais e exposições precoces ao longo do curso de vida.

Investigações longitudinais foram realizadas para avaliar o efeito da saúde na adolescência sobre disfunções cardiometabólicas na vida adulta. Uma coorte de adolescentes na China mostrou que maiores níveis de ácido úrico, de IMC e a resistência à insulina nessa fase associaram-se à hipertensão arterial na vida adulta (Liao *et al.*, 2024). O maior IMC na adolescência se associou ao maior risco de mortalidade (Strand *et al.*, 2012), a maior intolerância à glicose e DM (Bhargava *et al.*, 2004), e à prevalência de hipertensão arterial (Kanade *et al.*, 2011; Mathai *et al.*, 2013). Maiores níveis de triglicerídeos, insulina e proteína C reativa na adolescência se associou à SM na vida adulta (Mattsson *et al.*, 2008; Jääskeläinen *et al.*, 2012). Assim também, a SM na adolescência aumentou o risco de complicações metabólicas na vida adulta, conforme apresentando no estudo de coorte com jovens finlandeses (Koskinen *et al.*, 2017).

Essas evidências mostram que o estado nutricional na adolescência pode atuar como determinante no desenvolvimento de doenças cardiometabólicas na vida adulta (Carducci *et al.*, 2025). Assim, investigar a influência das condições de saúde e nutrição na adolescência sobre o risco cardiometabólico na vida adulta, considerando também as condições ao nascer, permite uma compreensão mais abrangente, e pode auxiliar na elaboração de políticas públicas de proteção à saúde já nessa fase, de maneira precoce, com intervenções que sejam realmente absorvidas e eficazes, a longo prazo.

Referências

- ARMENGAUD, J. B. *et al.* Intrauterine growth restriction: clinical consequences on health and disease at adulthood. **Reproductive Toxicology**, v. 99, p. 168–176, 2021.
- BARKER, D. J. Fetal origins of coronary heart disease. **British Medical Journal**, v. 311, p. 171–174, 1995.
- BARKER, D. J. Fetal and infant origins of adult disease. **Monatsschrift Kinderheilkunde**, v. 149, p. S2–S6, 2001.
- BARKER, D. J. In utero programming of chronic disease. **Clinical Science**, v. 95, p. 115–128, 1998.
- BELBASIS, L. *et al.* Birth weight in relation to health and disease in later life: an umbrella review of systematic reviews and meta-analyses. **BMC Medicine**, v. 14, n. 147, 2016.
- BETRÁN, A. P. *et al.* Trends and projections of caesarean section rates: global and regional estimates. **BMJ Global Health**, v. 6, e005671, 2021.

- BHARGAVA, S. K. *et al.* Relation of serial changes in childhood body-mass index to impaired glucose tolerance in young adulthood. **New England Journal of Medicine**, v. 350, n. 9, p. 865–875, 2004.
- BLAUDT, L. S. *et al.* Inflammatory dietary pattern associated with metabolic biomarkers, blood pressure and anthropometric indicators in Brazilian adolescents. **Pediatric Obesity**, v. 21, n. 1, e70079, 2026.
- BLOCH, K. V. *et al.* ERICA: prevalências de hipertensão arterial e obesidade em adolescentes brasileiros. **Rev Saude Publica**, v. 50, 2016.
- BORTOLOTTO, C. C. *et al.* Prematurity and body composition at 6, 18, and 30 years of age: Pelotas (Brazil) 2004, 1993, and 1982 birth cohorts. **BMC Public Health**, v. 21, n. 1, p. 321, 2021.
- CARDUCCI, B. *et al.* Adolescence as a key developmental window for nutrition promotion and cardiometabolic disease prevention. **npj Metabolic Health and Disease**, v. 3, p. 40, 2025.
- COLELLA, M. *et al.* Neonatal and long-term consequences of fetal growth restriction. **Current Pediatric Reviews**, v. 14, p. 212–218, 2018.
- CURHAN, G. C. *et al.* Birth weight and adult hypertension, diabetes mellitus, and obesity in US men. **Circulation**, v. 94, n. 12, p. 3246–3250, 1996.
- DE FARIA, F. R. *et al.* Cardiometabolic disease risk factors and lifestyle behaviors among adolescents: a latent class analysis. **Healthcare**, v. 13, p. 925, 2025.
- DI BONITO, P. *et al.* Sex-related differences in cardiovascular risk in adolescents with overweight or obesity. **Reviews in Cardiovascular Medicine**, v. 25, n. 4, e141, 2024. DOI: 10.31083/j.rcm2504141.
- FERNANDES, R. O. *et al.* Cardiometabolic characteristics of school-aged children born preterm with very low birth weight. **Pediatric Research**, 2025.
- FLORES-GUILLÉN, E. *et al.* Intrauterine growth restriction and overweight, obesity, and stunting in adolescents of indigenous communities of Chiapas, Mexico. **European Journal of Clinical Nutrition**, v. 74, p. 149–157, 2020.
- HAAPALA, E. A. Identifying adolescents with increased cardiometabolic risk—simple, but challenging. **Jornal de Pediatria**, v. 101, n. 1, p. 1–3, 2025.
- HAAPANEN, M. J. *et al.* Observed and hidden factors underlying the accumulation of chronic diseases across eight major organ systems: a longitudinal birth cohort study. **The Lancet Healthy Longevity**, v. 6, n. 5, 2025.
- HALES, C. N.; BARKER, D. J. P. The thrifty phenotype hypothesis. **British Medical Bulletin**, v. 60, p. 5–20, 2001.

- HARDY, R. *et al.* Birthweight, childhood growth, and blood pressure at 43 years in a British birth cohort. **International Journal of Epidemiology**, v. 33, p. 121–129, 2004.
- HYDE, M. J. *et al.* The health implications of birth by caesarean section. **Biological Reviews**, v. 87, p. 229–243, 2012.
- JÄÄSKELÄINEN, P. *et al.* Childhood nutrition in predicting metabolic syndrome in adults: the Cardiovascular Risk in Young Finns Study. **Diabetes Care**, v. 35, n. 9, p. 1937–1943, 2012.
- KANADE, A. *et al.* Prevalence of high blood pressure among young rural adults in relation to height in childhood and adult body mass index. **Journal of the American College of Nutrition**, v. 30, n. 3, p. 216–223, 2011.
- KELLY, M. M.; BRACE, M. Cardiovascular risk emerges earlier by birth weight and preterm birth status in the United States Add Health sample. **International Journal of Cardiology**, v. 423, p. 132994, 2025.
- KOSKINEN, J. *et al.* Childhood age and associations between childhood metabolic syndrome and adult risk for metabolic syndrome, type 2 diabetes mellitus and carotid intima-media thickness. **Journal of the American Heart Association**, v. 6, n. 8, e005632, 2017.
- KUHLE, S.; TONG, O. S.; WOOLCOTT, C. G. Association between caesarean section and childhood obesity: a systematic review and meta-analysis. **Obesity Reviews**, v. 16, n. 4, p. 295–303, 2015.
- LEPPÄNEN, M. S. *et al.* Cardiometabolic risk factors in young adults who were born preterm. **Diabetologia**, v. 58, n. 1, p. 1–13, 2015.
- LIAO, Y. Y. *et al.* Long-term burden and increasing trends of body mass index are linked with adult hypertension through triglyceride-glucose index. **Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases**, v. 34, n. 9, p. 2134–2142, 2024.
- LU, D. *et al.* Birth weight, gestational age, and risk of cardiovascular disease in early adulthood. **American Journal of Epidemiology**, v. 192, n. 6, p. 866–877, 2023.
- MAGUOLO, A. *et al.* The risk of metabolic derangements is higher in children and adolescents with overweight or obesity born small for gestational age. **Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases**, v. 31, n. 6, p. 1903–1910, 2021.
- MARTÍN-CALVO, N. *et al.* Low birth weight and small for gestational age are associated with complications of childhood and adolescence obesity. **Obesity Reviews**, v. 23, n. 1, 2022.
- MATHAI, S. *et al.* Increased adiposity in adults born preterm and their children. **PLoS One**, v. 8, n. 11, e81840, 2013.
- MATTSSON, N. *et al.* Childhood predictors of the metabolic syndrome in adulthood. **Annals of Medicine**, v. 40, n. 7, p. 542–552, 2008.

OLUWAGBEMIGUN, K. *et al.* Developmental trajectories of body mass index from childhood into late adolescence. **Cardiovascular Diabetology**, v. 18, n. 9, 2019.

PELS, A. *et al.* Early-onset fetal growth restriction. **Acta Obstetrica et Gynecologica Scandinavica**, v. 99, n. 2, p. 153–166, 2020.

PRIORE, S. E. *et al.* **Nutrição e saúde na adolescência**. Editora Rubio, 2010.

PRIORESCHI, A. *et al.* Adult body composition and relative weight gain from birth to age 22. **PLoS One**, v. 13, n. 1, e0190483, 2018.

QUECKE, B. *et al.* Caesarean section and obesity in young adult offspring. **Obesity Reviews**, v. 23, n. 2, e13368, 2022.

RESENDE, C. B. *et al.* Birth weight and body fat mass in adults assessed by bioimpedance. **Cadernos de Saúde Pública**, v. 37, n. 2, e00061619, 2021.

ROCHA, A. R. F. *et al.* High body fat in normal weight girls was related to inflammatory markers and cardiometabolic risk. **Acta Paediatrica**, 2025a.

ROCHA, A. R. F. *et al.* Leptin, CRP, and adiponectin correlate with body fat percentage in adolescents. **Frontiers in Nutrition**, v. 12, 2025b.

ROCKENBACH, G. *et al.* Sex-specific associations of birth weight with measures of adiposity. **International Journal of Obesity**, v. 40, n. 12, p. 1840–1848, 2016.

SANTOS JÚNIOR, J. P. *et al.* Phenotypic plasticity: historical context, theories and DOHaD. **Brain Research**, v. 1860, p. 149673, 2025.

SEPPA, S. *Cardiometabolic risk factors in 12-year-old children*. 2020. Tese (Doutorado em Ciências da Saúde) – University of Eastern Finland, 2020.

STEIN, A. D. *et al.* Cardiovascular disease risk factors in young Guatemalan adults. **Journal of Nutrition**, v. 132, n. 8, p. 2208–2214, 2002.

STEIN, C. E. *et al.* Fetal growth and coronary heart disease in South India. **The Lancet**, v. 348, n. 9037, p. 1269–1273, 1996.

STINSON, S. E. *et al.* The interplay between birth weight and obesity. **EBioMedicine**, v. 105, 2024.

STRAND, B. H. *et al.* Childhood BMI and adult mortality. **Journal of Epidemiology and Community Health**, v. 66, n. 3, p. 225–232, 2012.

THOMAS, E. L. *et al.* Aberrant adiposity and ectopic lipid deposition. **Pediatric Research**, v. 57, p. 211–215, 2011.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. *Caesarean section rates continue to rise*. Geneva, 2021. Disponível em: <https://www.who.int/news/item/16-06-2021-caesarean-section-rates-continue-to-rise-amid-growing-inequalities-in-access>. Acesso em: 14 jan. 2026.

WU, L. *et al.* Sex differences in associations between body composition and cardiometabolic indicators. **BMJ Open**, v. 15, e095049, 2025. DOI: 10.1136/bmjopen-2024-095049.

ZURITA-CRUZ, J. N. Programação fetal e risco cardiometabólico. **Revista Mexicana de Pediatria**, v. 3, p. 85–87, 2025.

3. OBJETIVOS

Objetivo geral

Investigar o risco cardiometabólico na adolescência, a influência das condições de vida ao nascer e a projeção do risco na vida adulta.

Objetivos específicos

- Analisar e sintetizar as evidências científicas referente às condições de saúde e nutrição do nascimento à adolescência que determinam o risco cardiometabólico na vida adulta. (Artigo 1)
- Investigar a relação do risco cardiometabólico na adolescência com as condições de saúde e nutrição ao nascer. (Artigo 2)
- Investigar a influência das condições de vida no nascimento e de saúde e nutrição na adolescência no risco cardiometabólico na vida adulta. (Artigo 3)

4. METODOLOGIA

Delineamento do Estudo

Trata-se de um estudo epidemiológico do tipo coorte, realizado com dados retrospectivos e prospectivos, em três etapas: 1º - análise de dados secundários dos indivíduos na adolescência; 2º - busca dos dados de nascimento dos adolescentes analisados na primeira etapa, nascidos em Viçosa-Minas Gerais; 3º - busca e reavaliação presencial desses indivíduos na idade adulta. Este estudo foi submetido e aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa com Seres Humanos da Universidade Federal de Viçosa (UFV), pelo número de Parecer: 6.104.415 de 2023 (Anexo I).

Na primeira etapa, partiu-se de um banco de dados com informações de 1.138 adolescentes avaliados em projetos realizados por discentes do Programa de Pós-Graduação em Ciência da Nutrição (PPGCN) da UFV, de 2010 a 2015. Com base nesse banco, seguiu-se para a segunda etapa, na qual foram buscadas informações de nascimento desses mesmos adolescentes, em um banco de dados oriundo de uma pesquisa realizada também por discente do mesmo PPGCN, no período de 2012 a 2013. Nessa busca, foram identificados 811 indivíduos com dados completos (de interesse desta pesquisa) da adolescência e do nascimento.

Os dados dos 327 não localizados nesse banco foram buscados nos prontuários da Maternidade do município de Viçosa-MG. Essa busca ocorreu de julho a setembro de 2023, mediante autorização do Comitê de Ética em Pesquisa da Maternidade (Anexo II), a partir da qual foram localizados os dados de nascimento de 14 indivíduos. Os dados não localizados (n=313) provavelmente foram perdidos em virtude do desgaste temporal, tendo em vista serem prontuários físicos não digitalizados, portanto, não informatizados em sistema.

Construiu-se então um novo banco de dados, com informações completas de nascimento e adolescência, totalizando uma amostra de 825 indivíduos, de ambos os sexos. Na terceira etapa deste estudo, esses indivíduos foram procurados, e aqueles localizados que aceitaram participar passaram por nova avaliação das condições de saúde e situação nutricional. O detalhamento das três etapas está apresentado a seguir.

ETAPA 1 – DADOS DA ADOLESCÊNCIA

A primeira etapa compreendeu a inclusão dos adolescentes de ambos os sexos, que participaram de estudos desenvolvidos no PPGCN-UFV, na cidade de Viçosa-MG, no período de 2010 a 2015. A junção dos dados dessas pesquisas, para que fosse construído o banco de dados utilizado como base para este estudo, obteve aprovação pelo CEP-UFV, mediante o Parecer nº 2.879.661 de 2018 (Anexo III).

Durante a seleção dos dados no banco base, nos casos em que houve adolescentes que foram avaliados em mais de um momento, optou-se por manter a avaliação que estivesse mais completa. Assim, foram selecionados 1.138 adolescentes, os quais apresentavam dados completos de avaliação antropométrica, de composição corporal, pressão arterial e exames bioquímicos.

ETAPA 2 – DADOS DO NASCIMENTO

Após a seleção dos adolescentes, buscou-se os dados do nascimento desses mesmos adolescentes. Para isso, utilizou-se um banco de dados, proveniente de uma pesquisa desenvolvida no PPGCN-UFV, na qual foram coletados dados nos prontuários das maternidades do município, entre os anos de 2012 e 2013 (Aprovada pelo CEP – Anexo IV).

Nesse banco foram buscados os dados dos adolescentes selecionados para o presente estudo, descrito anteriormente na etapa 1. Como esse banco apresenta como identificação apenas os nomes dos pais desses adolescentes, uma vez que são dados do momento do parto, e ainda não havia registro do bebê, para encontrar os dados de nascimento dos adolescentes incluídos neste estudo, foi feita busca por sobrenome e data de nascimento. A busca nesse banco de dados permitiu localizar os dados de nascimento de 811 adolescentes. Aqueles não localizados (n=327), foram buscados em uma nova pesquisa aos prontuários da maternidade local.

Essa nova busca na maternidade aos dados que ainda restavam, foi realizada após apresentação do projeto para a administração da maternidade, o qual foi submetido e aprovado pelo Comitê de Ética interno da maternidade do município (Anexo II). Com isso, iniciou-se as buscas por esses dados junto ao setor de faturamento dessa maternidade. Essa etapa foi realizada no período de junho a setembro de 2023, e compreendeu quatro reuniões com os responsáveis pelo setor, e busca aos arquivos do local.

No entanto, foi informado pelos responsáveis que os prontuários de internação na maternidade nos anos de 1991 a 2002 haviam sido encaminhados para um serviço terceirizado (R3Ti) de organização e armazenamento desses dados. Após contato com esse serviço terceirizado e busca por esses dados, não foram encontrados os prontuários, que segundo os responsáveis, haviam sido descartados em virtude do desgaste temporal aos arquivos físicos. Realizou-se buscas também nos poucos arquivos que ainda existiam na maternidade, e encontrou-se quatro livros, referente aos anos de 1991, 1993, 1996 e 1997. Após leitura de todos os livros, e conferência a partir da data de nascimento, nome da mãe e do pai (quando possível), encontrou-se dados de nascimento de 14 adolescentes incluídos em nosso banco de dados.

Com isso, totalizou-se uma amostra de 825 adolescentes com dados completos de nascimento. Os adolescentes (n=313) que não tiveram seus dados de nascimento localizados, foram excluídos do banco e, portanto, não entraram na terceira etapa deste estudo. É importante mencionar que essas informações estão presentes na Caderneta de Saúde da Criança, no entanto, essa foi lançada pelo Ministério da Saúde no ano de 2005, e os participantes da pesquisa nasceram entre 1991 e 2002.

Finalizada a segunda etapa da seleção amostral, obteve-se um banco constituído com dados dos adolescentes (etapa 1) e suas respectivas informações de nascimento (etapa 2).

ETAPA 3 – DADOS DA VIDA ADULTA

Com base no banco de dados obtido a partir das etapas anteriores (etapas 1 e 2), foram considerados 825 indivíduos de ambos os sexos, com dados completos da adolescência e suas respectivas informações de nascimento. Esses indivíduos atualmente apresentam idade entre 21 e 32 anos e foram procurados para serem novamente avaliados na terceira etapa deste estudo. Em virtude de se tratar de um estudo de coorte, não foi realizado o cálculo amostral, pois cada estudo que originou o banco de dados utilizado passou por esse cálculo. Portanto, todos os 825 indivíduos foram considerados para este estudo.

Os indivíduos, agora adultos jovens, foram procurados pelos endereços e telefones contidos nos bancos de dados incluídos, por redes sociais, nos registros escolares das escolas em que estudavam, no registro escolar da UFV, na associação de ex-alunos da UFV e nas Unidades Básicas de Saúde da Família (UBSF). Para a busca nos registros das instituições mencionadas foi apresentado um ofício, juntamente com o CEP aprovado para este projeto, para os gestores responsáveis, solicitação acesso a esses dados, de maneira sigilosa e

intransferível. Ainda, a partir daqueles que foram encontrados criamos redes de possíveis conhecidos de cada um deles, reunindo os que estudaram na mesma escola e na mesma época, e os que na época da adolescência moravam na mesma rua e/ou bairro. Com isso, apresentávamos essas redes a cada um para verificar se havia algum conhecido, e assim solicitar que fizesse uma ponte entre nós, fornecendo o contato atual e até, quando possível, incentivando a participação, o que reduziu a ideia de ser “fakenews” e, conseqüentemente, a recusa em participar. É importante mencionar que essa estratégia nos permitiu localizar muitas pessoas. Nesse sentido, a busca foi realizada em todos os meios citados, até que todas as possibilidades fossem esgotadas e uma amostra representativa da população fosse avaliadas.

Após localizar o indivíduo, foi realizado o primeiro contato para apresentação da pesquisa. Para cada indivíduo localizado, determinou-se realizar até três tentativas de contato, via e-mail, rede social, telefone ou endereço. Aqueles que não foram encontrados, após esgotar todas as possibilidades de locais para busca, e aqueles que se recusaram a participar da pesquisa, foram excluídos do estudo. Os localizados que aceitaram participar foram mantidos no banco de dados para constituir a amostra total do estudo.

Assim, de janeiro de 2024 a julho de 2025, foram localizados 694 indivíduos, dos quais foram excluídos 127: 25 eram gestantes ou lactantes, 05 já haviam falecido, 03 estavam privados de liberdade, 02 relataram terapia hormonal para transição de gênero, 01 havia realizado cirurgia bariátrica, e 91 residiam em outra cidade e não poderiam comparecer na cidade da avaliação. Com isso, 567 indivíduos foram elegíveis para este estudo, dos quais 128 recusaram participar, mesmo após três tentativas em momentos distintos ao longo dos 18 meses de pesquisa. Assim, foram localizados e avaliados 439 indivíduos, compreendendo assim a amostra final deste estudo. Esses passaram por avaliação antropométrica, de composição corporal, pressão arterial, exames bioquímicos e questionários sobre dados sociodemográficos e de hábitos de vida, descritos com mais detalhes na seção 4.3.

Para avaliar a representatividade dessa amostra final, foi realizada uma análise comparativa entre os dados antropométricos, bioquímicos, de pressão arterial e gordura corporal basais (da adolescência) dos avaliados (n=439) e dos não avaliados (n=386), e não foram encontradas diferenças significativas entre eles, exceto para o sexo (foram avaliadas mais mulheres). Contudo, o sexo foi utilizado como variável de ajuste em todas as análises. O resultado dessa análise está apresentado no Apêndice I.

Todas as três etapas da seleção amostral estão esquematizadas no fluxograma da figura 1.

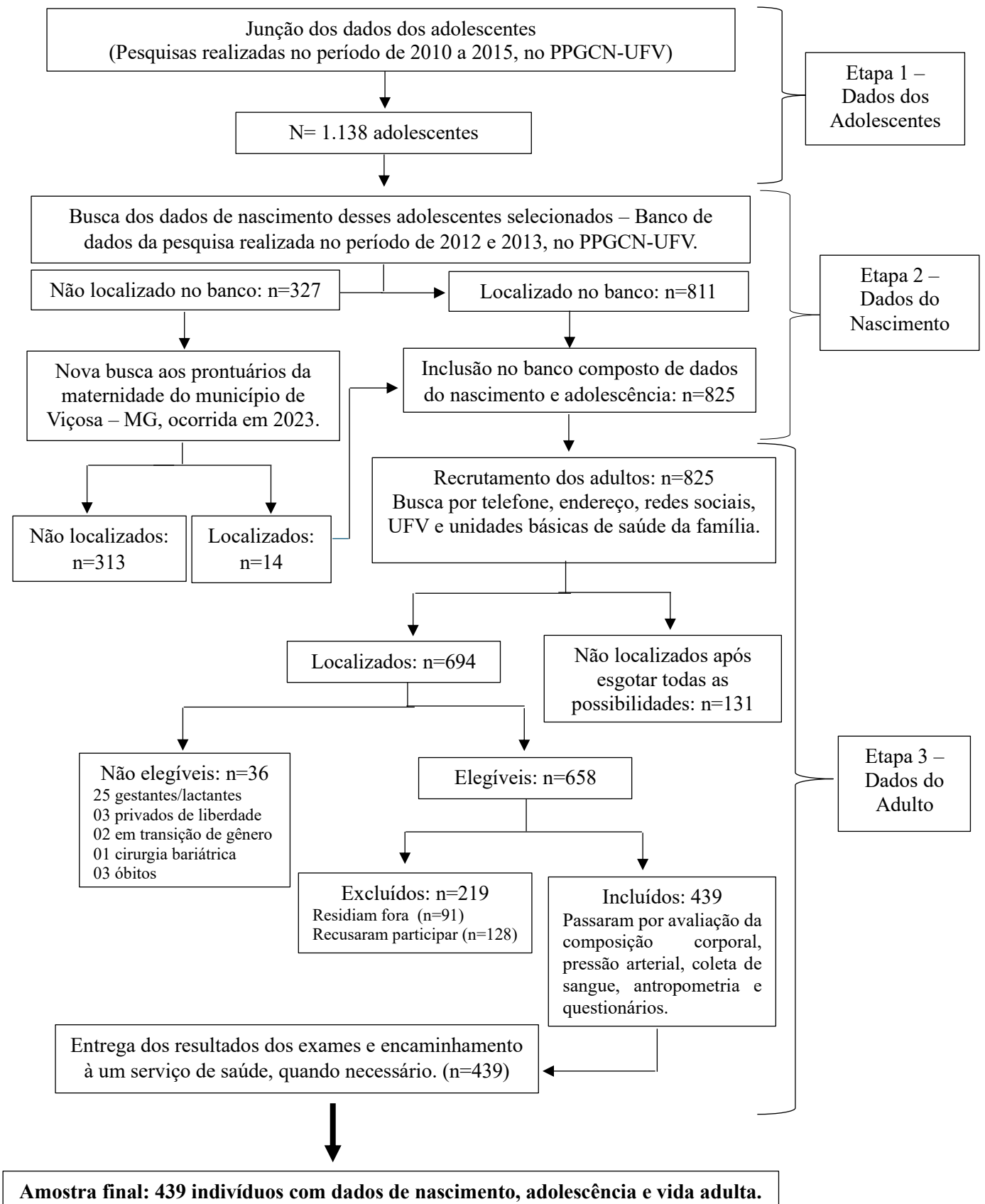


Figura 1 – Fluxograma das três etapas da seleção amostral.

4.1 Metodologia Etapa 1 – Dados dos Adolescentes

Foram considerados os dados antropométricos, bioquímicos e clínicos de 825 adolescentes, de ambos os sexos, na faixa etária de 10 a 19 anos, residentes no município de Viçosa-MG. Esses dados foram coletados nos anos de 2010 a 2015, por pesquisas anteriores, e estavam disponível no banco de dados utilizados como base para este estudo, conforme descrito anteriormente. As variáveis extraídas desse banco e consideradas para este estudo estão descritas no quadro 1. Além disso, todos os valores de referência utilizados neste estudo para as variáveis da adolescência e da vida adulta estão apresentados no quadro 2.

Quadro 1 – Variáveis antropométricas, bioquímicas e clínicas extraídas do banco de dados utilizado, referente ao período da adolescência.

Variáveis		
Antropometria	Parâmetros Bioquímicos	Parâmetros Clínicos
E, P, PC, GC, DEXA, <i>InBody</i>	Hemograma Completo, Colesterol total e Frações, Triglicerídeos, Glicemia, Insulina, HOMA-IR, Ácido Úrico.	PAS/PAD

Legenda: E: Estatura; DEXA: Absortometria de raios-X de dupla energia; GC: Gordura corporal; IMC: Índice de Massa Corporal; P: Peso; PC: Perímetro da cintura; HOMA-IR: *Homeostasis Model Assessment – Insulin Resistance*; PAD: Pressão arterial diastólica; PAS: Pressão arterial sistólica.

Critérios de Inclusão

Foram incluídos nesta pesquisa os adolescentes que apresentaram no banco os seguintes dados: antropométricos e de gordura corporal medida pelo equipamento de Absortometria de raios-X de dupla energia (DEXA) e pelo *Inbody 230®*, bioquímicos e de pressão arterial.

Caracterização da População

Os adolescentes, que segundo a WHO (2005) são aqueles com idade de 10 a 19 anos completos, foram caracterizados segundo sexo, idade, estado nutricional, composição corporal, exames bioquímicos e pressão arterial, conforme critérios do quadro 2.

Quadro 2 – Critérios de avaliação dos parâmetros antropométricos, bioquímicos e clínicos, em adolescentes e adultos.

Fatores	Grupo Populacional					
	Adolescente			Adulto		
IMC ^{A,B}	Baixo Peso	Z-score < -2		kg/m ² <18,5		
	Eutrofia	≥ -2 < 1		≥18,5 <25		
	Sobrepeso	≥ 1 < 2		≥25 <30		
	Obesidade	≥ 2		≥30		
Gordura Corporal ^{C,D} (Percentual)	Baixo Percentual de Gordura Corporal	Masculino	Feminino	Riscos de doenças associadas ao baixo peso	Masculino	Feminino
		<10%	<15%		≤ 5%	≤ 8%
	Eutrofia	≥ 10% e <20%	≥ 15% e < 25%	Abaixo da média	6-14%	9-22%
		Risco de Excesso de Gordura Corporal	≥ 20% e < 25%	≥ 25% e < 30%	Média	15%
	Excesso de Gordura Corporal	≥ 25%	≥ 30%	Acima da média	16-24%	24-31%
				Riscos de doenças associadas ao excesso de peso	≥25%	≥32%
Pressão Arterial ^E (mmHg)	Ótima	Idade		Pressão		
		<13 anos	≥13 anos	PAS	PAD	
	Normal	-	-	< 120	<80	
		PA < P 90 para idade, sexo e altura	PA < 120 / < 80 mmHg	120-129	80-84	
	Elevada/ Pré-hipertensão	PA 120/80 mmHg mas < P95 (o que for menor)	PA 120/ < 80 mmHg a PA 129 / < 80 mmHg	130-139	85-89	
		Hipertensão estágio 1	PA entre 130/80 até 139/89 mmHg (o que for menor)	PA 130/80 ou até 139/89 mmHg	140-159	90-99
	Hipertensão estágio 2		PA ≥ 140/90 mmHg (o que for menor)	PA ≥ 140/90 mmHg	160-179	100-109
Hipertensão estágio 3		-	-	≥180	≥110	

Continua.

Continuação da Quadro 2.

Fatores	Grupo Populacional		
	Adolescente		Adulto
Glicemia ^F (mg/dL)	Normoglicemia		< 100
	Glicemia de Jejum Alterada		100 a <126
	Diabetes		≥ 126
Colesterol Total em Jejum (mg/dL) ^G	< 170		<190
LDL em Jejum (mg/dL) ^G	< 110		<115
HDL em Jejum (mg/dL) ^G	> 45		>40
Triglicerídeos em Jejum (mg/dL) ^G	< 90		<150
Ácido Úrico (mg/dL) ^H	P90 da população		<u>Feminino</u> >5,4 <u>Masculino</u> >6,8
HOMA-IR ^I (mg/dL)	<u>Feminino</u> 1,65	<u>Masculino</u> 1,95	>2,7
TyG ^J (Índice)	-		4,55 4,68
PCR-us ^G	-		≥2,0
RCE ^K	≥0,5		
PC ^L	Percentil 90		<u>Feminino</u> > 80 cm <u>Masculino</u> > 94 cm

Legenda: HDL: colesterol da lipoproteína de alta densidade; LDL: colesterol da lipoproteína de baixa densidade; PAS: pressão arterial sistólica; PAD: pressão arterial diastólica. A: WHO, 2007 (adolescentes); B: WHO, 1998 (adultos); C: Willians *et al.* 1992 (adolescentes); D: Lohman, 1992 (adultos); E: Brandão *et al.* (2025); F: Sociedade Brasileira de Diabetes (2023); G: Rached *et al.* (2025); H: Rodrigues *et al.* (2012); I: Rocco *et al.* (2012); J: Geloneze; Tambascia (2006); K: Ashwel; Gibson (2014); L: IDF (2007).

Variáveis do Estudo

Antropometria, Gordura Corporal e Pressão Arterial

Peso

A aferição do peso dos adolescentes foi realizada na balança digital eletrônica da marca Kratos, com capacidade máxima de 200 kg e precisão de 0,1 kg. As pesagens foram realizadas de acordo com as técnicas propostas pela WHO (1995). A fim de obter maior confiabilidade das medidas, verificou-se a calibragem da balança semanalmente, com peso padrão.

Estatura

Para aferir a estatura dos adolescentes, utilizou-se estadiômetro portátil (AlturaExata®, Belo Horizonte, Brasil) com extensão máxima de 2,20m e precisão de 0,1 cm. Utilizou-se as técnicas preconizadas para execução das medidas (Franceschini *et al.*, 2017).

Índice de Massa Corporal

O Índice de Massa Corporal (IMC) dos adolescentes foi calculado por meio do quociente entre o peso corporal (kg) e o quadrado da estatura (m²) (WHO, 1995), e sua classificação se deu segundo proposta da *World Health Organization* (WHO, 2007), conforme descrito no quadro 3.

Medida de Perímetro

Utilizou-se fita métrica, flexível e inelástica, com extensão máxima de 2m para aferir os perímetros da cintura (PC), cuidando para não comprimir os tecidos moles. O PC foi aferido no ponto médio entre a margem inferior da última costela e a crista ilíaca, no plano horizontal (WHO, 2008), e para sua classificação foi utilizado o percentil 90 (P90) da própria população estudada (IDF, 2007). A medida foi realizada em duplicata, admitindo variação máxima de 0,5 cm. Em caso de variação superior a esse valor, foi realizada uma terceira aferição, sendo utilizada a média entre as duas medidas mais próximas.

Relação cintura/estatura

O cálculo da relação cintura/estatura (RCE) foi realizado a partir do quociente da medida do perímetro da cintura (cm) pela medida da estatura (cm), utilizando a medida, em duplicata, realizada no ponto médio entre a margem inferior da última costela e a crista ilíaca (Mccarthy;

Ashwell, 2006). Considerou-se como elevados valores de RCE $\geq 0,50$, independentemente da idade e do sexo (Ashwel; Gibson, 2014).

Composição corporal

Para estimar a gordura corporal (GC) nos adolescentes, utilizou-se o equipamento de absorptometria de raios-X de dupla energia (DEXA), no período da manhã, estando todos os participantes em jejum de 12 horas e seguindo protocolo de avaliação (Barbosa, 2006). Outro método para estimar o GC foi a bioimpedância elétrica vertical com oito eletrodos táteis *InBody 230*®, capacidade de 250 kg e precisão de 100g. Os adolescentes foram avaliados descalços, vestindo roupas leves e sem adornos metálicos (Manual Inbody, 2006).

A gordura corporal foi estimada em percentual e em quilogramas, e a massa livre de gordura em quilogramas. Ambas medidas foram ajustadas pela estatura, calculando-se o índice de massa de gordura – IMG (gordura (kg)/estatura (m)²), e o índice de massa livre de gordura - IMLG (massa livre de gordura (kg)/estatura (m)²). O percentual de gordura corporal dos adolescentes foi classificado de acordo com Willians (1992), segundo o sexo, conforme apresentado no quadro 2.

Pressão Arterial

Para aferir a pressão arterial nos adolescentes utilizou-se o monitor de pressão sanguínea de inflação automática, segundo as técnicas preconizadas pela Sociedade Brasileira de Cardiologia (IV; VI; VII Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial)., preferencialmente no braço direito, em duplicata, com intervalo de um a dois minutos entre as medidas. Se as pressões diastólicas e sistólicas obtidas apresentassem diferenças superiores a 4 mmHg, novas medidas eram realizadas, até se obter uma diferença inferior a esse valor.

Para classificar a pressão arterial, foram utilizados os pontos de corte de pressão sistólica e diastólica preconizados pela Diretriz Brasileira de Hipertensão Arterial (Brandão *et al.*, 2025) que considera, para adolescentes até 12 anos, valores de acordo com os percentis de estatura, sexo e idade, sendo classificados como alterados os valores \geq percentil 90 ou 120x80 mmHg, mas $<P95$ (o que for menor). Já, para adolescentes com idade ≥ 13 anos, classifica-se como alterados os valores iguais ou superiores a 120 x 80 mmHg, conforme quadro 2. A pressão arterial média (PAM) foi obtida pelo seguinte cálculo: (Pressão Sistólica + 2 x Pressão Diastólica) / 3.

Exames Bioquímicos

As análises bioquímicas foram realizadas em laboratório credenciado. Foram coletados 12 mL de sangue de cada adolescente, por profissionais tecnicamente capacitados. Os adolescentes foram orientados a fazer 12 horas de jejum antes da coleta. As amostras foram colhidas com material descartável, por punção venosa, na parte da manhã. Foram realizados exames de glicemia de jejum, insulina, perfil lipídico (colesterol total, triglicerídeos, LDL e HDL) e ácido úrico, descritos abaixo. Os valores de referência foram apresentados anteriormente no quadro 2.

Glicemia de Jejum

A glicemia foi avaliada pelo método enzimático da glicose-oxidase, utilizando-se o equipamento de automação *Cobas Mira Plus* (Roche). Para classificação da glicemia, foi utilizada a referência proposta pela Sociedade Brasileira de Diabetes (2023).

Resistência à Insulina

A avaliação da resistência insulínica foi feita com base nas dosagens de insulina e glicemia de jejum, pelo método matemático HOMA-IR (*Homeostasis Model Assesment – Insulin Resistance*): $HOMA-IR = [(insulina \text{ de jejum } (\mu U/mL) \times glicemia \text{ de jejum } [mmol/L]) / 22,5]$ (MATTHEW *et al.*, 1985). Foram considerados valores maiores que 1,65 para o sexo feminino, e maiores que 1,95 para o sexo masculino, para indicar a presença de resistência insulínica (Rocco *et al.*, 2011; Diretriz Brasileira de Diabetes 2023).

Ácido Úrico

A dosagem do ácido úrico foi feita pelo método enzimático colorimétrico utilizando-se o equipamento automático *BS 2200 E®* (Quibasa/Bioclin, Belo Horizonte, MG, Brasil). Por não apresentar ponto de corte padronizado segundo sexo e faixa etária, os valores maiores ou iguais ao percentil 90 da própria população estudada foram considerados como elevados.

Perfil lipídico

Foram realizadas as dosagens de colesterol total (CT), lipoproteína de alta densidade (*High Density Lipoprotein – HDL*), lipoproteína de baixa densidade (*Low Density Lipoprotein – LDL*) e triglicerídeos. A classificação dos lipídios séricos foi realizada conforme a Diretriz Brasileira de Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose (Rached *et al.*, 2025).

Condições Cardiometabólicas

Foram considerados como fatores cardiometabólicos as medidas antropométricas, de gordura corporal, bioquímicas, e de pressão arterial. Já o risco cardiometabólico foi definido pela presença de alterações em um ou mais fatores, segundo os pontos de corte já descritos, como: excesso de peso segundo o IMC/I, excesso de gordura corporal, RCE acima de 0,50, valores elevados de pressão sistólica e/ou diastólica, glicemia de jejum, colesterol total, LDL, triglicerídeos, ácido úrico, HOMA-IR, e/ou valores reduzidos de HDL.

Ainda, considerou-se a síndrome metabólica (SM), a qual foi avaliada segundo os critérios estabelecidos pela International Diabetes Federation (2007), que considera para adolescentes de 10 a 16 anos a obesidade abdominal (perímetro da cintura \geq percentil 90 para idade e sexo) como critério obrigatório, e mais dois critérios: triglicerídeos \geq 150 mg/dL, HDL $<$ 40 mg/dL, pressão arterial sistólica \geq 130 mmHg ou diastólica \geq 85 mmHg, glicemia de jejum \geq 100 mg/dL (ou presença de diabetes tipo 2). Para adolescentes com idade superior a 16 anos, considera-se os mesmos critérios dos adultos, tendo a obesidade abdominal (perímetro da cintura $>$ 94 cm em homens e $>$ 80 cm em mulheres) como obrigatório, e mais dois dos critérios já mencionados (triglicerídeos, pressão arterial e glicemia elevados, e HDL reduzido).

Aspectos Éticos

As pesquisas que deram origem ao banco de dados utilizado foram aprovadas pelo CEP/UFV, de acordo com a Resolução nº 466, de 12 de dezembro de 2012 do Conselho Nacional de Saúde. A junção desses dados também foi aprovada pelo CEP/UFV (Anexo II). Os participantes de todas as pesquisas, e seus responsáveis, foram informados sobre os objetivos das mesmas e receberam os Termos de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE), em caso de adolescentes com 18 ou 19 anos, e de Assentimento (TA), para aqueles menores de 18 anos. A participação dos adolescentes foi voluntária, dessa forma, eles poderiam abandonar as pesquisas a qualquer momento, sem nenhum prejuízo, e seus dados foram mantidos em sigilo.

4.2 Metodologia Etapa 2 – Dados do Nascimento

Coleta de Dados

Foram buscados os seguintes dados do nascimento dos adolescentes incluídos neste estudo: tipo de parto (vaginal ou cesárea), peso e comprimento ao nascer, e idade gestacional.

Variáveis do Estudo

Peso ao Nascer

O peso ao nascer foi classificado segundo os pontos de corte da WHO (1995), que considera peso ao nascer <2.500g como baixo peso; entre 2.500 e 3.000g como peso insuficiente; entre 3.000 e 3.999g como peso adequado; e > 4.000g como macrosomia.

Idade Gestacional

Utilizou-se os parâmetros INTERGROWTH-21st (Villar *et al.*, 2014) para definir o percentil do peso e comprimento, segundo a idade gestacional e sexo, classificando os participantes em pequenos para a idade gestacional (PIG; peso ao nascer < 10º percentil), adequados para a idade gestacional (AIG; peso ao nascer 10–90º percentil) e grandes para a idade gestacional (GIG; peso ao nascer > 90º percentil).

Aspectos Éticos

O banco de dados utilizados nesta etapa foi obtido de uma pesquisa realizada no período de 2012 a 2013, que teve aprovação pelo CEP da UFV (Anexo IV). Ainda, para a nova busca feita na maternidade, foi necessário submeter este estudo ao Comitê de Ética interno da referida instituição, o qual foi aprovado (Anexo II).

4.3 Metodologia Etapa 3 – Dados da Vida Adulta

Projeto Piloto

Os questionários utilizados nesta etapa foram testados em um projeto piloto que ocorreu da seguinte forma: foram recrutados 20 adultos, sendo metade de cada sexo, que estivessem na faixa etária dos adultos incluídos neste estudo (21 a 33 anos). Esse recrutamento se deu de maneira aleatória, priorizando variação da idade dentro da faixa etária estabelecida, bem como, variação de nível de escolaridade, a fim de que as perguntas fossem compreendidas por todos. Durante esse piloto, as necessidades identificadas, como por exemplo, dificuldade na compreensão da pergunta, foram consideradas para melhor adequação das perguntas. Os participantes do projeto piloto não foram incluídos na amostra deste estudo.

Coleta de Dados

Os indivíduos foram procurados e informados sobre os objetivos e metodologia da pesquisa, conforme o Protocolo de Recrutamento (Apêndice II). Aqueles que concordaram em participar mediante assinatura do TCLE (Apêndice III) foram reavaliados. Informações sociodemográficas (nome, endereço, telefone de contato, escolaridade e renda familiar), presença de doenças, uso de medicamentos, história familiar (doenças crônicas não transmissíveis presentes ou como motivo de óbito de familiares de primeiro grau – pai, mãe, irmãos), foram coletadas por meio de questionário semiestruturado (Apêndice IV). O estilo de vida (tabagismo, etilismo, atividade física e comportamento sedentário) e a qualidade da dieta foram avaliados por instrumentos específicos, apresentados detalhadamente abaixo (Anexos V a IX). Para a realização das avaliações (antropometria, exames bioquímicos, pressão arterial e composição corporal), os participantes receberam, anteriormente, as recomendações necessárias sobre o preparo para cada exame/avaliação (Apêndice V), proposta por Barbosa (2006).

Logística da Avaliação

No primeiro contato com os indivíduos, foi apresentado o Projeto e, havendo interesse em participar, agendou-se a avaliação, conforme Protocolo de Agendamento (Apêndice VI), no período da manhã, de terça à sexta (amenizando o viés do final de semana). Nesse encontro foram realizadas as avaliações antropométricas, de composição corporal, bioquímica e clínica, e aplicado o questionário. Posteriormente, forneceu-se os resultados dos exames, com as orientações nutricionais e o encaminhamento a um serviço de saúde, quando necessário.

Todos receberam mensagens via Whatsapp ou ligação telefônica uma semana antes do agendamento, e no dia anterior ao exame, para confirmação e alerta sobre o preparo necessário para realizar os exames.

Os exames bioquímicos foram realizados em laboratório credenciado no município de Viçosa-MG. Todas as medidas antropométricas e de pressão arterial foram realizadas individualmente, por uma nutricionista, devidamente treinada. Essa avaliação foi realizada em uma sala dentro do próprio laboratório.

Critério de Inclusão

Adultos que tinham as informações necessárias de nascimento e adolescência, descritas anteriormente, que aceitaram participar e assinaram o TCLE (Apêndice III).

Critérios de Exclusão

Adultos que não foram encontrados após esgotar todas as possibilidades de busca, as gestantes ou aquelas que tiveram gestação nos últimos doze meses, lactante, aqueles submetidos à cirurgia bariátrica, os transgêneros, em uso de terapia hormonal para mudança de gênero, aqueles convivendo em sistema prisional, aqueles que estavam residindo em outra cidade e não puderam comparecer ao local da avaliação, e os que, por qualquer motivo, desistiram da participação no projeto.

Caracterização da População

A população foi caracterizada segundo sexo, idade, estado nutricional, composição corporal, exames bioquímicos, pressão arterial, hábito alimentar e estilo de vida.

Variáveis do Estudo

Para a aferição antropométrica, de pressão arterial, gordura corporal e os exames bioquímicos dos adultos, utilizou-se a mesma conduta estabelecida na avaliação dos adolescentes.

Antropometria, Gordura Corporal e Pressão Arterial

Peso, estatura e perímetro da cintura

Foram avaliados conforme metodologia descrita para os adolescentes.

Índice de Massa Corporal

O Índice de Massa Corporal (IMC) foi calculado pela razão do peso corporal (kg) e estatura (m²) (WHO, 1995), e sua classificação foi realizada segundo a referência para adultos estabelecida pela WHO (1998), que considera valores de IMC < 18,5 como baixo peso, de 18,5 a 24,9 eutrofia; de 25 a 29,9, sobrepeso; e por fim, valores iguais ou superiores a 30kg/m² como obesidade.

Relação Cintura/Estatura

A relação cintura/estatura (RCE) foi calculada pelo quociente da medida do perímetro da cintura (cm) pela medida da estatura (cm) (Mccarthy; Ashwell, 2006). Considerou-se como elevados os valores de RCE $\geq 0,50$, independentemente da idade e do sexo (Ashwell, Gibson, 2014).

Composição Corporal

Embora tenhamos dados de gordura corporal medida pelo DEXA nos adolescentes, essa medida não foi possível de ser realizada nos adultos, em virtude da greve dos servidores públicos, que perdurou por três meses. Isso porque, o exame seria realizado na Divisão da Saúde da UFV, juntamente como os demais exames bioquímicos, no laboratório de análises clínicas dessa unidade. Contudo, com a greve, os laboratórios pararam de funcionar. Por ser uma pesquisa grande, não seria possível aguardar o final da greve, assim, transferimos as avaliações para um laboratório credenciado, no qual as análises bioquímicas foram sendo realizadas. Sem a possibilidade do DEXA, seguimos a pesquisa apenas com a avaliação da gordura corporal pela bioimpedância elétrica vertical com oito eletrodos táteis *InBody 230*®. A classificação do percentual de gordura se deu com base nos pontos de cortes propostos por Lohman (1992), de acordo com o sexo, conforme apresentado no quadro 2.

Pressão Arterial

A pressão arterial foi aferida utilizando-se o monitor de pressão sanguínea de inflação automática, de acordo com as técnicas preconizadas pela Sociedade Brasileira de Cardiologia (Brandão *et al.*, 2025), preferencialmente no braço direito, em duplicata, com intervalo de um a dois minutos entre as medidas. Se as pressões diastólicas ou sistólicas obtidas apresentassem diferenças entre si superiores a 4 mmHg, novas medidas foram realizadas, até se obter uma

diferença inferior a esse valor. A classificação foi realizada de acordo com proposta da Diretriz da Sociedade Brasileira de Cardiologia (Brandão *et al.*, 2025), conforme descrito no quadro 2.

Exames Bioquímicos

Perfil Lipídico

A classificação dos lipídios séricos foi realizada conforme a Diretriz Brasileira de Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose (Rached *et al.*, 2025) (Quadro 2).

Glicemia de Jejum

A classificação da glicemia de jejum dos adultos foi realizada com base na Diretriz da Sociedade Brasileira de Diabetes (2019/2020) (Quadro 2).

Resistência à Insulina

Índice TyG

O Índice TyG foi utilizado para avaliar a RI, a partir do cálculo do produto da concentração de triglicerídeos séricos e a glicemia de jejum, da seguinte forma: $TyG = \text{Log} [\text{triglicerídeos de jejum (mg/dL)} \times \text{glicose de jejum (mg/dL)} / 2]$ (Simental-Mendia *et al.*, 2008; Guerrero-Romero *et al.*, 2010). A RI foi considerada quando houvesse valores de Índice TyG acima de 4,55 e 4,68 para o sexo feminino e masculino, respectivamente (Diretriz Brasileira de Diabetes, 2019/2020) (Quadro 2).

Ácido Úrico

A hiperuricemia foi definida quando os valores de ácido úrico sérico fossem $> 6,8$ mg/dL para homens e $> 5,4$ mg/dL para mulheres (Rodrigues *et al.*, 2012) (Quadro 2).

Proteína C Reativa Ultrassensível

A PCR-us foi classificada sendo considerado risco cardiovascular elevado os valores maiores que 2,0 mg/dL (Rached *et al.*, 2005) (Quadro 2).

Estilo de Vida e Alimentação

Atividade Física

A atividade física e o comportamento sedentário foram avaliados pela aplicação do *International Physical Activity Questionnaire – Short Form* (IPAQ) (Matsudo *et al.*, 2001) (Anexo V). O IPAQ permite quantificar o total de minutos utilizados em atividades físicas semanais e a distribuição do tempo pela intensidade da prática de atividade física. Além disso, possibilita a avaliação do tempo gasto em atividades sedentárias durante a semana e final de semana. A classificação foi realizada de acordo com o Anexo VI.

Qualidade da Dieta

A Escala de Qualidade da Dieta (ESQUADA), proposta por Santos *et al.* (2018), é uma escala baseada nas recomendações do Guia Alimentar para a população brasileira de 2014, que foi construída com a aplicação da Teoria da Resposta ao Item, e se baseia no posicionamento dos respondentes e dos itens do instrumento na mesma escala, possibilitando calcular os escores independente das características dos respondentes. Essa é uma vantagem, pois permite que a escala seja aplicada em populações distintas, sem que a precisão da medida seja afetada.

A ESQUADA é composta de 25 itens (Anexo VII), que compreendem questões sobre práticas alimentares e consumo de alimentos segundo o seu grau de processamento (Santos *et al.*, 2018; Santos, 2019; Santos *et al.*, 2021). A ESQUADA não requer o uso de dados individuais de consumo alimentar, logo, não depende de ferramentas como recordatórios de 24 horas, questionário de frequência alimentar ou registros alimentares. A partir das respostas aos 25 itens, foram calculados escores, segundo o modelo de resposta gradual, os quais classificam a qualidade da dieta em cinco níveis: muito ruim, para escores ≤ 150 ; ruim, para escores > 150 e ≤ 200 ; boa, para escores > 200 e ≤ 275 ; muito boa, para escores > 275 e ≤ 375 ; e excelente, para escores > 375 . A interpretação das faixas está apresentada no Anexo VIII. Além da categorização dos escores, é possível analisar os escores de maneira contínua. É um instrumento de fácil aplicação, análise e compreensão, que considera a qualidade da dieta e as diretrizes alimentares atuais, e que foi validado em uma população adulta brasileira (Santos *et al.*, 2018; Santos, 2019; Santos *et al.*, 2021).

Etilismo e Tabagismo

O consumo de álcool foi avaliado pelo questionário estruturado AUDIT, desenvolvido sob a coordenação da Organização Mundial da Saúde (OMS) e validado para a população

brasileira (Henrique *et al.*, 2004) (Anexo IX). O consumo de tabaco foi avaliado por questões desenvolvidas com base na Pesquisa Nacional da Saúde (2019), as quais compreendem informações sobre frequência de consumo, quantidade de cigarros por dia, tempo que iniciou o hábito de fumar, ou há quanto tempo parou, bem como sobre uso de cigarro eletrônico.

Outras informações sociodemográficas e da saúde

O questionário (Apêndice II) inclui informações sobre escolaridade, raça/cor de pele, renda, uso de medicamentos e suplementos, quantidade de horas de sono e percepção da qualidade do sono, história familiar de doenças, e última vez que realizou exames bioquímicos e avaliação da saúde.

Condições Cardiometabólicas

Foram considerados como fatores cardiometabólicos as medidas antropométricas, de gordura corporal, bioquímicas, e de pressão arterial. Já o risco cardiometabólico foi considerado quando na presença das alterações de um ou mais fatores, segundo os pontos de corte já descritos, como: excesso de peso, excesso de gordura corporal, obesidade abdominal, valores elevados de pressão sistólica e/ou diastólica, glicemia de jejum, colesterol total, LDL, triglicerídeos, ácido úrico, HOMA-IR, e/ou valores reduzidos de HDL. A obesidade abdominal foi definida pelo critério da IDF (2007), que considera para adultos o perímetro da cintura > 94 cm para sexo feminino e > 80 cm para o masculino.

A síndrome metabólica (SM) foi definida segundo os critérios estabelecidos pela International Diabetes Federation para adultos (Albert *et al.* 2009), sendo a obesidade abdominal um critério obrigatório, e mais dois critérios: triglicerídeos ≥ 150 mg/dL, HDL < 40 mg/dL, pressão arterial sistólica ≥ 130 mmHg ou diastólica ≥ 85 mmHg, glicemia de jejum ≥ 100 mg/dL (ou presença de diabetes tipo 2).

Foram consideradas as trajetórias do risco cardiometabólico, agrupando os indivíduos em quatro grupos, segundo a presença ou ausência de uma das seguintes condições (excesso de peso pelo IMC, excesso de gordura corporal, obesidade abdominal e SM) nas duas fases: G0 - normalidade na adolescência e na vida adulta; G1 - normalidade na adolescência e alteração na vida adulta; G2 - alteração na adolescência e normalidade na vida adulta; G3 - alteração na adolescência e na vida adulta. O G0 foi utilizado como referências para as análises.

Aspectos Éticos

O presente estudo foi aprovado pelo CEP/UFV, com número de Parecer: 6.104.415 de 2023 (Anexo I). Todos os dados foram utilizados para fins desta pesquisa e para projetos a ela vinculados. Ressalta-se que os dados coletados serão mantidos em lugar seguro e só os pesquisadores terão acesso. A participação dos adultos foi voluntária e condicionada à assinatura do TCLE (Apêndice III).

Retorno

Todos os participantes do estudo foram informados dos resultados das avaliações antropométricas, de composição corporal, bioquímica e clínica, e receberam uma cartilha educativa (Apêndice VII), de fácil compreensão, com orientações sobre alimentação e estilo de vida saudável. Conforme o diagnóstico, era feita a sinalização dos itens mais importantes para cada voluntário. Esse material foi elaborado pela doutoranda responsável.

Com relação aos encaminhamentos, foi realizado contato prévio com os gestores da Secretaria de Saúde e das Unidades Básicas de Saúde da Família (UBSF) do município para propor parceria a fim de encaminhar os participantes que apresentarem alterações nos exames. A partir disso, criou-se um prontuário próprio (Apêndice VIII) contendo um laudo resumido do indivíduo, a fim de facilitar o atendimento e acompanhamento daqueles que apresentaram alteração e desejaram encaminhamento para as UBSF locais. Também foi concedida declaração de comparecimento, assinada pela nutricionista responsável, para aqueles que estavam em período laboral (Apêndice IX).

Análise Estatística

Os dados foram digitados no *Microsoft Office Excel*®, com dupla digitação, e validados no programa EPI INFO 6.04. Para as análises estatísticas, foram utilizados os softwares SPSS versão 23.0 e R versão 4.0.2, adotando nível de significância de 5%. O teste de Kolmogorov-Smirnov (Mishra *et al.*, 2019) foi realizado para verificar a normalidade das variáveis.

Artigo 2: O teste qui-quadrado de Pearson foi usado para verificar a associação, entre os sexos, das variáveis categóricas da adolescência e do nascimento, expressas em frequências absolutas (n) e relativas (%). O teste de correlação de Spearman foi realizado para avaliar a correlação entre as variáveis quantitativas da adolescência e do nascimento, segundo o sexo. O

teste de Mann-Whitney foi realizado para comparar os fatores e alterações cardiometabólicas segundo as variáveis do nascimento, por sexo.

Para identificar os fatores cardiometabólicos na adolescência associados às condições ao nascer, foi realizado um modelo de regressão linear múltipla, ajustado por sexo e idade. Inicialmente, conduziu-se uma análise bivariada com todas as variáveis de interesse. Considerou-se como variáveis explicativas as variáveis do nascimento - tipo de parto (cesárea ou vaginal), e percentil do peso para a idade gestacional. Diferentes modelos foram testados, considerando como desfechos os fatores cardiometabólicos (indicadores antropométricos, marcadores bioquímicos e pressão arterial) da adolescência, e as variáveis com valor de $p < 0,20$ na regressão bivariada foram consideradas elegíveis para o modelo múltiplo. A regressão múltipla foi ajustada utilizando a significância estatística e ajuste do modelo pelo método *backward*. Para cada variável incluída foram estimados o coeficiente beta não padronizado (β), o erro padrão e o valor de p. O teste F-ANOVA da análise de variância foi usado para avaliar a significância do modelo final, e a qualidade do ajuste do modelo foi avaliada pelo coeficiente de determinação (R^2) e pelo R^2 ajustado. Os pressupostos de normalidade, homoscedasticidade, linearidade e independência foram verificados.

Para identificar a existência de associação as condições ao nascer (percentil do peso ao nascer para idade gestacional e tipo de parto) e as alterações antropométricas, bioquímicas, clínicas, e/ou presença da síndrome metabólica na adolescência realizou-se regressão de Poisson com variância robusta, ajustada por sexo e idade do adolescente. A escolha desse teste foi alinhada ao desenho do estudo. Diferentes modelos foram testados, e a partir dos modelos finais, obtidos pelo método *backward*, o risco relativo (RR), por se tratar de um estudo longitudinal, os intervalos de confiança de 95% e o valor de p foram determinados.

Artigo 3: O teste qui-quadrado de Pearson foi usado para comparar entre os sexos, as variáveis categóricas, expressas em frequências absolutas (n) e relativas (%), das condições ao nascer, na adolescência e na vida adulta.

Para identificar as condições ao nascer associadas aos grupos da trajetória de risco cardiometabólico (G0, G1, G2 e G3, segundo cada condição), utilizamos a regressão logística multinomial, em virtude do teste utilizar variáveis com mais de duas categorias (grupos). Inicialmente, conduzimos análise bivariada com todas as variáveis de interesse. Consideramos como preditores o tipo de parto (cesárea ou vaginal) e o percentil do peso ao nascer para a idade gestacional. Diferentes modelos foram testados, definindo como desfechos os grupos de

trajetória do risco cardiometabólico (excesso de peso, excesso de gordura corporal, obesidade abdominal e SM) da adolescência à vida adulta, ajustados por sexo e idade do adulto, usando o G0 como referência. Variáveis com valor de $p < 0,20$ na regressão bivariada foram consideradas elegíveis para o modelo múltiplo. A regressão logística foi ajustada pelo método *backward*. Para cada variável incluída foram estimados a *odds ratio* (OR), o intervalo de confiança de 95% e o valor de p. O ajuste do modelo foi verificado pelo teste de Hosmer & Lemeshow. Adicionalmente, realizamos regressão de Poisson com variância robusta para avaliar a associação das condições ao nascer (percentil do peso ao nascer para idade gestacional e tipo de parto) e da SM na adolescência sobre os desfechos cardiometabólicos na vida adulta, considerando sexo, idade do adulto, e fatores sociodemográficos (raça, escolaridade, renda per capita) e comportamentais (qualidade da dieta, álcool, fumo e nível de atividade física) na vida adulta. Diferentes modelos foram testados, e a partir dos modelos finais ajustados, obtidos pelo método *backward*, o risco relativo (RR), os intervalos de confiança de 95% e o valor de p foram determinados.

Revisão Sistemática

A revisão foi conduzida de acordo com os itens de relato preferenciais para revisões sistemáticas e meta-análises – PRISMA e foi registrada no PROSPERO sob o número CRD42020207599. A busca bibliográfica foi realizada entre janeiro e setembro de 2024 e atualizada em outubro de 2025 nas seguintes bases de dados eletrônicas: Scopus, PubMed, Cochrane Library, Literatura Latino-Americana e do Caribe em Ciências da Saúde (Lilacs) e Google Scholar. No Google Scholar, os primeiros 200 artigos foram considerados para seleção, conforme proposto por Biete et al. (2023). Diversas combinações de Descritores em Ciências da Saúde (DeCS), Descritores em Ciências da Saúde (DeCS) e seus sinônimos foram utilizadas, abrangendo termos como recém-nascido, criança, adolescente, adulto, estado nutricional e risco cardiometabólico. O software bibliográfico Rayyan (Qatar Computing Research Institute, Qatar) foi utilizado para o gerenciamento de referências.

O método PECOS (População, Exposição, Comparação, Desfechos e Estudos) orientou os critérios de inclusão, abordando quais fatores de saúde e nutrição, do nascimento à adolescência, estão associados ao risco cardiometabólico na idade adulta. A população compreendeu recém-nascidos, crianças, adolescentes e adultos. A exposição foi definida como os fatores de saúde e nutrição do nascimento à adolescência. Houve uma comparação entre os indivíduos expostos e não expostos a esses fatores. O desfecho foi o surgimento de risco

cardiometabólico na idade adulta, e o delineamento dos estudos elegíveis para inclusão foi baseado em coortes.

Como critérios de elegibilidade considerou-se artigos originais de estudos de coorte que avaliaram a associação entre fatores de saúde e nutrição no nascimento e/ou na adolescência com o risco cardiometabólico na idade adulta. Estudos que não responderam à questão central desta pesquisa, que não consideraram o risco cardiometabólico na idade adulta como desfecho, aqueles que envolveram indivíduos com condições de saúde específicas além do risco cardiometabólico, ou aqueles que receberam algum tipo de intervenção foram excluídos. Estudos que não tinham a idade adulta como desfecho, bem como revisões, estudos transversais, estudos experimentais, diretrizes, teses, dissertações e resumos também foram excluídos.

Os artigos recuperados das bases de dados foram inseridos no software Rayyan, seguido da exclusão de duplicatas, triagem dos títulos para seleção inicial e avaliação subsequente dos resumos. Uma análise abrangente foi realizada para determinar quais estudos atendiam aos critérios de elegibilidade. Essa seleção foi conduzida de forma independente e cega por dois revisores (ARFR e NSM). Em casos de discordância, a inclusão ou exclusão de estudos foi resolvida por consenso entre os revisores. Adicionalmente, com base nas referências dos artigos selecionados, uma busca reversa foi realizada para identificar possíveis estudos relevantes adicionais não encontrados na busca; entretanto, nenhum estudo foi encontrado.

Dados sobre autores, local do estudo, ano de publicação, objetivo, tamanho da amostra, critérios metodológicos, resultados e principais conclusões foram extraídos, organizados e apresentados em ordem crescente de ano de publicação. O principal desfecho de interesse foi o risco cardiometabólico na idade adulta associado a fatores de saúde e nutrição ao nascimento, infância e/ou adolescência.

O risco de viés foi avaliado utilizando a ferramenta de avaliação crítica recomendada pelo Instituto Joanna Briggs (JBI) para estudos de coorte, por dois pesquisadores independentemente, com o auxílio de uma lista de verificação para estudos de coorte composta por 11 perguntas (JBI, 2017), cada uma permitindo respostas sim, não ou não aplicável. As perguntas abordavam diversos aspectos, incluindo a definição dos critérios de inclusão, a descrição dos participantes do estudo, as medidas de exposição e a identificação. Elas também abrangiam estratégias para lidar com fatores de confusão, apresentação dos resultados e análise estatística. Para esta ferramenta, utilizamos a proposta de Higgins et al. (2011), que considera alto risco de viés para estudos com < 50% de respostas afirmativas ("sim"); risco moderado para aqueles com 50 a 70% e baixo risco para aqueles com > 70%.

A qualidade da revisão sistemática foi avaliada de acordo com o método AMSTAR (Assessment of Multiple Systematic Reviews), que considera aspectos relacionados à definição da questão central da revisão, critérios de inclusão, revisão por pares, procedimentos para tomada de decisão em caso de desacordo sobre a inclusão ou exclusão de artigos, busca em diferentes bases de dados, caracterização e avaliação da qualidade dos estudos incluídos, entre outros aspectos.

Referências

ALBERTI, K. G. *et al.* Harmonizing the metabolic syndrome: a joint interim statement of the International Diabetes Federation Task Force on Epidemiology and Prevention; National Heart, Lung, and Blood Institute; American Heart Association; World Heart Federation; International Atherosclerosis Society; and International Association for the Study of Obesity. **Circulation**, v. 120, n. 16, p. 1640–1645, 2009.

ASHWELL, M.; GIBSON, S. A proposal for a primary screening tool: keep your waist circumference to less than half your height. **BMC Medicine**, v. 12, p. 1–6, 2014.

BARBOSA, K. B. F. **Métodos para avaliação do consumo alimentar e sua relação com marcadores de risco para a síndrome metabólica em adolescentes do sexo**. 2006. 246 f. Dissertação (Mestrado) – Universidade Federal de Viçosa, Viçosa, 2006.

BIETE, A.; GONÇALVES, V. S. S.; FRANCESCHINI, S. C. C., NILSON, E. A. F.; PIZATO, N. The prevalence of nutritional anaemia in Brazilian pregnant women: A systematic review and meta-analysis. **International Journal of Environmental Research and Public Health**, v.20, n.2, 2023.

BRANDÃO, A. A. *et al.* Diretriz Brasileira de Hipertensão Arterial – 2025. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, São Paulo, v. 122, n. 9, e20250624, 2025.

FRANCESCHINI, S. C. C. *et al.* **Técnicas de aferição de medidas antropométricas de composição corporal**. Ed. UFV, 2017. 72p.

GELONEZE, B.; TAMBASCIA, M. A. Avaliação laboratorial e diagnóstico da resistência insulínica. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia**, v. 50, n. 2, 2006.

GUERRERO-ROMERO, F. *et al.* The product of triglycerides and glucose, a simple measure of insulin sensitivity: comparison with the euglycemic-hyperinsulinemic clamp. **Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism**, v. 95, n. 7, p. 3347–3351, 2010.

HENRIQUE, I. F. S. *et al.* Validação da versão brasileira do teste de triagem do envolvimento com álcool, cigarro e outras substâncias (ASSIST). **Revista da Associação Médica Brasileira**, v. 50, n. 2, p. 199–206, 2004.

HIGGINS, J. P. T.; GREEN, S. (eds.). **Cochrane Handbook for Systematic Reviews of Interventions (Version 5.1.0)**. The Cochrane Collaboration, 2011.

IDF – INTERNATIONAL DIABETES FEDERATION. **The IDF consensus worldwide definition of the metabolic syndrome**. Brussels: International Diabetes Federation, 2007.

INSTITUTE JONNA BRIGGS. Checklist for Analytical Cross Sectional Studies. Joanna Briggs Inst Crit Apprais tools use JBI Syst Rev [Internet]. 2017; Available from: www.joannabriggs.org.

LOHMAN, T. G. Assessing fat distribution. In: LOHMAN, T. G. **Advances in body composition assessment: current issues in exercise science**. Illinois: Human Kinetics, 1992. p. 57–63.

MANUAL INBODY. **Manual de utilização InBody 230**. 2006. Disponível em: <http://www.inbody.fi/resources/userfiles/File/230manual.pdf>. Acesso em: 24 ago. 2023.

MATSUDO, S. *et al.* Questionário internacional de atividade física (IPAQ): estudo de validade e reprodutibilidade no Brasil. **Atividade & Saúde**, v. 6, n. 2, 2001.

MCCARTHY, H. D.; ASHWELL, M. A study of central fatness using waist-to-height ratios in UK children and adolescents over two decades supports the simple message: keep your waist circumference to less than half your height. **International Journal of Obesity**, v. 30, p. 988–992, 2006.

MISHRA, P. *et al.* Descriptive statistics and normality tests for statistical data. **Annals of Cardiac Anaesthesia**, v. 22, n. 1, p. 67–72, 2019.

RACHED, F. H. *et al.* Diretriz brasileira de dislipidemias e prevenção da aterosclerose – 2025. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, Rio de Janeiro, v. 122, n. 9, e20250640, 2025. Disponível em: <https://abccardiol.org/article/diretriz-brasileira-de-dislipidemias-e-prevencao-da-aterosclerose-2025/>. Acesso em: 15 jan. 2026.

ROCCO, E. R. *et al.* Optimal cutoff points for body mass index, waist circumference and HOMA-IR to identify a cluster of cardiometabolic abnormalities in normal glucose-tolerant Brazilian children and adolescents. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia**, v. 55, n. 8, p. 638–645, 2011.

RODRIGUES, S. L. *et al.* Distribuição por gênero de ácido úrico sérico e fatores de risco cardiovascular: estudo populacional. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 98, p. 13–21, 2012.

SANTOS, T. S. *et al.* Duas evidências de validade da ESQUADA e níveis de qualidade da dieta dos brasileiros. **Revista de Saúde Pública**, v. 55, n. 39, 2021.

SANTOS, T. S. *et al.* Qualitative and quantitative analysis of the relevance, clarity, and comprehensibility of the Scale of Quality of Diet (ESQUADA). **Archivos Latinoamericanos de Nutrición**, v. 68, n. 4, p. 303–312, 2018.

SANTOS, T. S. S. **NKTS, SOFIE e ESQUADA: escalas para avaliar o conhecimento nutricional, as motivações para escolhas alimentares e a qualidade da dieta com aplicação da Teoria de Resposta ao Item**. 2019. Tese (Doutorado em Nutrição em Saúde Pública) – Faculdade de Saúde Pública, Universidade de São Paulo, São Paulo, 2019.

SIMENTAL-MENDÍA, L. E. *et al.* The product of fasting glucose and triglycerides as surrogate for identifying insulin resistance in apparently healthy subjects. **Metabolic Syndrome and Related Disorders**, v. 6, n. 4, p. 299–304, 2008.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE DIABETES. **Diretriz oficial da Sociedade Brasileira de Diabetes 2023**. São Paulo: SBD, 2023. DOI: 10.29327/557753.2022-2. ISBN: 978-85-5722-906-8.

VILLAR, J. *et al.* International standards for newborn anthropometry. **The Lancet**, v. 384, p. 857–868, 2014.

WILLIAMS, D. P. *et al.* Body fatness and risk for elevated blood pressure, total cholesterol, and serum lipoprotein ratios in children and adolescents. **American Journal of Public Health**, v. 82, n. 3, p. 358–363, 1992.

WORLD HEALTH ORGANIZATION, WHO. **Obesity: preventing and managing the global epidemic**. Geneva: WHO, 1998. (WHO Technical Report Series, n. 894).

WORLD HEALTH ORGANIZATION, WHO. **Development of a WHO growth reference for school-aged children and adolescents**. **Bulletin of the World Health Organization**, 2007.

WORLD HEALTH ORGANIZATION, WHO. **Nutrition in adolescence: issues and challenges for the health sector**. Geneva: WHO, 2005.

WORLD HEALTH ORGANIZATION, WHO. **Physical status: the use and interpretation of anthropometry**. Geneva: WHO, 1995. (WHO Technical Report Series, n. 854).

WORLD HEALTH ORGANIZATION, WHO. **Waist circumference and waist–hip ratio: report of a WHO expert consultation**. Geneva: WHO, 2008.

5. RESULTADOS E DISCUSSÃO

5.1 Artigo 1 – Revisão Sistemática

Artigo de Revisão Sistemática em processo de avaliação na Revista Acta Paediatrica (Qualis A1).

Health and nutrition factors from birth to adolescence associated with cardiometabolic risk in adulthood: a systematic review

Authors: Ariane Ribeiro de Freitas Rocha^{1*}, Núbia de Souza de Moraes¹, Dayane de Castro Moraes¹, Silvia Eloiza Priore¹

¹Department of Nutrition and Health – Federal University of Viçosa, Brazil.

Corresponding author: Ariane Ribeiro de Freitas Rocha. Department of Nutrition and Health – Federal University of Viçosa. Campus Universitário. CEP: 36570-900, Viçosa MG-Brazil. Email: ariane.freitas@ufv.br

ABSTRACT:

Aim: To verify which health and nutrition factors at birth, during childhood and adolescence are associated with cardiometabolic risk in adulthood.

Methods: Systematic review conducted following the Preferred Reporting Items for Systematic Reviews – PRISMA items and registered in PROSPERO under number CRD42020207599. The descriptors ‘newborn, child, adolescent, adult, nutritional status, cardiometabolic risk’ were combined in the electronic databases: Scopus, PubMed, Cochrane Library, Latin American and Caribbean Health Sciences Literature (Lilacs) and Google Scholar, independently by two researchers, between 2024 and 2025. The primary inclusion criterion was having the outcome in adulthood.

Results: The initial search resulted in 2,889 records, of which 36 met the inclusion criteria and were selected for this study. Health and nutrition factors at birth, such as weight and length, gestational age, type of delivery, head circumference and weight index of the newborn, and in childhood/adolescence, such as weight, height, BMI, skinfold thickness,

blood pressure, lipid and glucose profile, influence the development of cardiovascular and metabolic diseases in adulthood.

Conclusion: Birth conditions, nutritional status, and metabolic markers in childhood and adolescence are related to cardiometabolic risk in adulthood. These factors should be monitored to guide public policies for prevention and control focused on specific risks throughout life.

SUMMARY:

- Cardiometabolic risk factors tend to accumulate throughout life, worsening health status.
- Monitoring health and nutrition throughout pregnancy, childhood, and adolescence can mitigate cardiometabolic risk in adulthood.
- A systematic understanding of the development of these conditions is necessary in the context of public health to propose prevention and control measures targeted at specific risks throughout life.

KEYWORDS: Newborns, children, adolescents, adults, nutritional status, cardiometabolic risk, cohort study.

ABBREVIATIONS:

AMSTAR: Assessment of Multiple Systematic Reviews

BMI: Body Mass Index

CRP: C-reactive Protein

DecS: Health Sciences Descriptors

JBI: Joanna Briggs Institute

Lilacs: Latin American and Caribbean Health Sciences Literature

MeSH: Medical Subject Headings

NCDs: Chronic Noncommunicable Diseases

TyG: Triglyceride-Glucose Index

INTRODUCTION

Every year, more than 41 million people die from chronic noncommunicable diseases (NCDs) such as diabetes, high blood pressure, obesity, cardiovascular disease, and cancer. Globally, these diseases cause 74% of deaths and have been increasing in prevalence since childhood. ⁽¹⁾

Research into the genesis of these diseases shows that conditions at birth and in early life can influence health and nutrition in adulthood, which is explained by the Foetal Origins Hypothesis of Disease, proposed by Barker. ⁽²⁾ Although foetal programming is an important perspective, it is not sufficient to explain the development of NCDs, which is the result of the accumulation of risks over the years. ⁽³⁾

Thus, investigating nutritional and health status in childhood and adolescence is also crucial, as risk factors that arise at this stage tend to persist or worsen over time, contributing to 70% of premature deaths in adults. Studies have shown that more than 60% of adolescents with obesity already have at least one cardiovascular risk factor, and that 80% of adolescents with obesity will continue to have this condition in adulthood, highlighting the health risks. ^(4,5)

Although the literature already points to the influence of early life conditions on cardiometabolic risk, the evidence addresses isolated stages of the life course and varies in terms of the indicators evaluated. This systematic review sought to gather and synthesise the health and nutrition factors at birth, in childhood and adolescence associated with cardiometabolic risk in adulthood, offering an integrated view of this process throughout human development.

METHODS

Protocol and registration

This review was conducted in accordance with the preferred reporting items for systematic reviews and meta-analyses – PRISMA ⁽⁶⁾ and was registered in PROSPERO under number CRD42020207599.

Database and search strategy

The bibliographic search was conducted between January and September 2024 and updated in October 2025 in the following electronic databases: Scopus, PubMed, Cochrane Library, Latin American and Caribbean Health Sciences Literature (Lilacs), and Google Scholar. In Google Scholar, the first 200 articles were considered for selection, as proposed by Biete *et al.* ⁽⁷⁾ Various combinations of Medical Subject Headings (MeSH), Health Sciences Descriptors (DecS) and their synonyms were used, covering terms such as newborn, child, adolescent, adult, nutritional status, and cardiometabolic risk (Supplementary File S1). Rayyan bibliographic software (Qatar Computing Research Institute, Qatar) was used for reference management.

The Population, Exposure, Comparator, Outcomes and Studies (PECOS) method guided the inclusion criteria, addressing which health and nutrition factors from birth to adolescence are associated with cardiometabolic risk in adulthood. The population comprised newborns, children, adolescents, and adults. Exposure was health and nutrition factors from birth to adolescence. There was a comparison between those exposed and those not exposed to these factors. The outcome was the emergence of cardiometabolic risk in adulthood, and the design of the studies eligible for inclusion was cohort-based.

Eligibility criteria

Original articles from cohort studies that evaluated the association between health and nutrition factors in birth and/or to adolescence with cardiometabolic risk in adulthood were included. Studies that did not answer the central question of this research, who did not consider cardiometabolic risk in adulthood alone as an outcome, those involving individuals with specific health conditions other than cardiometabolic risk, or those who received some interventions were excluded. Studies that did not have adulthood as an outcome, as well as review studies, cross-sectional studies, experimental studies, guidelines, theses, dissertations, and abstracts were also excluded.

Study selection

The articles retrieved from the databases were entered into Rayyan software, followed by exclusion of duplicates, screening of titles for initial selection, and subsequent evaluation of abstracts. A comprehensive analysis was performed to determine which studies met the eligibility criteria. This selection was conducted

independently and blindly by two reviewers (ARFR and NSM). In cases of disagreement, the inclusion or exclusion of studies was resolved by consensus between the reviewers. Additionally, based on the references of the selected articles, a reverse search was conducted to identify possible additional relevant studies not captured in the search; however, no studies were found.

Data analysis and extraction

Data on authors, study location, year of publication, objective, sample size, methodological criteria, results, and main conclusions were extracted and presented in the “Results” section. These data were organised and presented in ascending order of year of publication. The primary outcome of interest was cardiometabolic risk in adulthood associated with health and nutrition factors at birth, childhood, and/or adolescence.

Assessment of study bias risk

Bias risk was assessed using the critical appraisal tool recommended by the Joanna Briggs Institute (JBI) for cohort studies, by two researchers independently, with the aid of a checklist for cohort studies consisting of 11 questions, ⁽⁸⁾ each allowing yes, no, or not applicable answers. The questions concerned various aspects, including the definition of inclusion criteria, description of study participants, exposure measures, and identification. They also covered strategies for addressing confounding factors, presentation of results, and statistical analysis. For this tool, we used the proposal by Higgins *et al.*, ⁽⁹⁾ which considers a high risk of bias for studies with < 50% affirmative answers (‘yes’); moderate risk for those with 50 to 70%, and low risk for those with > 70%.

Review quality assessment

The quality of this systematic review was assessed according to the Assessment of Multiple Systematic Reviews (AMSTAR) method, which considers aspects related to the definition of the central question of the review, inclusion criteria, peer review, procedures for decision-making in case of disagreements on the inclusion or exclusion of

articles, searching different databases, characterisation and assessment of the quality of the included studies, among other aspects. ⁽¹⁰⁾

RESULTS

Figure 1 illustrates the flowchart detailing the study selection process according to the PRISMA protocol. A total of 2,889 articles were identified across the databases, and 634 were excluded as duplicates. The remaining 2,255 underwent title and abstract screening, resulting in 79 articles eligible for full-text review. After applying the eligibility criteria, 36 studies were included in the final analysis.

Description of the studies

The selected studies were published between 1996 and 2025 and conducted in 13 different countries across all continents. The countries with the highest number of studies were Brazil, with five, ^(11–15) and the United Kingdom, ^(16–20) followed by Finland with four. ^(21–24) Three studies were conducted in Australia ^(25–27) and in India, ^(28–30) two in the United States, ^(31,32) Denmark, ^(33,34) England ^(35,36) and China, ^(37,38) and one each in New Zealand, ⁽³⁹⁾ South Africa, ⁽⁴⁰⁾ Germany, ⁽⁴¹⁾ Canada, ⁽⁴²⁾ Guatemala, ⁽⁴³⁾ the Netherlands, ⁽⁴⁴⁾ Great Britain, ⁽⁴⁵⁾ and Greece. ⁽⁴⁶⁾

A total of 3,711,808 individuals of both sexes were assessed. Sample sizes ranged from a minimum of 48 participants ⁽¹⁶⁾ to a maximum of 3,410,334. ⁽³⁴⁾ The age of participants at the end of the cohort follow-up ranged from 19 to 75 years. Most studies investigated the association between birth conditions, such as birthweight, length, gestational age, weight-for-gestational-age, head circumference and mode of delivery, and cardiometabolic outcomes in adulthood.

Studies that included childhood and adolescence data assessed variables such as weight, height, BMI, skinfold thickness, waist circumference, blood pressure and biochemical markers including insulin, glucose, lipid profile and C-reactive protein (CRP).

Body composition was evaluated in eleven studies: five using DEXA, ^(15,18,39,40,44) four using bioelectrical impedance, ^(12,23,27,29) one using magnetic resonance imaging, ⁽¹⁶⁾ and one by air-displacement plethysmography using BodPod®. ⁽¹¹⁾

Four studies ^(18,22–24) assessed metabolic syndrome according to the criteria proposed by Alberti *et al.* ⁽⁴⁷⁾ in 2005 and by Alberti *et al.* ⁽⁴⁸⁾ in 2009.

All studies evaluated adulthood as the outcome, considering the influence of birth, childhood and/or adolescent characteristics on adult nutritional status, cardiovascular and metabolic alterations, body composition and mortality.

A detailed description of the studies including authors, country and year of publication, objectives, sample, comparison groups, assessments conducted and main results is presented in Supplementary Files S2 and S3.

Main results

The variables analysed at birth were birthweight and length, head circumference, gestational age, weight-for-gestational-age, mode of delivery and ponderal index (assessed through the ratio between birthweight and length) (Figure 2). Childhood/adolescent variables included weight, height, body mass index (BMI), skinfold thickness (bicipital, tricipital and subscapular), blood pressure and biochemical parameters (total cholesterol, HDL-c, LDL-c, glucose, triglycerides, insulin and C-reactive protein – CRP) (Figure 3). Adolescent variables included weight, height and BMI (Figure 4).

The reference standards used to assess childhood and adolescent factors associated with adult outcomes varied across studies. Authors used cut-off points established in the literature or mean/median values according to the study population and objectives.

Adult health outcomes included diseases such as obesity, hypertension, diabetes mellitus, metabolic syndrome, coronary heart disease and cerebrovascular disease; as well as alterations in systolic and diastolic blood pressure, biochemical markers (lipid profile, glucose, insulin, CRP), elevated BMI, quantity and distribution of body fat, inflammatory profile and mortality (Figures 2, 3 and 4).

Considering birth-related variables and their implications for adult health, Figure 2 presents the results found. Low birthweight was associated with a higher prevalence of coronary disease, ⁽²⁸⁾ diabetes mellitus, ⁽³¹⁾ hypertension, ⁽³¹⁾ general and central obesity, ^(14,31) excess total and trunk fat ⁽¹²⁾ and shorter adult stature. ^(32,41,42) Lower birthweight was also related to higher systolic blood pressure, ⁽³⁶⁾ higher fasting and postprandial insulin ⁽³⁰⁾ and increased insulin resistance. ⁽³⁰⁾ Conversely, higher birthweight was associated with lower systolic ^(35,38) and diastolic blood pressure, ⁽¹⁹⁾ and with higher BMI,

(31,43) increased risk of coronary disease, (21) higher blood pressure in women, (43) greater fat mass in men, (40) and a higher number of cardiovascular risk factors in women. (42)

Shorter birth length and smaller head circumference were associated with increased prevalence of coronary disease. (28) Larger head circumference was associated with lower risk of coronary disease. (21) When considering birthweight and length together, a low ponderal index was associated with greater risk of coronary disease, (21) whereas a higher ponderal index was associated with lower insulin levels and reduced insulin resistance. (30)

Being small for gestational age was associated with excess adiposity, (11,18,30,40) unfavourable lipid and glucose profiles, (18) increased risk of cardiovascular and metabolic diseases, increased risk of hypertensive disease and ischaemic heart and cerebrovascular disease. (34) Another study (27) also showed impaired later growth, favouring adiposity accumulation.

Prematurity (<37 gestational weeks) in adulthood was associated with higher BMI, (23,39) excess adiposity, (11,16,23,29,44) liver alterations and urinary metabolites, (16) higher blood pressure levels, (16,23) higher fasting insulin, liver fat index, uric acid and risk of metabolic syndrome, (23) worsened lipid profile (23,39) and glucose profile, increased insulin (23) and leptin (39) and increased risk of cardiovascular disease. (34) Caesarean delivery was associated with excess weight and adiposity (13,15) and higher systolic blood pressure. (13)

The associations between childhood and/or adolescent variables and adult outcomes are shown in Figure 3. Short stature was associated with higher mortality, (45) and shorter height with higher blood pressure levels, (19,29) lower fat-free mass (40) and increased risk of coronary heart disease. (33)

When short stature and low weight in childhood were combined, higher adult mortality was observed. (45) Conversely, greater childhood length/height was associated with lower prevalence of coronary disease, (21) lower total cholesterol, (20) reduced mortality (45) and higher BMI. (20) Increased weight gain in the first year of life was associated with lower prevalence of coronary disease in adulthood, (21) whereas weight gain in subsequent years was associated with higher systolic blood pressure (35) and greater visceral and subcutaneous adiposity. (40) Lower childhood BMI was related to an unfavourable glucose profile with presence of diabetes mellitus. (30) Higher BMI in the first year of life was associated with lower prevalence of coronary disease (21) in adulthood; and during the subsequent years of childhood, higher BMI was associated with

elevated blood pressure, ^(25,29) adverse lipid profiles, ⁽²⁹⁾ presence of diabetes mellitus, ⁽³⁰⁾ higher risk of coronary disease, ⁽²¹⁾ greater adiposity, ^(29,40) obesity ⁽²⁶⁾ and metabolic syndrome. ⁽²⁴⁾

Biochemical parameters measured in childhood and/or adolescence showed that higher triglycerides, ^(22,24) insulin ^(22,24) and CRP levels, ⁽²²⁾ and lower HDL-c levels, ^(22,24) were associated with metabolic syndrome in adulthood.

Regarding adolescent parameters (Figure 4), weight was positively associated with systolic and diastolic blood pressure in adulthood; ⁽²⁹⁾ shorter height was associated with increased prevalence of hypertension, ⁽²⁹⁾ while greater height was associated with lower total cholesterol ⁽²⁰⁾ and reduced mortality risk. ⁽⁴⁵⁾ In adolescence, lower BMI was associated with increased mortality risk in women, ⁽¹⁷⁾ whereas higher BMI was associated with lower HDL-c, ⁽²⁰⁾ higher LDL-c, ⁽⁴⁶⁾ increased glucose intolerance and diabetes combined, ⁽³⁰⁾ higher triglyceride-glucose (TyG) index ⁽³⁸⁾ and elevated systolic and diastolic blood pressure. ^(29,46)

Risk of bias and quality assessment

According to the criteria proposed by Higgins *et al.*, ⁽⁹⁾ only one article showed a moderate risk of bias (63.64%), as it did not thoroughly address confounding factors and lacked complete follow-up. All other studies demonstrated low risk of bias, with over 82% “yes” responses (Figure 5 and Supplementary File S4). Therefore, the studies included in this review can be considered to have good methodological quality concerning risk of bias assessment. Regarding the quality assessment of the review (Supplementary File S5), all criteria established by the method used (AMSTAR) were met.

DISCUSSION

Health and nutritional conditions at birth such as birthweight and length, gestational age, mode of delivery, head circumference, and the ponderal index of the newborn, as well as conditions in childhood and adolescence, including weight, height, BMI, skinfold thicknesses, blood pressure, and lipid and glycaemic profiles, are associated with health outcomes in adulthood. These associations persist even after adjustment for confounding factors such as sex, age, race or skin colour, educational level, and parental socioeconomic and health characteristics.

Across the studies, adult outcomes included alterations in blood pressure and biochemical parameters such as total cholesterol and its fractions, blood glucose, insulin, and CRP, higher BMI, excess adiposity, impaired glucose tolerance and insulin resistance, as well as the presence of conditions such as hypertension, diabetes mellitus, metabolic syndrome, coronary heart disease, and mortality.

Low birth weight has been associated with higher prevalences of diabetes, obesity, metabolic syndrome, and higher plasma leptin levels. This relationship is believed to result from so-called foetal programming ⁽²⁾ that occurs during embryonic and foetal development. ^(43,49) During this period, maternal nutritional status influences foetal growth and development, causing permanent changes in structural and physiological metabolic functions. Individuals who were programmed for an environment of food deprivation and who had changes in nutritional status at birth undergo metabolic adaptations that can increase cardiometabolic risk over the years. Low birth weight associated with high blood pressure in adults may be the result of maternal malnutrition during pregnancy. This causes changes in nitric oxide production and consequent formation of an inadequate structure of the blood vessels of the foetal endothelium, altering blood pressure in later stages of life. ⁽⁵⁰⁾

Short birth length, head circumference, and weight index in childhood, related to the higher prevalence of coronary heart disease in adulthood, can also be explained by adaptation mechanisms during the gestational period. ^(21,28) Maternal malnutrition leads to changes in the production of foetal and placental hormones that regulate metabolism and the redistribution of nutrients, considering the importance of each organ. Excessive fat storage for energy supply may occur before and after birth, causing excess weight and body fat, and metabolic complications, ^(49,50) including coronary heart disease.

Being born small for gestational age was associated with overweight, excess body fat, an unfavourable lipid profile, reduced insulin sensitivity, and an increased risk of cardiovascular disease. ^(11,18,27,34,40) Prematurity (< 37 completed weeks) was likewise related to these alterations and was additionally associated with higher blood pressure, insulin and leptin levels, and an elevated risk of metabolic syndrome. ^(11,16,23,34,39,44)

These effects may be explained by subclinical alterations in organ structure and function during the foetal period, as well as by the early interruption of intrauterine development at a critical stage for endocrine and metabolic maturation. Suppressed cell division and pancreatic hypoplasia may occur, leading to reduced insulin secretion and the development of insulin resistance and diabetes. A pro-inflammatory state may also

arise, along with early endothelial damage and impairments in glomerular filtration and hepatic lipid metabolism. ^(49,50) Collectively, these factors contribute to an unfavourable metabolic profile that persists throughout life. ⁽⁵¹⁾

In contrast, higher birth weight related to lower insulin levels and insulin resistance, ⁽³⁰⁾ and higher birth weight related to various metabolic changes, ^(12,14,23,30,31,35-37,40,43) may occur through the opposite mechanism, also explained by Barker's hypothesis. ⁽²⁾ Those who received excess nutrients and calories will have an anabolic programming that favours the deposition of adipose tissue and hyperinsulinemia. These individuals are programmed to operate in a hypertrophic metabolic state due to early exposure to an environment of excess in utero. They tend to maintain this trajectory throughout life, increasing cardiometabolic risk in adulthood. Therefore, being born with low or excessive weight predisposes individuals to cardiometabolic risk, highlighting the importance of pre-gestational and prenatal care.

Caesarean section birth has also been identified as an important risk factor, associated with excess BMI, higher body fat, and higher blood pressure in adulthood. ^(13,15) The gut microbiota plays a central role in this relationship. Vaginal delivery allows initial colonisation with beneficial microorganisms from the maternal vaginal flora, such as *Lactobacillus*, while caesarean delivery favours a microbiota like that of the skin and the hospital environment. This difference in colonisation patterns may interfere with metabolic regulation, predisposing individuals to increased adiposity and obesity throughout life. ⁽⁵²⁾ The reduced release of catecholamines, characteristic of caesarean delivery, can negatively affect the development of the cardiovascular system, increasing stress reactivity and, consequently, blood pressure. ⁽⁵³⁾ In addition, a dysfunctional gut microbiota can trigger low-grade inflammatory processes that, in turn, contribute to hypertension and outcomes such as obesity. ⁽⁵⁴⁾

Nevertheless, it is important to recognise that caesarean section is a necessary intervention in many situations to ensure maternal and foetal safety. However, efforts to avoid unnecessary indications are essential to minimise its potential long-term effects. Strategies such as promoting breastfeeding and encouraging practices that support the development of a healthy microbiota from the earliest years of life may be fundamental for reducing adverse metabolic outcomes associated with caesarean delivery.

In this review, it was observed that extremes of height, weight, and BMI in childhood have been associated with cardiometabolic alterations in adulthood, such as greater central adiposity, increased blood pressure, higher HOMA-IR, total cholesterol,

and triglyceride levels. ⁽⁴⁵⁾ These alterations may result from metabolic adaptations occurring during the intrauterine period or within the child's first 1,000 days, recognised as a "window of opportunity" for early development. During this period, the child may undergo organic changes in response to adverse conditions, which tend to become permanent and lead to consequences for health and disease throughout the life course. ⁽⁵⁵⁾

Higher weight and BMI in childhood and/or adolescence are related to the presence of risk factors in adulthood, such as changes in lipid and glucose profiles, and cardiometabolic diseases such as coronary heart disease, diabetes mellitus, and metabolic syndrome, and are predictors of increased mortality, mainly due to cardiovascular diseases. ^(20-22,24, 29, 30,35)

Higher skinfold thickness values in childhood and/or adolescence, related to the presence of metabolic syndrome and higher blood pressure. ^(22,24) can be explained by the greater accumulation of body fat, which causes metabolic changes and related diseases in the medium and long term.

These relationships can be explained by the fact that excess adipose tissue influences the secretion of pro-inflammatory substances, such as cytokines, causing the blocking of insulin receptor signals, which leads to the development of insulin resistance and changes in the lipid profile. ^(22,24) Excess body fat also promotes the accumulation of fat in the arteries, increasing pressure in the intima. This condition is an important risk factor for the development of high blood pressure.

Data from 2025 showed that globally, one in ten children and adolescents are overweight, and that for the first time in history, obesity has surpassed malnutrition in this population. ⁽⁵⁶⁾ It is worth noting that the effect of overweight and obesity in childhood/adolescence on the risk of cardiometabolic diseases in adulthood may be irreversible, even if the individual becomes eutrophic at that stage. ⁽⁵⁷⁾

Although most studies have focused on conditions at birth and in childhood, it is necessary to emphasise that adolescence is considered a critical phase of profound physiological and behavioural changes. These changes contribute to the adoption of unhealthy habits, making adolescents more vulnerable to risk factors for NCDs. ⁽⁴⁾ In addition, many of these factors tend to be silent and overlooked because, unlike children who are often taken by their parents to a health service, adolescents tend to seek these services only for emergencies. ⁽⁵⁸⁾ This indicates the need for health monitoring of these individuals for prevention and control.

The results presented emphasise that cardiometabolic risk factors tend to accumulate throughout life, worsening health status. This reinforces the importance of health promotion and disease prevention from preconception onwards, and during critical stages such as childhood and adolescence, to achieve healthy ageing. ⁽⁵⁹⁾

Strengths and limitations

The longitudinal design of the included studies is a major strength of this review, as it establishes the temporal sequence between exposure (health and nutritional conditions at birth, in childhood, and/or in adolescence) and outcome (cardiometabolic risk in adulthood), which is essential for supporting causal inference. Most studies consider only two time points (birth × adulthood, childhood × adulthood, or adolescence × adulthood), and many focus on isolated risk factors. This review examined the trajectory of cardiometabolic risk by including investigations from birth, childhood, and/or adolescence, considering multiple exposure factors.

The assessment of the quality of this systematic review is also a strength, as it fulfilled most of the criteria proposed by the AMSTAR method. In addition, the PRISMA guideline was rigorously followed in the conduct of this study, and the JBI appraisal tool confirmed the low risk of bias among the studies included in this review.

As limitations, the final ages of the cohorts varied widely, including older adults, which may have influenced the results due to physiological changes inherent to ageing. Nevertheless, the populations investigated were highly diverse, with studies conducted across all continents, reinforcing the global relevance of cardiometabolic risk. The studies presented varied with respect to the predictive factors evaluated, as well as the outcomes considered as cardiometabolic risk, which made it impossible to perform a meta-analysis of the data.

CONCLUSION

The results observed in this review demonstrate that bodily and biochemical changes from birth can propagate over the years, promoting the development of cardiovascular and metabolic diseases in adulthood. These findings confirm that monitoring health and nutrition conditions throughout pregnancy, childhood, and

adolescence can mitigate cardiometabolic risk in adulthood. This review contributes to a better understanding of the development of these conditions, which is necessary in the context of public health to propose prevention and control measures targeted at specific risks throughout life, as well as to develop clinical protocols and therapeutic guidelines appropriate for each of these stages of life.

FUNDING

This study was funded by the Minas Gerais State Research Support Foundation in Brazil, process n° APQ-03016-23.

ACKNOWLEDGEMENTS

The authors thank the CAPES Foundation, the Minas Gerais State Research Support Foundation in Brazil and the National Council for Scientific and Technological Development in Brazil.

CONFLICT OF INTEREST

The authors have no conflict of interest to declare.

ORCID: [0000-0003-4576-463X](https://orcid.org/0000-0003-4576-463X)

REFERENCES

1. WORLD HEALTH ORGANIZATION (WHO). Non-communicable disease. 16 September 2022.
2. Barker DJ. Fetal origins of coronary heart-disease. *British Medical Journal*. 1995; 311: 171–174.
3. Licher S, Heshmatollah A, Willik KDV *et al*. Lifetime risk and multimorbidity of non-communicable diseases and disease-free life expectancy in the general population: A population-based cohort study. *PLoS Med*. 2019; 16(2).

4. Asghari G. *et al.* Association between obesity phenotypes in adolescents and adult metabolic syndrome: Tehran lipid and glucose study. *Br J Nutr.* 2019;122(11):1255-1261.
5. Juonala, M. *et al.* Childhood adiposity, adult adiposity, and cardiovascular risk factors. *New England Journal of Medicine*, 2011.
6. Page MJ, McKenzie JE, Bossuyt PM, *et al.* The PRISMA 2020 statement: an updated guideline for reporting systematic reviews. *BMJ.* 2021;372.
7. BIETE, A.; GONÇALVES, V. S. S.; FRANCESCHINI, S. C. C., NILSON, E. A. F.; PIZATO, N. The prevalence of nutritional anaemia in Brazilian pregnant women: A systematic review and meta-analysis. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, v.20, n.2, 2023.
8. Institute Joanna Briggs. Checklist for Analytical Cross Sectional Studies. Joanna Briggs Inst Crit Apprais tools use JBI Syst Rev [Internet]. 2017; Available from: www.joannabriggs.org.
9. HIGGINS, J. P. T.; GREEN, S. (eds.). *Cochrane Handbook for Systematic Reviews of Interventions (Version 5.1.0)*. The Cochrane Collaboration, 2011.
10. Shea BJ, Grimshaw JM, Wells GA, *et al.* Development of AMSTAR: a measurement tool to assess the methodological quality of systematic reviews. *BMC Medical Research Methodology.* 2007; 7(10): 1-7.
11. Bortolotto CC, Santos IS, Dos Santos Vaz J, *et al.* Prematurity and body composition at 6, 18, and 30 years of age: Pelotas (Brazil) 2004, 1993, and 1982 birth cohorts. *BMC Public Health.* 2021;21(1):321.
12. Resende CB, Luft VC, Duncan B, Griep RH, Molina MCB, Barreto SM, Schmidt MI. Birth weight and body fat mass in adults assessed by bioimpedance in the ELSA-Brasil study. *Cad Saúde Pública.* 2021;37(2):e00061619.

13. Horta BL, Gigante DP, Victora CG, Barros FC. Birth by Caesarean section and prevalence of risk factors for non-communicable diseases: evidence from the 1982 Pelotas birth cohort. *PLoS One*. 2013;8(9):e74301.
14. Rockenbach G, Schmidt MI, Griep RH, Passos VM, Luft VC, Goulart AC, *et al*. Sex-specific associations of birth weight with measures of adiposity in mid-to-late adulthood: the Brazilian Longitudinal Study of Adult Health (ELSA-Brasil). *Int J Obes (Lond)*. 2016;40(12):1840-1848.
15. Barros AJD, Santos LP, Wehrmeister F, Motta JVS, Matijasevich A, Santos IS, *et al*. Caesarean section and adiposity at 6, 18 and 30 years of age: results from three Pelotas (Brazil) birth cohorts. *BMC Public Health*. 2017;17:256.
16. Thomas EL, Uthaya S, Vasu V, McCarthy JP, McEwan P, Hamilton G, Bell JD, Modi N. Aberrant adiposity and ectopic lipid deposition characterize preterm individuals. *Pediatr Res*. 2011;57:211–215.
17. Strand BH, Kuh D, Shah I, *et al*. Childhood, adolescent and early adult body mass index in relation to adult mortality: results from the British 1946 birth cohort. *J Epidemiol Community Health*. 2012; 66(3): 225-32.
18. Goedegebuure WJ, *et al*. Metabolic and cardiovascular health following SGA birth. *Eur J Endocrinol*. 2022;187(1):15-27.
19. Hardy R, Wadsworth MEJ, Langenberg C, *et al*. Birthweight, childhood growth, and blood pressure at 43 years in a British birth cohort. *Int. J. Epidemiol*. 2004; 33: 121–129.
20. Skidmore PML, Hardy RJ, Kuh DJ, *et al*. *J Epidemiol Community Health*. 2007; 61(3): 215-20.
21. Eriksson JG, Kajantie E, Lampl M, *et al*. Trajectories of body mass index amongst children who develop type 2 diabetes as adults. *J Intern Med*. 2015; 278(2): 219-26.

22. Jääskeläinen P, Magnussen CG, Pakkala K, *et al.* Childhood nutrition in predicting metabolic syndrome in adults: the cardiovascular risk in Young Finns Study. *Diabetes Care*. 2012; 35(9): 1937-43.
23. Leppänen MS, Vääräsmäki M, Tikanmäki M, Matinelli H-M, Miettola S, Hovi P, *et al.* Cardiometabolic risk factors in young adults who were born preterm. *Diabetologia*. 2015;58(1): 1-13.
24. Mattsson N, Rönnemaa T, Juonala M, *et al.* Childhood predictors of the metabolic syndrome in adulthood. The Cardiovascular Risk in Young Finns Study. *Ann Med*. 2008; 40(7): 542-52.
25. Liddle K, O'Callaghan M, Mamun A, Najman J, Williams G. Comparison of body mass index and triceps skinfold at 5 years and young adult body mass index, waist circumference and blood pressure. *J Paediatr Child Health*. 2012;48(4):424-429.
26. Sjöholm P, *et al.* Socioeconomic status, remoteness and tracking of nutritional status from childhood to adulthood in an Australian Aboriginal Birth Cohort: the ABC study. *BMJ Open*. 2020;10:e033631.
27. Hansen C, Davison B, R G. Small for gestational age and anthropometric body composition from early childhood to adulthood: the Aboriginal Birth Cohort study. *Front Public Health*. 2024; [cited 2024]. Available from: <https://doi.org/10.3389/fpubh.2024.1349040>
28. Stein CE, Fall CH, Kumaran K, *et al.* Fetal growth and coronary heart disease in south India. *Lancet*. 1996; 348(9037): 1269-73.
29. Kanade A, Deshpande S, Patil K, *et al.* Prevalence of high blood pressure among young rural adults in relation to height in childhood and adult body mass index. *J Am Coll Nutr*. 2011; 30(3): 216-23.

30. Bhargava SK, Sachdev HS, Fall CHD, *et al.* Relation of serial changes in childhood body-mass index to impaired glucose tolerance in young adulthood. *N Engl J Med.* 2004; 350(9): 865-75.
31. Curhan GC, Willett WC, Rimm EB, *et al.* Birth weight and adult hypertension, diabetes mellitus, and obesity in US men. *Circulation.* 1996; 94(12): 3246-50.
32. Hack M, Schluchter M, Cartar L, Rahman M, Cuttler L. Growth of very low birth weight infants to age 20 years. *Pediatrics.* 2003;112(1):e30.
33. Silventoinen K, Baker JL, Sørensen TI. Growth in height in childhood and risk of coronary heart disease in adult men and women. *PLoS One.* 2012; 7(1): e30476.
34. Lu D, Oberg AS, Yu Y, Sørensen HT, Ludvigsson JF, László KD, Cnattingius S. Birth weight, gestational age, and risk of cardiovascular disease in early adulthood: a binational register-based cohort study. *Am J Epidemiol.* 2023;192(6):866-877.
35. Law CM, Shiell AW, Newsome CA, *et al.* Fetal, Infant, and Childhood Growth and Adult Blood Pressure. *Circulation.* 2002; 105(9): 1088-92.
36. Hardy R, Kuh D, Langenberg C, *et al.* Birthweight, childhood social class, and change in adult blood pressure in the 1946 British birth cohort. *Lancet.* 2003; 362(9391): 1178-83.
37. Cheung YB, Low L, Osmond C, *et al.* Fetal growth and early postnatal growth are related to blood pressure in adults. *Hypertension.* 2000; 36(5): 795-800.
38. Liao, Y. Y., Wang, D., Chu, C., Man, Z. Y., Wang, Y., Ma, Q., ... & Mu, J. J. (2024). Long-term burden and increasing trends of body mass index are linked with adult hypertension through triglyceride-glucose index: A 30-year prospective cohort study. *Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases*, 34(9), 2134-2142.

39. Mathai S, Derraik JGB, Cutfield WS, Dalziel SR, Harding JE, Biggs J, Jefferies C, Hofman PL. Increased adiposity in adults born preterm and their children. *PLoS One*. 2013;8(11):e81840.
40. Prioreshi A, Munthali RJ, Kagura J, Said-Mohamed R, De Lucia Rolfe E, Micklesfield LK, Norris SA. The associations between adult body composition and abdominal adiposity outcomes, and relative weight gain and linear growth from birth to age 22 in the Birth to Twenty Plus cohort, South Africa. *PLoS One*. 2018;13(1):e0190483.
41. Brandt I, Sticker EJ, Gausche R, Lentze MJ. Catch-up growth of supine length/height of very low birth weight, small for gestational age preterm infants to adulthood. *J Pediatr*. 2005;147(5):668-673.
42. Saigal S, Stoskopf BL, Streiner DL, Burrows E. Growth trajectories of extremely low birth weight infants. *Pediatr Res*. 2006;60(6):751-758.
43. Stein AD, Conlisk A, Torun B, *et al*. Cardiovascular disease risk factors are related to adult adiposity but not birth weight in young guatemalan adults. *J Nutr*. 2002; 132(8): 2208-14.
44. Breukhoven PE, Kerkhof GF, Willemsen RH, Hokken-Koelega ACS. Fat mass and lipid profile in young adults born preterm. *J Clin Endocrinol Metab*. 2012;97(4):1294-1302.
45. Ong KK, Hardy R, Shah I, *et al*. National Survey of Health and Development Scientific and Data Collection Teams. Childhood stunting and mortality between 36 and 64 years: the British 1946 Birth Cohort Study. *J Clin Endocrinol Metab*. 2013; 98(5): 2070-2077.
46. Ntretsiou, H., Benas, D., Trivilou, P., Pavlidis, G., Oikonomidis, I., Attilakos, A *et al*. Evaluation of cardiovascular risk factors in children aged 6–16 years and

- their evolution in early adulthood in a 10-year follow-up study. *Hellenic Journal of Cardiology*, v. 83, May–June 2025, Pages 60-70.
47. Alberti KG, Zimmet P, Shaw J. The metabolic syndrome - a new worldwide definition. *Lancet*. 2005;366:1059-62.
48. Alberti KG, Eckel RH, Grundy SM *et al*. Harmonizing the metabolic syndrome: a joint interim statement of the International Diabetes Federation Task Force on Epidemiology and Prevention; National Heart, Lung, and Blood Institute; American Heart Association; World Heart Federation; International Atherosclerosis Society; and International Association for the Study of Obesity. *Circulation* 2009 120 1640–1645.
49. Kwon EJ, Kim YJ. What is fetal programming?: a lifetime health is under the control of in utero health. *Obstet Gynecol Sci*. 2017; 60(6): 506-519.
50. Marciniak A, Patro-Malysza J, Kimber-Trojnar Z, *et al*. Fetal programming of the metabolic syndrome. *Taiwanese Journal of Obstetrics & Gynecology*. 2017; 56.
51. Cauzzo C, Chiavaroli V, Di Valerio S, Chiarelli F. Birth size, growth trajectory and later cardio-metabolic risk. *Front. Endocrinol*. 2023; 14:1187261.
52. Kuhle S, Tong OS, Woolcott CG. Association between caesarean section and childhood obesity: a systematic review and meta-analysis. *Obes Rev*. 2015 Apr;16(4):295-303.
53. Yano Y, Niiranen TJ. Gut Microbiome over a Lifetime and the Association with Hypertension. *Curr Hypertens Rep*. 2021 Mar 8;23(3):15.
54. Quecke B, Graf Y, Epure AM, Santschi V, Chiolero A, Carmeli C, Cullati S. Caesarean section and obesity in young adult offspring: Update of a systematic review with meta-analysis. *Obes Rev*. 2022 Feb;23(2):e13368.

55. Saavedra JM, Dattilo AM. Chapter 1 – Nutrition in the first 1000 days of life: Society’s greatest opportunity. *Early Nutrition and Long-Term Health (Second Edition), Mechanism, Consequences, and Opportunities*. 2022;3-25.
56. United Nations Children’s Fund (UNICEF), Feeding Profit. How food environments are failing children. *Child Nutrition Report 2025*, UNICEF, New York, September 2025.
57. Oluwagbemigun K, Buyken AE, Alexy U *et al*. Developmental trajectories of body mass index from childhood into late adolescence and subsequent late adolescence–young adulthood cardiometabolic risk markers. *Cardiovasc Diabetol*. 2019;18(9):1-14.
58. Walsh O, Nicholson AJ. Adolescent health. *Clinics in Integrated Care*, Volume 14, 2022.
59. Gianfredi, V., Nucci, D., Pennisi, F. *et al*. Aging, longevity, and healthy aging: the public health approach. *Aging Clin Exp Res* **37**, 125 (2025). <https://doi.org/10.1007/s40520-025-03021-8>.

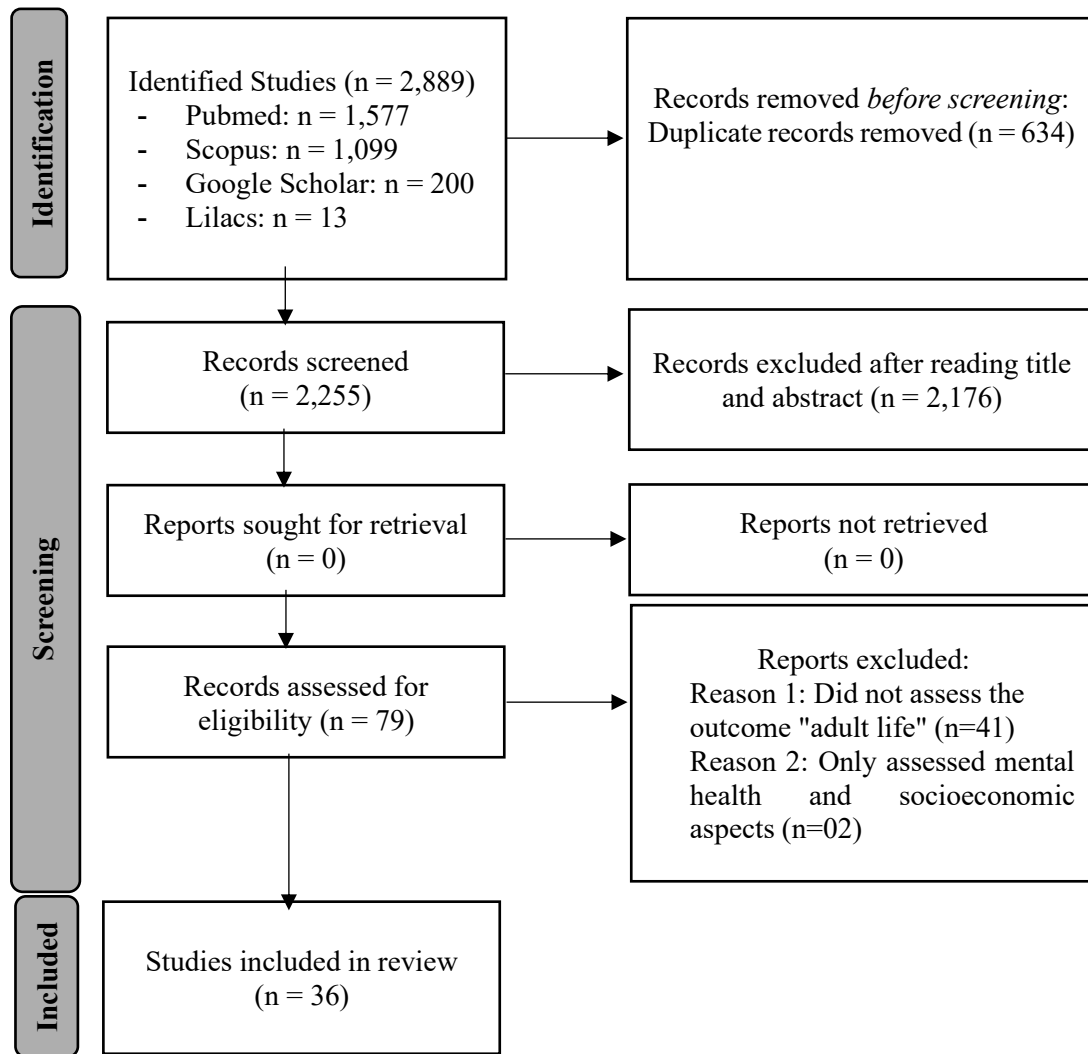


FIGURE 1 Flowchart of selection of articles included in the systematic review.

BIRTH**ADULTHOOD**

*Birth Weight*

Low weight

 $\leq 2.25\text{kg}$ Lower postprandial glucose ⁽³⁰⁾Lower weight and height in both sexes ⁽⁴²⁾ and only in men ⁽³²⁾Lower height ⁽⁴¹⁾ $\leq 2.50\text{ kg}$ Obesity only in women ⁽¹⁴⁾Higher prevalence of coronary heart disease ⁽²⁸⁾Diabetes mellitus ⁽³¹⁾ $< 3.12\text{ kg}$ Higher percentage of total fat and trunk fat in women ⁽¹²⁾High blood pressure ⁽³¹⁾

BIRTH	ADULTHOOD
The greater the birthweight	Lower systolic pressure ^(35, 37)
	Lower diastolic pressure ^(19,35)
	Lower risk of coronary heart disease ⁽²¹⁾
	Higher body mass index in women ⁽⁴³⁾
	Higher diastolic and systolic pressure in women ⁽⁴³⁾
	Higher number of cardiovascular disease risk factors in women ⁽⁴³⁾
Higher fat mass in men ⁽⁴⁰⁾	
High birthweight	
> 3.50 kg	Lower postprandial glucose ⁽³⁰⁾
> 4.00 kg	General and central obesity in both sexes ⁽¹⁴⁾
	Higher total fat mass ⁽¹²⁾
	Body mass index > 28.2 kg/m ² ⁽³¹⁾

BIRTH	ADULTHOOD
<i>Birth length</i>	
Low birth length	Higher prevalence of coronary heart disease ⁽²⁸⁾
	Lower diastolic and systolic blood pressure ⁽³⁷⁾
<i>Gestational age</i>	
Small for gestational age	Higher fat mass in women ⁽¹¹⁾
	Higher total body fat ⁽¹⁸⁾
	Higher total cholesterol, LDL-c and triglycerides ⁽¹⁸⁾
	Lower insulin sensitivity ⁽¹⁸⁾
	Lower body mass index values combined with higher body fat percentages ⁽²⁷⁾
	Increased risk of hypertensive disease, ischaemic heart disease, and cerebrovascular disease ⁽³⁴⁾
	Lower fat-free mass ⁽⁴⁰⁾
	Shorter stature ⁽⁴¹⁾

BIRTH	ADULTHOOD
<i>Head circumference</i>	
Low head circumference	Higher prevalence of coronary heart disease ⁽²⁸⁾
High head circumference	Lower risk ratio for coronary heart disease ⁽²¹⁾
<i>Ponderal index</i>	
Low ponderal index	Higher risk of coronary heart disease ⁽²¹⁾
High ponderal index	Lower fasting and postprandial insulin levels ⁽³⁰⁾
<i>Mode of delivery</i>	
	Higher body mass index ^(13,15)
Caesarean section	Higher systolic blood pressure ⁽¹³⁾
	Higher body fat ^(13,15)

FIGURE 2. Health and nutritional conditions at birth associated with health outcomes in adulthood.

Legend: HDL-c = high-density lipoprotein cholesterol; LDL-c = low-density lipoprotein cholesterol; DBP = diastolic blood pressure.

CHILDHOOD / ADOLESCENCE**ADULTHOOD**

***Height***

Shorter height

At 2 years of age

Lower fat-free mass in adulthood⁽⁴⁰⁾

At 3 years of age

Higher diastolic blood pressure and higher prevalence of hypertension⁽²⁹⁾

At 4 and 7 years of age

Higher systolic blood pressure⁽¹⁹⁾

At 6 years of age

Higher mortality risk in adulthood⁽⁴⁵⁾

From 7 to 13 years of age

Higher risk of coronary heart disease⁽³³⁾

Greater height

At 1 year of age

Lower prevalence of coronary heart diseases⁽²¹⁾

At 2, 4 and 7 years of age

Higher body mass index and lower total cholesterol⁽²⁰⁾

At 4, 6 and 7 years of age

Lower risk of all-cause mortality⁽⁴⁵⁾

CHILDHOOD / ADOLESCENCE	ADULTHOOD
Higher weight	Higher systolic blood pressure ⁽³⁵⁾ Greater visceral and subcutaneous adipose tissue in women ⁽⁴⁰⁾
<i>Body Mass Index (BMI)</i>	
Low BMI	
at 1 and 2 years	Higher combined glucose intolerance and diabetes ⁽³⁰⁾
at 4 years	Higher all-cause mortality in women ⁽¹⁷⁾
Higher BMI	Higher risk of coronary heart disease ⁽²¹⁾ Greater combined glucose intolerance and diabetes ⁽³⁰⁾ Higher diastolic blood pressure and prevalence of hypertension, and lower triglycerides ⁽²⁹⁾ Higher risk of metabolic syndrome ^(22,24)
Overweight or obesity	
at 2 years	Greater fat mass, visceral and subcutaneous adipose tissue ⁽⁴⁰⁾
at 5 years	Overweight or obesity and higher blood pressure ⁽²⁵⁾
at 9 years	Obesity, higher systolic and diastolic blood pressure, and higher LDL-cholesterol ⁽⁴⁶⁾
at 12 and 18 years	Obesity ⁽²⁶⁾

CHILDHOOD / ADOLESCENCE	ADULTHOOD
<i>Skinfold thickness</i>	
Higher biceps, triceps and subscapular skinfolds	Metabolic syndrome ⁽²⁴⁾
Higher triceps skinfold (at 5 years)	Overweight or obesity and higher blood pressure ⁽²⁵⁾
<i>Waist circumference</i>	
Above 0.5 (at 11 and 18 years)	Obesity ⁽²⁶⁾
<i>Blood pressure</i>	
Higher systolic blood pressure (3 to 18 years)	Metabolic syndrome ^(22,24)
<i>Biochemical parameters</i>	
Higher triglyceride levels (3 to 18 years)	Metabolic syndrome ^(22,24)
Higher insulin levels (3 to 18 years)	Metabolic syndrome ^(22,24)
Lower HDL-c levels (3 to 18 years)	Metabolic syndrome ^(22,24)
Higher C-reactive protein (3 to 18 years)	Metabolic syndrome in males ⁽²⁴⁾

FIGURE 3. Health and nutrition conditions in childhood/adolescence related to health in adulthood.

Legend: HDL-c = high-density lipoprotein; BMI = body mass index; LDL-c = low-density lipoprotein; diastolic blood pressure.

ADOLESCENCE	ADULTHOOD
Weight	
Higher weight (15 years)	Higher diastolic and systolic blood pressure ⁽²⁹⁾
Height	
Shorter height (15 years)	Higher prevalence of hypertension ⁽²⁹⁾
	Lower total cholesterol ⁽²⁰⁾
Greater height (11-15 years)	Lower risk of mortality ⁽⁴⁵⁾
BMI	
BMI ≤ 14.6 kg/m ² (15 years)	Higher mortality risk in females ⁽¹⁷⁾
Higher BMI	Greater glucose intolerance and combined diabetes mellitus ⁽³⁰⁾
	Higher diastolic and systolic blood pressure, and higher prevalence of hypertension ^(29,38)
	Higher triglyceride–glucose index ⁽³⁸⁾

FIGURE 4. Health and nutrition conditions in adolescence related to health in adulthood.

Legend: BMI = body mass index.

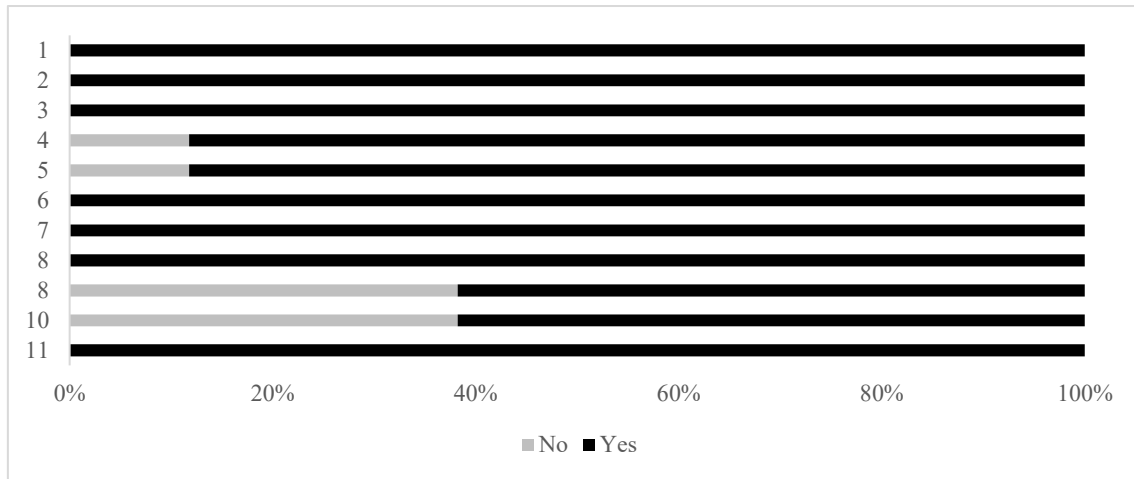


FIGURE 5 Risk of bias assessment according to the Joanna Briggs Institute Critical Appraisal Checklist for cohort studies.

Material Suplementar – Artigo 1

S1 – Search strategy used in databases.

BASE	STRATEGY
PUBMED = 1,577	((Newborn OR Neonate OR Child OR Children OR Adolescent OR Adolescence OR Youth) AND ("Nutritional Status" OR "Birth Weight" OR "Low Birth Weight" OR Parturition OR "Natural Childbirth" OR "Cesarean Section" OR "Infant, Small for Gestational Age" OR "Preterm Birth" OR "Premature Birth" OR Overweight OR Obesity OR "Fat Body") AND (Adult OR Adulthood) OR ("Cardiometabolic Risk Factors" OR Obesity OR Hypertension OR "High Blood Pressure" OR Cholesterol OR "HDL Cholesterol" OR "LDL Cholesterol" OR Triglycerides OR "Noncommunicable Diseases" OR "Cardiovascular Disease" OR "Metabolic Syndrome" OR "Insulin Resistance" OR "Diabetes Mellitus" "C-Reactive Protein" OR "Uric Acid" OR "Inflammatory markers" OR Interleukins OR "Tumor necrosis factor alpha" OR Adipocytokines OR Adipokine OR Leptin) AND ("Cohort Studies" OR "Cohort"))
LILACS = 13	(Infant Newborn) OR (Adolescent) AND (Nutrition Status) OR (Cardiovascular disease) OR (Birth Weight) OR (Adolence) AND (Adult) OR (Metabolic Syndrome) OR (Cardiovascular Disease) OR (Inflammatory Markers) OR (Obesity)
SCOPUS = 1,099	((Newborn OR Neonate OR Child OR Children OR Adolescent OR Adolescence OR Youth) AND ("Nutritional Status" OR "Birth Weight") OR ("Low Birth Weight" OR Parturition OR "Natural Childbirth" OR "Cesarean Section" OR "Infant, Small for Gestational Age" OR "Preterm Birth" OR "Premature Birth" OR Overweight OR Obesity OR "Fat Body") AND (Adult OR Adulthood) OR ("Cardiometabolic Risk Factors" OR Obesity OR Hypertension OR "High Blood Pressure" OR Cholesterol OR "HDL Cholesterol" OR "LDL Cholesterol" OR Triglycerides OR "Noncommunicable Diseases" OR "Cardiovascular Disease" OR "Metabolic Syndrome" OR "Insulin Resistance" OR "Diabetes Mellitus" "C-Reactive Protein" OR "Uric Acid" OR "Inflammatory markers" OR Interleukins OR "Tumor necrosis factor alpha" OR Adipocytokines OR Adipokine OR Leptin) AND ("Cohort Studies"))
Academic Google = 200	((Newborn OR Neonate OR Child OR Children OR Adolescent OR Adolescence OR Youth) AND ("Nutritional Status" OR "Birth Weight" OR "Low Birth Weight" OR Parturition OR "Natural Childbirth" OR "Cesarean Section" OR "Infant, Small for Gestational Age" OR "Preterm Birth" OR "Premature Birth" OR Overweight OR Obesity OR "Fat Body") AND (Adult OR Adulthood OR "Cardiometabolic Risk Factors" OR Obesity OR Hypertension OR "High Blood Pressure" OR Cholesterol OR "HDL Cholesterol" OR "LDL Cholesterol" OR Triglycerides OR "Noncommunicable Diseases" OR "Cardiovascular Disease" OR "Metabolic Syndrome" OR "Insulin Resistance" OR "Diabetes Mellitus" "C-Reactive Protein" OR "Uric Acid" OR "Inflammatory markers" OR Interleukins OR "Tumor necrosis factor alpha" OR Adipocytokines OR Adipokine OR Leptin) AND ("Cohort Studies" OR "Cohort"))

S2 – Description of the studies included in the systematic review.

Authors/Year/Country	General Objective	Sample/Comparison Group	Methodology
Curhan <i>et al.</i> , 1996 United States	To determine the risks of chronic diseases in adults associated with birth weight.	22,846 individuals assessed at birth and in adulthood (40 to 75 years) It does not specify the comparison groups.	<u>Anthropometric data</u> : birth weight; adult weight, height, and BMI. <u>Blood pressure</u> : assessed in adults <u>Diabetes Mellitus</u> : diagnosis of DM or treatment with hypoglycemic medication in adults
Stein <i>et al.</i> , 1996 India	To evaluate associations between fetal growth and coronary heart disease in adults.	517 individuals evaluated at birth and in adulthood (38 to 60 years) 266 men and 251 women	<u>Anthropometric data</u> : weight, length, and head circumference at birth; weight, height, BMI, hip, waist, and biceps circumferences, skinfold thickness (triceps, subscapular, and suprailiac) in adulthood. <u>Blood pressure</u> : assessed in adults <u>Biochemical tests</u> : fasting and postprandial blood glucose, total cholesterol, HDL-c, LDL-c, and triglycerides in adults. <u>Coronary heart disease</u> : verified by chest pain and a standard 12-lead electrocardiogram.
Cheung <i>et al.</i> , 2000 China	To investigate the long-term consequences of insults during fetal life and early childhood.	122 individuals evaluated at birth, at six and 18 months, and in adulthood (30 years). It does not specify the comparison groups.	<u>Anthropometric data</u> : weight and length at birth; weight and height in childhood; BMI at age 30. <u>Blood pressure</u> : assessed in adults
Eriksson <i>et al.</i> , 2001 Finland	To determine how birth length and early childhood growth affect the risk of coronary heart disease.	4,630 men evaluated at birth, in childhood, adolescence, and adulthood (45 to 54 years old) 160 with low birth weight 3,932 with adequate birth weight 538 with high birth weight	<u>Anthropometric data</u> : weight and length at birth; weight, height and BMI from 6 months onwards. <u>Coronary heart disease</u> : verified by records of causes of hospitalization and death.
Law <i>et al.</i> , 2002 England	Understanding how growth patterns in fetal life and in Childhood factors influence blood pressure.	346 individuals assessed at birth, in childhood, and in adulthood (22 years) 161 men and 185 women	<u>Anthropometric data</u> : birth weight; weight, height, and BMI at 1 year and between 2 and 6 years; adult weight. <u>Blood pressure</u> : assessed in adults
Stein <i>et al.</i> , 2002 Guatemala	To evaluate the relationship between birth weight and risk factors for cardiovascular disease in adults.	385 adults (20 to 29 years old) with birth data 140 with low birth weight (66 males, 74 females) 135 with adequate birth weight (64 males, 71 females) 110 with high birth weight (57 males, 53 females)	<u>Anthropometric data</u> : birth weight; adult weight, height, and BMI. <u>Blood pressure</u> : assessed in adults <u>Biochemical tests</u> : total cholesterol, HDL-c, LDL-c, triglycerides, and glucose in adults, fasting state.

Hack <i>et al.</i> , 2003 United States	To examine gender-specific changes in growth from birth to age 20 and to identify correlates of growth achievement at age 20.	383 adults (20 years old) with birth data 175 with very low birth weight (103 males and 72 females) 208 with normal birth weight (sex not specified)	<u>Anthropometric data</u> : weight and length at birth, at eight and 20 months; weight, height and BMI at 8 and 20 years.
Hardy <i>et al.</i> , 2003 England	To investigate the negative effect of birth weight on systolic blood pressure.	2,934 adults (aged 36 to 53) with birth data 147 with low birth weight (54 males, 93 females) 2,754 with normal birth weight (1,340 males, 1,414 females) 330 with high birth weight (217 males, 113 females)	<u>Anthropometric data</u> : birth weight; adult weight, height and BMI (at ages 36, 43 and 53) <u>Blood pressure</u> : measured at ages 36, 43, and 53.
Bhargava <i>et al.</i> , 2004 India	To assess the relationship between childhood variables and obesity and diabetes mellitus in adults.	1,526 individuals assessed at birth, childhood, adolescence, and adulthood (26 to 32 years) 886 men and 640 women	<u>Anthropometric data</u> : birth weight; weight at 3, 6, 9, and 12 months and every 6 months from 1 year onwards; weight, height, BMI, waist and hip circumference, and skinfold thickness (triceps and subscapular) in adults. <u>Blood pressure</u> : assessed in adults <u>Biochemical data</u> : fasting blood glucose, standard glucose tolerance test, insulin resistance.
Hardy <i>et al.</i> , 2004 United Kingdom	To evaluate the association between birth weight, childhood growth, and blood pressure in adults.	3,262 individuals assessed at birth, in childhood, and in adulthood (43 years) 1,634 men and 1,628 women	<u>Anthropometric data</u> : birth weight; weight, height, BMI at 2, 4, 7, and 15 years of age. and 43 years old <u>Blood pressure</u> : assessed in adults
Brandt <i>et al.</i> , 2005 Germany	To analyze the linear growth of very low birth weight premature newborns, small for gestational age (SGA; < 10th percentile), from birth, regarding recovery or lack of recovery of growth.	131 individuals assessed at birth, in childhood, adolescence, and adulthood (28 years) 46 PIG (18 males and 28 females) 85 at term (43 men and 42 women)	<u>Gestational age</u> <u>Anthropometric data</u> : birth weight; weight, height, and BMI at ages 1, 2, and 6, and in adulthood, once between ages 17 and 28.
Saigal <i>et al.</i> , 2006 Canada	To evaluate the sex-specific growth trajectories from birth in a cohort of very low birth weight infants to adulthood compared to a reference group of term-born peers, and to examine predetermined correlates of final growth attainment.	278 individuals assessed at birth, in childhood, adolescence, and adulthood (24 years) 147 with low birth weight (65 males, 82 females) 131 with normal birth weight (59 males, 72 females)	<u>Anthropometric data</u> : birth weight; weight, height, and BMI at ages 1, 2, 3, and 8, during adolescence, and in adulthood.
Skidmore <i>et al.</i> , 2007 United Kingdom	To investigate the association between growth and body mass index throughout life and changes in lipid levels.	3,035 individuals evaluated in childhood, adolescence, and adulthood (36 to 53 years old) 1,472 men and 1,563 women	<u>Anthropometric data</u> : birth weight; weight, height, and BMI at ages 2, 4, 7, 11, 15, 36, 43, and 53. <u>Biochemical data</u> : lipid profile

Mattsson <i>et al.</i> , 2008 Finland	To study predictors of metabolic syndrome in childhood and adulthood.	2,148 individuals assessed in childhood, adolescence, and adulthood (24 to 39 years old) 146 with MetS (92 men, 54 women) 2002 without MetS (102 men, 98 women)	<u>Anthropometric data</u> : weight and length at birth; weight, height, BMI, and skinfold thickness (biceps, triceps, and subscapular) in adulthood. <u>Blood pressure</u> : assessed in adults <u>Biochemical data</u> : lipid profile, glucose, insulin, and CRP in adults, fasting state. <u>Metabolic syndrome</u> : according to proposal by Alberti <i>et al.</i> (2005)
Liddle <i>et al.</i> , 2011 Australia	To examine which 5-year obesity measure, BMI or triceps skinfold thickness, is most strongly associated with 21-year risk factors for cardiovascular disease, including BMI, waist circumference, systolic blood pressure, and diastolic blood pressure.	1,286 individuals assessed at ages 5 and 21. 1,000 with normal weight (500 men) 238 overweight (114 men) 48 with obesity (22 men)	<u>Anthropometric data</u> : BMI and triceps skinfold thickness in childhood, and BMI and waist circumference in adulthood. <u>Blood pressure</u> : assessed in adults
Kanade <i>et al.</i> , 2011 India	Understanding how growth patterns during early childhood and adolescence influence blood pressure in adulthood, particularly among rural populations.	387 men evaluated in childhood, adolescence, and adulthood (19 to 26 years old) It does not specify a comparison.	<u>Anthropometric data</u> : weight, height, waist and hip circumference, BMI, skinfold thickness (triceps, biceps, subscapular and suprailiac) <u>Body composition</u> : assessed by bioimpedance in adults <u>Blood pressure</u> : assessed in adults <u>Biochemical data</u> : lipid profile
Thomas <i>et al.</i> , 2011 United Kingdom	To investigate how premature birth, specifically before 33 weeks of gestation, affects metabolic health in young adults, focusing on characteristics such as abdominal adiposity, insulin resistance, and lipid profiles.	48 adults (aged 19 to 27) with birth data 23 premature babies (13 boys and 10 girls) 25 full-term contracts (10 men and 15 women)	<u>Gestational age</u> <u>Anthropometric data</u> : weight, height, BMI, waist and hip circumference, in adults. <u>Blood pressure</u> : assessed in adults <u>Biochemical data</u> : fasting blood glucose, total cholesterol, triglycerides, HDL-c, LDL-c, insulin in adults. <u>Body composition</u> : assessed by magnetic resonance imaging in adults <u>Hydrogen Magnetic Resonance Spectroscopy (¹H MRS)</u> : Applied to the liver and muscles to measure ectopic lipids, such as intrahepatocellular lipid content and intramyocellular lipid content. <u>Metabolomic Profile</u> : Analysis of blood and urine samples to identify metabolites and assess metabolic health.

Breukhoven <i>et al.</i> , 2012 Netherlands	To evaluate the long-term effects of gestational age and, particularly, preterm birth, on lipid levels and fat mass in early adulthood.	455 individuals evaluated at birth and in adulthood (19 to 24 years) 269 premature babies (123 males and 146 females) 186 full-term contracts (90 men, 96 women)	<u>Gestational age</u> <u>Anthropometric data:</u> weight, height, and BMI of the adult. <u>Body composition:</u> assessed by DEXA <u>Biochemical data:</u> lipid profile (total cholesterol, triglycerides, HDL-c, lipoprotein A, ApoA-I, ApoB in fasting state) of the adult.
Jääskeläinen <i>et al.</i> , 2012 Finland	To study the associations between childhood lifestyle factors and metabolic syndrome in adulthood.	2,128 individuals assessed in childhood, adolescence, and adulthood (30 to 45 years) Children by frequency of vegetable consumption: 43 consumed ≤ 1 time/week 303 several times a week 1,263 almost every day 519 at least once a day	<u>Anthropometric data:</u> weight, height, BMI, waist circumference in childhood, adolescence, and adulthood. <u>Blood pressure:</u> assessed in adults <u>Biochemical tests:</u> triglycerides, total cholesterol, HDL-c, LDL-c, blood glucose, insulin, CRP <u>Metabolic syndrome:</u> according to proposal by Alberti <i>et al.</i> (2009)
Silventoinen ; Baker; Sørensen , 2012 Denmark	To investigate the association between birth weight, growth during childhood and adolescence, and the risk of coronary heart disease in adulthood.	213,369 individuals assessed at birth and in adulthood (>25 years) 104,494 men and 108,875 women	<u>Anthropometric data:</u> birth weight; adult weight, height, and BMI. <u>Coronary heart disease:</u> according to ICD-8 or ICD-10 <u>Mortality</u>
Strand <i>et al.</i> , 2012 United Kingdom	To investigate the impact of BMI in childhood, adolescence, and adulthood on premature mortality from all causes.	5,362 individuals assessed at birth, in childhood, adolescence, and adulthood (26 to 60 years old) 2,815 men and 2,547 women	<u>Anthropometric data:</u> birth weight; weight, height, and BMI at 2, 4, 6, 7, 11, 15, 20, 26, and 36 years of age. <u>Mortality</u>
Horta <i>et al.</i> , 2013 Brazil	To evaluate the effect of the type of delivery on metabolic cardiovascular risk factors in early adulthood.	4,292 individuals assessed at birth and in adulthood (23 years) 3,091 births via vaginal delivery (1,586 males, 1,505 females) 1,201 births via cesarean section (622 males, 579 females)	<u>Type of delivery:</u> vaginal or cesarean <u>Anthropometric data:</u> weight, height, and BMI in adults. <u>Blood pressure:</u> assessed in adults <u>Biochemical tests:</u> triglycerides, HDL cholesterol, blood glucose, and CRP in adults.
Matthai <i>et al.</i> , 2013 New Zealand	To examine body composition and cardiovascular risk factors in adults born prematurely and their children.	52 evaluated at birth and in adulthood (30 years) 31 premature babies (8 males, 23 females) 21 full-term (16 men, 5 women)	<u>Gestational age</u> <u>Anthropometric data:</u> weight, height, and BMI in adults. <u>Biochemical tests:</u> glucose, insulin, lipids, leptin, and cortisol in adults, fasting state. <u>Body composition:</u> assessed by DEXA in adults

Ong <i>et al.</i> , 2013 Great Britain	To investigate associations between childhood or adult height and mortality in adulthood.	3,877 individuals assessed in childhood, adolescence, and adulthood (36 to 64 years old) 1,963 men and 1,914 women	<u>Anthropometric data:</u> birth weight; weight, height, and BMI at ages 2, 4, 6, 7, 11, 15, 20, 26, 36, 43, 53, and 60 to 64 years. <u>Mortality:</u> according to ICD-9 or ICD-10 <u>Blood pressure:</u> assessed in adults
Leppänen <i>et al.</i> , 2015 Finland	To investigate cardiometabolic risk factors in young adults who were born at any degree of prematurity.	720 adults (22 to 24 years old) with birth data 376 premature births (185 males, 191 females) 344 full-term contracts (168 men, 176 women)	<u>Gestational age</u> <u>Anthropometric data:</u> weight, height, BMI, and waist circumference in adults. <u>Body composition:</u> assessed by bioimpedance in adults <u>Blood pressure:</u> assessed in adults <u>Biochemical tests:</u> blood glucose, total cholesterol, HDL-c, triglycerides, liver fat index, and uric acid in adults, measured in a fasting state. <u>Metabolic syndrome:</u> according to proposal by Alberti <i>et al.</i> (2009)
Rockenbach <i>et al.</i> , 2016 Brazil	To investigate sex-specific associations of birth weight with body mass index, waist circumference, and waist-to-hip ratio in middle or late adulthood.	11,636 adults (aged 35 to 74) with birth data 623 with low birth weight (277 males, 346 females) 10,089 with adequate birth weight (4,447 males, 5,642 females) 924 with high birth weight (530 males and 394 females)	<u>Anthropometric data:</u> birth weight; adult weight, height, BMI, waist and hip circumference.
Barros <i>et al.</i> , 2017 Brazil	To evaluate the association between cesarean section and adiposity using fat mass index and BMI z-score in a birth cohort study from Pelotas, Brazil.	3,607 evaluated at birth and in adulthood (30 years) 2,238 births via vaginal delivery (1,155 males, 1,083 females) 1,369 births via cesarean section (661 males, 708 females)	<u>Type of delivery:</u> vaginal or cesarean <u>Anthropometric data:</u> weight, height, and BMI in adults. <u>Body composition:</u> assessed by DEXA in adults

Prioreschi <i>et al.</i> , 2018 South Africa	To examine growth trajectories from birth and their associations with adult body composition in the birth-to-twenties cohort, Soweto, South Africa.	1,054 individuals assessed at birth, in childhood, adolescence, and adulthood (22 years) 921 PIG (452 men, 469 women) 133 AIG (75 men, 58 women)	<u>Gestational age</u> <u>Anthropometric data</u> : birth weight; and weight, height, and BMI at 2, 5, 18, and 22 years of age. <u>Body composition</u> : assessed by DEXA at age 22, for only 266 individuals.
Sjoholm <i>et al.</i> , 2020 Australia	To explore the tracking of nutritional status from childhood to adulthood and to explore the association of socioeconomic status and place of residence at birth with subsequent nutritional status in the cohort.	315 individuals assessed at birth, during adolescence, and in adulthood (25 years) Adults according to nutritional status: 154 with malnutrition, 102 with overweight, 59 with obesity (159 men, 156 women)	<u>Anthropometric data</u> : birth weight; weight, height, BMI, and waist circumference at ages 11, 18, and 25.
Bortolotto <i>et al.</i> , 2021 Brazil	To investigate the association between preterm birth and body composition at age 30 using data from a population-based birth cohort study.	3,369 individuals assessed at birth and in adulthood (30 years) Babies by gestational age: 56 born \leq 33 weeks (27 males, 29 females), 164 born between 34 and 36 weeks (78 males, 86 females), and 3,149 born between 37 and 41 weeks (1,440 males, 1,709 females)	<u>Gestational age</u> <u>Anthropometric data</u> : birth weight; and adult weight, height, and BMI. <u>Body composition</u> : assessed by air displacement plethysmography using BodPod® in adults.
Resende <i>et al.</i> , 2021 Brazil	To investigate the association between birth weight and total and trunk body fat, assessed by bioimpedance in adults.	4,521 adults (aged 35 to 74) with birth data 234 with low birth weight (94 males, 140 females) 3,850 with adequate birth weight (1,870 males, 1,980 females) 437 with high birth weight (173 males, 264 females)	<u>Gestational age</u> <u>Anthropometric data</u> : birth weight; adult weight, height, BMI, waist and hip circumference. <u>Body composition</u> : measured by bioimpedance
Goedegebuure <i>et al.</i> , 2022 United Kingdom	To investigate whether the adverse metabolic health profile in the small-for-gestational-age group would worsen or remain stable over the years, and to determine cardiometabolic health at age 32.	287 adults (21 to 32 years old) with birth data 153 PIG (66 men, 87 women) 134 AIG (61 men, 73 women)	<u>Gestational age</u> <u>Anthropometric data</u> : birth weight; adult weight, height, and BMI. <u>Body composition</u> : assessed by DEXA in adults <u>Blood pressure</u> : assessed in adults <u>Biochemical tests</u> : blood glucose, total cholesterol, HDL-c, LDL-c, triglycerides, and insulin in adults, measured in a fasting state. <u>Metabolic syndrome</u> : according to proposal by Alberti <i>et al.</i> (2009)

Lu <i>et al.</i> , 2023 Denmark and Sweden	To investigate the associations of gestational age and birth weight for gestational age with risk of cardiovascular disease in early adulthood in a binational cohort of approximately 3.5 million individuals.	3,410,334 adults (aged 19 to 29) with birth data According to gestational age: (22-36 (preterm), 37-38 (early term), 39-40 (full term), ≥ 41 weeks (late to post-term) According to birth weight for gestational age: < 3rd percentile (severe SGA), 3rd to 9th percentile (moderate SGA), 10th to 90th percentile (appropriate for gestational age), 91st to 97th percentile (moderate LGA), > 97th percentile (severe LGA)	<u>Gestational age</u> <u>Anthropometric data</u> : birth weight <u>Cardiovascular and cerebrovascular diseases</u> : according to ICD-10 based on the National Patient Registry of both countries.
Hansen <i>et al.</i> , 2024 Australia	To examine changes in anthropometric measurements, including fat measurements, throughout the life course, comparing individuals small for gestational age with normal-weight infants living in urban and remote communities.	570 individuals assessed at birth, during adolescence, and in adulthood (23 to 29 years old). Babies according to birth weight for gestational age: 115 born SGA (60 males, 55 females) 455 suitable AIG (243 men, 212 women)	<u>Gestational age</u> <u>Anthropometric data</u> : birth weight; adult weight, height, BMI, and waist circumference. <u>Body composition</u> : assessed by bioimpedance in adults
Liao <i>et al.</i> , 2024 China	To explore the relationship between the long-term impact of a high BMI from childhood to adulthood and the prevalence of hypertension in adults, and to clarify whether the TyG index plays an intermediary role in this relationship, based on a prospective cohort of adolescents over 30 years.	1,553 individuals assessed in childhood and adulthood (ages 12 and 42) With hypertension: 263 Without hypertension: 1,290	<u>Anthropometric data</u> : weight, height, BMI, and waist and hip circumference in childhood and adulthood. <u>Blood pressure</u> : assessed in childhood and adulthood. <u>Biochemical tests</u> : fasting blood glucose, uric acid, triglycerides, total cholesterol, HDL-c, LDL-c, in adulthood.
Ntretiou <i>et al.</i> , 2025 Greece	To investigate possible changes in various cardiovascular risk factors (CVRF) in children after a 10-year follow-up period.	63 individuals assessed in childhood and adulthood (9 and 20 years old) Overweight/obese: 35 Not overweight/obese: 28	<u>Anthropometric data</u> : weight, height, BMI, and waist circumference in childhood and adulthood. <u>Blood pressure</u> : assessed in childhood and adulthood. <u>Biochemical tests</u> : fasting blood glucose, uric acid, triglycerides, total cholesterol, HDL-c, LDL-c, in childhood and adulthood.

Legend: AGA: appropriate for gestational age; ApoA-I : apolipoprotein AI; ApoB : apolipoprotein B; ICD: International Classification of Diseases; DM: diabetes mellitus; DEXA: dual- energy x- ray Absorptiometry ; LGA: large for gestational age; BMI: body mass index; HDL-c: high-density lipoprotein; LDL-c: low-density lipoprotein; MetS : metabolic syndrome; CRP: C-reactive protein; SGA: small for gestational age.

S 3 – Description of the main results of the studies included in the systematic review.

Authors	Exhibition (Birth, childhood or adolescence)	Outcome in adult life	Adjustment factors
Curhan <i>et al.</i> , 1996	Birth weight \leq 2.50 kg Birth weight < 4.0 kg	Diabetes mellitus and hypertension Body mass index > 28.2 kg/m ²	Age, adult BMI, family history of hypertension or diabetes mellitus, smoking, and level of physical activity.
Stein <i>et al.</i> , 1996	Birth weight \leq 2.50 kg, low birth length, and low head circumference.	Higher prevalence of coronary heart disease	Socioeconomic status
Cheung <i>et al.</i> , 2000	The higher the birth weight Short birth length	Lower systolic blood pressure Lower diastolic and systolic blood pressure	Sex, gestational age
Eriksson <i>et al.</i> , 2001	Larger head circumference Low ponderal index Greater height - at 1 year Highest BMI in childhood	Lower risk ratio for coronary heart disease Increased risk of coronary heart disease Lower prevalence of coronary heart disease Increased risk of coronary heart disease	Not specified
Law <i>et al.</i> , 2002	The higher the birth weight The higher the body weight in childhood	Lower systolic and diastolic blood pressure Higher systolic blood pressure	Adult BMI
Stein <i>et al.</i> , 2002	Birth weight \leq 2.50 kg The higher the birth weight	Higher prevalence of coronary heart disease Higher body mass index, systolic and diastolic blood pressure, and number of cardiovascular disease risk factors in women.	Gestational age, urban/rural residence, and age at examination.
Hack <i>et al.</i> 2003	Birth weight \leq 2.25 kg	Lower weight and height in men	Education level, race, maternal height, birth weight Z-score, and length of neonatal hospital stay.

Hardy <i>et al.</i> , 2003	The lower the birth weight	Higher systolic pressure	Family socioeconomic status at birth
Bhargava <i>et al.</i> , 2004	Birth weight \leq 2.50 kg The lower the birth weight Birth weight $>$ 3.50 kg Highest weighting index Lower BMI at ages 1 and 2, and higher BMI throughout childhood and adolescence.	Lower postprandial glucose Higher fasting and postprandial insulin levels and insulin resistance. Lower postprandial glucose Lower fasting and postprandial insulin levels Increased glucose intolerance and combined diabetes	Not specified
Hardy <i>et al.</i> , 2004	The higher the birth weight Short stature - at ages 4 and 7	Lower diastolic pressure Higher systolic blood pressure	Not specified
Brandt <i>et al.</i> , 2005	Birth weight \leq 2.25 kg, small for gestational age	Shorter stature	Not specified
Saigal <i>et al.</i> , 2006	Birth weight \leq 2.25 kg	Lower weight and height in both sexes.	Sex, parental height, socioeconomic status, gestational age, chronic illness in adolescence.

Skidmore <i>et al.</i> , 2007	Greater height – at ages 2, 4, and 7. Shortest stature – at age 15	Higher body mass index and lower total cholesterol. Lower total cholesterol	Not specified
Mattsson <i>et al.</i> , 2008	Higher BMI, biceps, triceps and subscapular skinfold thickness, systolic blood pressure, triglycerides, insulin and CRP, and lower HDL cholesterol – from ages 3 to 18.	Metabolic syndrome	Not specified
Liddle <i>et al.</i> , 2011	Overweight or obesity, larger triceps skinfold thickness - at 5 years of age	Overweight or obesity and high blood pressure	Maternal age, education level and marital status, family income at age 5, pre - gestational maternal BMI, birth weight and gestational age.
Kanade <i>et al.</i> , 2011	Short stature - at 3 years old Highest BMI in childhood Higher body weight, shorter height, lower BMI – at age 15	Higher diastolic blood pressure and prevalence of hypertension. Higher diastolic blood pressure and prevalence of hypertension, and lower triglycerides. Higher diastolic and systolic blood pressure and a higher prevalence of hypertension.	Sex and height of the adult
Thomas <i>et al.</i> , 2011	Prematurity (<36 weeks)	Increased volume of adipose tissue and visceral and subcutaneous abdominal fat, intrahepatocellular lipid level and intramyocellular muscle lipid level, urinary metabolite level, mean arterial pressure, and risk of systolic hypertension.	Adult sex and BMI

Breukhoven <i>et al.</i> , 2012	Prematurity (<36 weeks)	Greater total fat mass and fat mass in the trunk, lower lipoprotein A and higher ApoA-I.	Sex, age, birth weight and length Z-score, adult weight and height Z-score, smoking and alcohol use, lean mass, and fat mass.
Jääskeläinen <i>et al.</i> , 2012	Highest BMI in childhood Higher systolic blood pressure (SBP), triglycerides, and insulin, and lower HDL cholesterol – from ages 3 to 18.	Increased risk of metabolic syndrome Metabolic syndrome	BMI, sex, family history of high blood pressure, diabetes or coronary heart disease, vegetable consumption
Silventoinen ; Baker; Sørensen , 2012	Short stature - ages 7 to 13	Increased risk of coronary heart disease	BMI
Strand <i>et al.</i> , 2012	Low BMI – at age 4, and BMI $\leq 14.6 \text{ kg/m}^2$ – at age 15	Higher risk of mortality in women	Age, adult social class, education level, and smoking.
Horta <i>et al.</i> , 2013	Born via cesarean section	Higher body mass index, fat mass, and systolic blood pressure.	Family income, mother's age and education at birth, maternal smoking during pregnancy, maternal height and skin color, pre-pregnancy weight, birth weight, family income in adulthood.
Matthai <i>et al.</i> , 2013	Prematurity (<36 weeks)	Higher levels: volume of adipose tissue and visceral and subcutaneous abdominal fat, body mass index, and leptin. Lower HDL-c in both sexes.	Age, sex, BMI, ethnicity, and birth weight for gestational age.

Ong <i>et al.</i> , 2013	Short stature – at age 6 Greater height - at ages 4, 6 and 7 Greater height – at ages 11 and 15	Higher mortality rate Lower risk of mortality from all causes. Lower risk of mortality	Sex, adult social class, and smoking.
Leppänen <i>et al.</i> , 2015	Prematurity (<36 weeks)	Higher levels: body mass index, percentage of body fat and risk of obesity, fasting insulin, liver fat index, uric acid, mean arterial pressure, risk of hypertension and metabolic syndrome. Lower HDL-c in women.	Age, birth weight score, sex, height, alcohol use, self-reported level of physical activity, daily smoking, maternal education level and maternal smoking during pregnancy, parental history of hypertension, diabetes, myocardial infarction, and stroke.
Rockenbach <i>et al.</i> , 2016	Birth weight \leq 2.50 kg Birth weight > 4.0 kg	Obesity only in women General and central obesity in both sexes	Sex, age, education level, race, family income, mother's education level, parents' history of diabetes.
Barros <i>et al.</i> , 2017	Born via cesarean section	Higher body mass index and body fat percentage	Socioeconomic status, age, education level and maternal skin color, parity, maternal pre -pregnancy BMI, financing of childbirth (public or private), weight and length at birth.

Prioreschi <i>et al.</i> , 2018	<p>The higher the birth weight</p> <p>Small for gestational age, short stature – at 2 years old</p> <p>The greater the body weight – at 2 years old</p> <p>Overweight or obesity – at age 2</p>	<p>Greater body fat mass in men</p> <p>Lower fat-free mass</p> <p>Greater visceral and subcutaneous adipose tissue in women</p> <p>Larger amounts of fat mass, visceral and subcutaneous adipose tissue.</p>	Sex, gestational age, ethnicity, socioeconomic status, and maternal height.
Sjoholm <i>et al.</i> , 2020	Overweight or obesity, waist circumference > 0.5 cm – at ages 12 and 18.	Obesity	Age, sex, socioeconomic status
Bortolotto <i>et al.</i> , 2021	Small for gestational age Prematurity (<36 weeks)	<p>Greater fat mass in women</p> <p>Higher percentage of body fat and lower fat-free mass in men</p>	Birth weight, skin color and height, smoking during pregnancy, pre -pregnancy BMI, age, education and maternal income at birth.
Resende <i>et al.</i> , 2021	Birth weight > 4.0 kg	Greater total fat mass	Sex, age, education level, race/color, family income, and mother's education level.
Goedegebuure <i>et al.</i> , 2022	Small for gestational age	Higher total body fat, total cholesterol, LDL-c, and triglycerides, and lower insulin sensitivity.	Age, sex, adult height Z-score, adult weight, adult lifestyle (smoking, alcohol, illicit drug use, and level of physical activity), and socioeconomic status.
Lu <i>et al.</i> , 2023	Small for gestational age and Prematurity (<36 weeks)	High risk of hypertensive disease, ischemic heart disease, ischemic and hemorrhagic stroke.	Sex, age, ethnicity, year of birth, gestational age, parity, maternal age and marital status at birth, paternal and maternal history of cardiovascular disease.

Hansen <i>et al.</i> , 2024	Small for gestational age	Lower body mass index values combined with higher percentages of body fat.	Sex, age, smoking, residence (rural/urban), alcohol use
Liao <i>et al.</i> , 2024	Highest BMI in adolescence	Higher TyG index, diastolic and systolic blood pressure, and prevalence of hypertension.	Sex and age
Ntretiou <i>et al.</i> , 2025	Overweight or obesity - at age 9	Obesity, higher systolic and diastolic blood pressure, and higher LDL cholesterol.	Age

S4 – Risk of bias for each individual study assessed using the Joanna Briggs Institute's Critical Appraisal Checklist for cohort studies.

Studies	Criteria										
	1*	2*	3*	4*	5*	6*	7*	8*	9*	10*	11*
Curhan <i>et al.</i> , 1996	Y	Y	Y	Y	Y	Y	Y	Y	Y	Y	Y
Stein <i>et al.</i> , 1996	Y	Y	Y	N	N	Y	Y	Y	Y	Y	Y
Cheung <i>et al.</i> , 2000	Y	Y	Y	Y	Y	Y	Y	Y	Y	Y	Y
Eriksson <i>et al.</i> , 2001	Y	Y	Y	N	N	Y	Y	Y	Y	Y	Y
Law <i>et al.</i> , 2002	Y	Y	Y	Y	Y	Y	Y	Y	Y	Y	Y
Stein <i>et al.</i> , 2002	Y	Y	Y	Y	Y	Y	Y	Y	Y	Y	Y
Hardy <i>et al.</i> , 2003	Y	Y	Y	Y	Y	Y	Y	Y	Y	Y	Y
Hack <i>et al.</i> , 2003	Y	Y	Y	Y	Y	Y	Y	Y	Y	Y	Y
Bhargava <i>et al.</i> , 2004	Y	Y	Y	Y	Y	Y	Y	Y	Y	Y	Y
Hardy <i>et al.</i> , 2004	Y	Y	Y	Y	Y	Y	Y	Y	Y	Y	Y
Brandt <i>et al.</i> , 2005	Y	Y	Y	N	N	Y	Y	Y	N	N	Y
Saigal <i>et al.</i> , 2006	Y	Y	Y	Y	Y	Y	Y	Y	Y	Y	Y
Skidmore <i>et al.</i> , 2007	Y	Y	Y	Y	Y	Y	Y	Y	Y	Y	Y
Mattsson <i>et al.</i> , 2008	Y	Y	Y	Y	Y	Y	Y	Y	N	N	Y
Kanade <i>et al.</i> , 2011	Y	Y	Y	N	N	Y	Y	Y	Y	Y	Y
Thomas <i>et al.</i> , 2011	Y	Y	Y	Y	Y	Y	Y	Y	N	N	Y
Liddle <i>et al.</i> , 2011	Y	Y	Y	Y	Y	Y	Y	Y	N	N	Y
Jääskeläinen <i>et al.</i> , 2012	Y	Y	Y	Y	Y	Y	Y	Y	Y	Y	Y
Silventoinen; Baker; Sørensen, 2012	Y	Y	Y	Y	Y	Y	Y	Y	N	N	Y
Breukhoven <i>et al.</i> , 2012	Y	Y	Y	Y	Y	Y	Y	Y	Y	Y	Y
Strand <i>et al.</i> , 2012	Y	Y	Y	Y	Y	Y	Y	Y	Y	Y	Y
Ong <i>et al.</i> , 2013	Y	Y	Y	Y	Y	Y	Y	Y	N	N	Y
Horta <i>et al.</i> , 2013	Y	Y	Y	Y	Y	Y	Y	Y	Y	Y	Y
Mathai <i>et al.</i> , 2013	Y	Y	Y	Y	Y	Y	Y	Y	Y	Y	Y
Sipola-Leppänen <i>et al.</i> , 2015	Y	Y	Y	Y	Y	Y	Y	Y	N	N	Y
Rockenbach <i>et al.</i> , 2016	Y	Y	Y	Y	Y	Y	Y	Y	N	N	Y
Barros <i>et al.</i> , 2017	Y	Y	Y	Y	Y	Y	Y	Y	N	N	Y
Prioreschi <i>et al.</i> , 2018	Y	Y	Y	Y	Y	Y	Y	Y	N	N	Y
Sjöholm <i>et al.</i> , 2020	Y	Y	Y	Y	Y	Y	Y	Y	N	N	Y
Bortolotto <i>et al.</i> , 2021	Y	Y	Y	Y	Y	Y	Y	Y	N	N	Y
Resende <i>et al.</i> , 2021	Y	Y	Y	Y	Y	Y	Y	Y	Y	Y	Y
Goedegebuure <i>et al.</i> , 2022	Y	Y	Y	Y	Y	Y	Y	Y	N	N	Y
Lu <i>et al.</i> , 2023	Y	Y	Y	Y	Y	Y	Y	Y	Y	Y	Y
Hansen; Davison; Singh, 2024	Y	Y	Y	Y	Y	Y	Y	Y	Y	Y	Y
Liaou <i>et al.</i> , 2024	Y	Y	Y	Y	Y	Y	Y	Y	Y	Y	Y
Ntretiou <i>et al.</i> , 2025	Y	Y	Y	Y	Y	Y	Y	Y	Y	Y	Y

S = Yes, N = No, NC = Not clear, NA = Not applicable

1. Were the two groups similar and recruited from the same population?
2. Were exposures measured similarly to assign people to exposed and unexposed groups?
3. Was exposure measured in a valid and reliable manner?
4. Were confounding factors identified?
5. Were strategies for dealing with confounding factors stated?
6. Were the groups/participants free from the outcome at baseline (or at the time of exposure)?
7. Were outcomes measured in a valid and reliable manner?
8. Was the follow-up time reported and long enough for outcomes to occur?
9. Was follow-up complete, and if not, were the reasons for loss to follow-up described and explored?
10. Were strategies for addressing incomplete follow-up used?
11. Was appropriate statistical analysis used?

S5 – AMSTAR: a critical appraisal tool for systematic reviews that include randomised or non-randomised studies of healthcare interventions, or both

<p>1. Did the research questions and inclusion criteria for the review include the components of PICO?</p>		
<p>For Yes:</p> <p><input checked="" type="checkbox"/> Population</p> <p><input checked="" type="checkbox"/> Intervention</p> <p><input checked="" type="checkbox"/> Comparator group</p> <p><input checked="" type="checkbox"/> Outcome</p>	<p>Optional (recommended)</p> <p><input type="checkbox"/> Timeframe for follow-up</p>	<p><input checked="" type="checkbox"/> Yes</p> <p><input type="checkbox"/> s</p> <p>No</p>
<p>2. Did the report of the review contain an explicit statement that the review methods were established prior to the conduct of the review and did the report justify any significant deviations from the protocol?</p>		
<p>For Partial Yes:</p> <p>The authors state that they had a written protocol or guide that included ALL the following:</p> <p><input checked="" type="checkbox"/> review question(s)</p> <p><input type="checkbox"/> a search strategy</p> <p><input type="checkbox"/> inclusion/exclusion criteria</p> <p><input checked="" type="checkbox"/> a risk of bias assessment</p>	<p>For Yes:</p> <p>As for partial yes, plus the protocol should be registered and should also have specified:</p> <p><input type="checkbox"/> a meta-analysis/synthesis plan, if appropriate, <i>and</i></p> <p><input type="checkbox"/> a plan for investigating causes of heterogeneity</p> <p><input type="checkbox"/> justification for any deviations from the protocol</p>	<p><input type="checkbox"/> Yes</p> <p><input checked="" type="checkbox"/> Partial</p> <p><input type="checkbox"/> YesNo</p>
<p>3. Did the review authors explain their selection of the study designs for inclusion in the review?</p>		
<p>For Yes, the review should satisfy ONE of the following:</p> <p><input type="checkbox"/> <i>Explanation for including only RCTs</i></p> <p><input checked="" type="checkbox"/> OR <i>Explanation for including only NRSI</i></p> <p><input type="checkbox"/> OR <i>Explanation for including both RCTs and NRSI</i></p>		
<p>4. Did the review authors use a comprehensive literature search strategy?</p>		
<p>For Partial Yes (all the following):</p> <p><input checked="" type="checkbox"/> searched at least 2 databases (relevant to research question)</p> <p><input checked="" type="checkbox"/> provided key word and/or search strategy</p> <p><input checked="" type="checkbox"/> justified publication restrictions (e.g. language)</p>	<p>For Yes, should also have (all the following):</p> <p><input checked="" type="checkbox"/> searched the reference lists / bibliographies of included studies</p> <p><input type="checkbox"/> searched trial/study registries</p> <p><input type="checkbox"/> included/consulted content experts in the field</p> <p><input type="checkbox"/> where relevant, searched for grey literature</p> <p><input type="checkbox"/> conducted search within 24 months of completion of the review</p>	<p><input type="checkbox"/> Yes</p> <p><input checked="" type="checkbox"/> Partial</p> <p><input type="checkbox"/> YesNo</p>
<p>5. Did the review authors perform study selection in duplicate?</p>		
<p>For Yes, either ONE of the following:</p> <p><input checked="" type="checkbox"/> at least two reviewers independently agreed on selection of eligible studies and achieved consensus on which studies to include</p> <p><input type="checkbox"/> OR two reviewers selected a sample of eligible studies <u>and</u> achieved good agreement (at least 80 percent), with the remainder selected by one reviewer.</p>		

6. Did the review authors perform data extraction in duplicate?		
For Yes, either ONE of the following:		
<input checked="" type="checkbox"/> at least two reviewers achieved consensus on which data to extract from included studies	<input checked="" type="checkbox"/> Yes	<input type="checkbox"/> No
<input type="checkbox"/> OR two reviewers extracted data from a sample of eligible studies <u>and</u> achieved good agreement (at least 80 percent), with the remainder extracted by one reviewer.		
7. Did the review authors provide a list of excluded studies and justify the exclusions?		
For Partial Yes:	For Yes, must also have:	
<input checked="" type="checkbox"/> provided a list of all potentially relevant studies that were read in full-text form but excluded from the review	<input checked="" type="checkbox"/> Justified the exclusion from the review of each potentially relevant study	<input checked="" type="checkbox"/> Yes <input type="checkbox"/> Partial Yes <input type="checkbox"/> No
8. Did the review authors describe the included studies in adequate detail?		
For Partial Yes (ALL the following):	For Yes, should also have ALL the following:	
<input checked="" type="checkbox"/> described populations	<input type="checkbox"/> described population in detail	<input type="checkbox"/> Yes
<input checked="" type="checkbox"/> described interventions	<input type="checkbox"/> described intervention in detail (including doses where relevant)	<input checked="" type="checkbox"/> Partial Yes
<input checked="" type="checkbox"/> described comparators	<input type="checkbox"/> described comparator in detail (including doses where relevant)	<input type="checkbox"/> No
<input checked="" type="checkbox"/> described outcomes	<input type="checkbox"/> described study's setting	
<input checked="" type="checkbox"/> described research designs	<input type="checkbox"/> timeframe for follow-up	
9. Did the review authors use a satisfactory technique for assessing the risk of bias (RoB) in individual studies that were included in the review?		
RCTs		
For Partial Yes, must have assessed RoB from:	For Yes, must also have assessed RoB from:	
<input type="checkbox"/> unconcealed allocation, <i>and</i>	<input type="checkbox"/> allocation sequence that was not truly random, <i>and</i>	<input type="checkbox"/> Yes
<input type="checkbox"/> lack of blinding of patients and assessors when assessing outcomes (unnecessary for objective outcomes such as all-cause mortality)	<input type="checkbox"/> selection of the reported result from among multiple measurements or analyses of a specified outcome	<input type="checkbox"/> Partial Yes <input type="checkbox"/> No <input checked="" type="checkbox"/> Includes only NRSI
NRSI		
For Partial Yes, must have assessed RoB:	For Yes, must also have assessed RoB:	
<input type="checkbox"/> from confounding, <i>and</i>	<input type="checkbox"/> methods used to ascertain exposures and outcomes, <i>and</i>	<input checked="" type="checkbox"/> Yes
<input type="checkbox"/> from selection bias	<input checked="" type="checkbox"/> selection of the reported result from among multiple measurements or analyses of a specified outcome	<input type="checkbox"/> Partial Yes <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/> Includes only RCTs
10. Did the review authors report on the sources of funding for the studies included in the review?		
For Yes		
<input checked="" type="checkbox"/> Must have reported on the sources of funding for individual studies included in the review. Note: Reporting that the reviewers looked for this information but it was not reported by study authors also qualifies	<input checked="" type="checkbox"/> Yes <input type="checkbox"/> No	<input type="checkbox"/> Yes <input type="checkbox"/> No

11. If meta-analysis was performed did the review authors use appropriate methods for statistical combination of results?	
RCTs	
For Yes:	
<input type="checkbox"/> The authors justified combining the data in a meta-analysis	<input type="checkbox"/> Yes
<input type="checkbox"/> AND they used an appropriate weighted technique to combinestudy results and adjusted for heterogeneity if present.	<input type="checkbox"/> No
<input type="checkbox"/> AND investigated the causes of any heterogeneity	<input checked="" type="checkbox"/> No meta-analysis conducted
For NRSI	
For Yes:	
<input type="checkbox"/> The authors justified combining the data in a meta-analysis	<input type="checkbox"/> Yes
<input type="checkbox"/> AND they used an appropriate weighted technique to combinestudy results, adjusting for heterogeneity if present	<input type="checkbox"/> No
<input type="checkbox"/> AND they statistically combined effect estimates from NRSI thatwere adjusted for confounding, rather than combining raw data, or justified combining raw data when adjusted effect estimates were not available	<input checked="" type="checkbox"/> No meta-analysis conducted
<input type="checkbox"/> AND they reported separate summary estimates for RCTs andNRSI separately when both were included in the review	
12. If meta-analysis was performed, did the review authors assess the potential impact of RoB in individual studies on the results of the meta-analysis or other evidence synthesis?	
For Yes:	
<input type="checkbox"/> included only low risk of bias RCTs	<input type="checkbox"/> Yes
<input type="checkbox"/> OR, if the pooled estimate was based on RCTs and/or NRSI at variableRoB, the authors performed analyses to investigate possible impact of RoB on summary estimates of effect.	<input type="checkbox"/> No
	<input checked="" type="checkbox"/> No meta-analysis conducted
13. Did the review authors account for RoB in individual studies when interpreting/ discussing theresults of the review?	
For Yes:	
<input type="checkbox"/> included only low risk of bias RCTs	<input checked="" type="checkbox"/> Yes
<input checked="" type="checkbox"/> OR, if RCTs with moderate or high RoB, or NRSI were included the review provided a discussion of the likely impact of RoB on the results	<input type="checkbox"/> No
14. Did the review authors provide a satisfactory explanation for, and discussion of, any heterogeneity observed in the results of the review?	
For Yes:	
<input type="checkbox"/> There was no significant heterogeneity in the results	<input checked="" type="checkbox"/> Yes
<input checked="" type="checkbox"/> OR if heterogeneity was present the authors performed an investigation of sources of any heterogeneity in the results and discussed the impact of thison the results of the review	<input type="checkbox"/> No
15. If they performed quantitative synthesis did the review authors carry out an adequate investigation of publication bias (small study bias) and discuss its likely impact on the results ofthe review?	
For Yes:	
<input type="checkbox"/> performed graphical or statistical tests for publication bias and discussedthe likelihood and magnitude of impact of publication bias	<input type="checkbox"/> Yes
	<input type="checkbox"/> No
	<input checked="" type="checkbox"/> No meta-analysis conducted

16. Did the review authors report any potential sources of conflict of interest, including any funding they received for conducting the review?

For Yes:

- | | |
|---|---|
| <input checked="" type="checkbox"/> The authors reported no competing interests OR | <input checked="" type="checkbox"/> Yes |
| <input type="checkbox"/> The authors described their funding sources and how they managed potential conflicts of interest | <input type="checkbox"/> No |

Section and Topic	Item #	Checklist item	Location where item is reported
TITLE			
Title	1	Identify the report as a systematic review.	1
ABSTRACT			
Abstract	2	See the PRISMA 2020 for Abstracts checklist.	1,2
INTRODUCTION			
Rationale	3	Describe the rationale for the review in the context of existing knowledge.	3
Objectives	4	Provide an explicit statement of the objective(s) or question(s) the review addresses.	4
METHODS			
Eligibility criteria	5	Specify the inclusion and exclusion criteria for the review and how studies were grouped for the syntheses.	4
Information sources	6	Specify all databases, registers, websites, organisations, reference lists and other sources searched or consulted to identify studies. Specify the date when each source was last searched or consulted.	4,5
Search strategy	7	Present the full search strategies for all databases, registers and websites, including any filters and limits used.	Appendix S1
Selection process	8	Specify the methods used to decide whether a study met the inclusion criteria of the review, including how many reviewers screened each record and each report retrieved, whether they worked independently, and if applicable, details of automation tools used in the process.	Figure 1
Data collection process	9	Specify the methods used to collect data from reports, including how many reviewers collected data from each report, whether they worked independently, any processes for obtaining or confirming data from study investigators, and if applicable, details of automation tools used in the process.	4,5
Data items	10a	List and define all outcomes for which data were sought. Specify whether all results that were compatible with each outcome domain in each study were sought (e.g. for all measures, time points, analyses), and if not, the methods used to decide which results to collect.	4,5
	10b	List and define all other variables for which data were sought (e.g. participant and intervention characteristics, funding sources). Describe any assumptions made about any missing or unclear information.	5,6
Study risk of bias assessment	11	Specify the methods used to assess risk of bias in the included studies, including details of the tool(s) used, how many reviewers assessed each study and whether they worked independently, and if applicable, details of automation tools used in the process.	6
Effect measures	12	Specify for each outcome the effect measure(s) (e.g. risk ratio, mean difference) used in the synthesis or presentation of results.	NA
Synthesis methods	13a	Describe the processes used to decide which studies were eligible for each synthesis (e.g. tabulating the study intervention characteristics and comparing against the planned groups for each synthesis (item #5)).	5,6
	13b	Describe any methods required to prepare the data for presentation or synthesis, such as handling of missing summary statistics, or data conversions.	6,7
	13c	Describe any methods used to tabulate or visually display results of individual studies and syntheses.	6,7
	13d	Describe any methods used to synthesize results and provide a rationale for the choice(s). If meta-analysis was performed, describe the model(s), method(s) to identify the presence and extent of statistical heterogeneity, and software package(s) used.	NA
	13e	Describe any methods used to explore possible causes of heterogeneity among study results (e.g. subgroup analysis, meta-regression).	NA
	13f	Describe any sensitivity analyses conducted to assess robustness of the synthesized results.	NA
Reporting bias assessment	14	Describe any methods used to assess risk of bias due to missing results in a synthesis (arising from reporting biases).	7

Section and Topic	Item #	Checklist item	Location where item is reported
Certainty assessment	15	Describe any methods used to assess certainty (or confidence) in the body of evidence for an outcome.	NA
RESULTS			
Study selection	16a	Describe the results of the search and selection process, from the number of records identified in the search to the number of studies included in the review, ideally using a flow diagram.	7-9
	16b	Cite studies that might appear to meet the inclusion criteria, but which were excluded, and explain why they were excluded.	7-9
Study characteristics	17	Cite each included study and present its characteristics.	9-11
Risk of bias in studies	18	Present assessments of risk of bias for each included study.	11
Results of individual studies	19	For all outcomes, present, for each study: (a) summary statistics for each group (where appropriate) and (b) an effect estimate and its precision (e.g. confidence/credible interval), ideally using structured tables or plots.	9-11
Results of syntheses	20a	For each synthesis, briefly summarise the characteristics and risk of bias among contributing studies.	9-11
	20b	Present results of all statistical syntheses conducted. If meta-analysis was done, present for each the summary estimate and its precision (e.g. confidence/credible interval) and measures of statistical heterogeneity. If comparing groups, describe the direction of the effect.	NA
	20c	Present results of all investigations of possible causes of heterogeneity among study results.	Appendix S2, 23
	20d	Present results of all sensitivity analyses conducted to assess the robustness of the synthesized results.	NA
Reporting biases	21	Present assessments of risk of bias due to missing results (arising from reporting biases) for each synthesis assessed.	NA
Certainty of evidence	22	Present assessments of certainty (or confidence) in the body of evidence for each outcome assessed.	NA
DISCUSSION			
Discussion	23a	Provide a general interpretation of the results in the context of other evidence.	12-17
	23b	Discuss any limitations of the evidence included in the review.	17
	23c	Discuss any limitations of the review processes used.	17
	23d	Discuss implications of the results for practice, policy, and future research.	17
OTHER INFORMATION			
Registration and protocol	24a	Provide registration information for the review, including register name and registration number, or state that the review was not registered.	4
	24b	Indicate where the review protocol can be accessed, or state that a protocol was not prepared.	4
	24c	Describe and explain any amendments to information provided at registration or in the protocol.	NA
Support	25	Describe sources of financial or non-financial support for the review, and the role of the funders or sponsors in the review.	18
Competing interests	26	Declare any competing interests of review authors.	118
Availability of data, code and other materials	27	Report which of the following are publicly available and where they can be found: template data collection forms; data extracted from included studies; data used for all analyses; analytic code; any other materials used in the review.	NA

5.2 Artigo 2 – Artigo Original

Artigo original a ser submetido na revista Acta Paediatrica (Qualis A1).

RELAÇÃO DO RISCO CARDIOMETABÓLICO NA ADOLESCÊNCIA COM AS CONDIÇÕES DE SAÚDE E NUTRIÇÃO AO NASCER

Resumo

Objetivo: Investigar a relação do risco cardiometabólico na adolescência com as condições de saúde e nutrição ao nascer. **Metodologia:** Trata-se de um estudo de coorte retrospectiva, realizado a partir de dados secundários de adolescentes de ambos os sexos, de 10 a 19 anos de idade, avaliados nos anos de 2010 a 2015. Foram considerados os dados referentes aos exames bioquímicos (colesterol total e frações – LDL - *Low Density Lipoprotein* e HDL - *High Density Lipoprotein*, triglicerídeos, glicose, insulina, e ácido úrico) medidas antropométricas (peso, estatura e perímetro da cintura) e índices (índice de massa corporal por idade - IMC/I, índice de massa de gordura - IMG, e relação cintura estatura - RCE), pressão arterial (sistólica e diastólica), gordura corporal e massa livre de gordura, aferidos na adolescência. Idade gestacional, peso e comprimento ao nascer, e tipo de parto foram obtidos de prontuários da maternidade local. O IMC/I, a obesidade abdominal, a gordura corporal, pressão arterial, os parâmetros bioquímicos e a síndrome metabólica foram utilizados na avaliação do risco cardiometabólico. As análises estatísticas foram realizadas no software SPSS versão 23.0, adotando 5% de significância. **Resultados:** Dos 825 adolescentes, 64,6% (n=533) eram do sexo feminino. A mediana com intervalo interquartil (P25-P75) da idade foi de 15,9 anos (13-17). As meninas apresentaram maior frequência de alterações cardiometabólicas na adolescência, de baixo peso ao nascer e de nascimento pré-termo, em relação aos meninos. O risco de apresentar obesidade abdominal na adolescência foi 1,89 vezes maior naqueles nascidos de parto cesárea (RR: 1,89; IC95%: 1,18-2,84; p=0,007), em relação aos nascidos de parto vaginal, e 1,5 vezes maior no sexo feminino (RR: 1,50; IC95%: 1,01-2,23; p=0,041), em relação ao masculino. Os adolescentes nascidos de parto cesárea apresentaram em média, maiores valores de gordura corporal (kg) (β : 1,44; IC95%: 0,39-2,48; p=0,007), de IMG (kg/m²) (β : 0,44; IC95%: 0,05-0,83; p=0,027) e de insulina (mg/dL) (β : 0,811; IC95%: 0,14-1,49; p=0,019), em relação aos nascidos de parto vaginal. O aumento de uma unidade no percentil do peso ao nascer para a idade gestacional aumentou em 0,8% o risco de excesso de peso (RR: 1,008; IC95%: 1,002–1,013; p = 0,004), em 0,5% o risco de HDL reduzido (RR: 1,005; IC95%: 1,002-1,009; p=0,003), em 0,02 kg a gordura corporal (β : 0,02; IC95%: 0,01-0,04; p=0,038), e em 0,026 mmHg a pressão arterial média (β :0,026; IC95% 0,003-0,05; p=0,03) na adolescência. **Conclusão:** Esses achados reforçam a evidência de que o risco cardiometabólico na adolescência pode ser modulado pelas condições de saúde e nutrição ao nascer, relacionadas a alterações que podem ser identificadas já nessa fase da vida.

Palavras-chave: Adolescente, idade gestacional, parto cesárea, peso ao nascer, obesidade abdominal, risco cardiometabólico.

Abstract

Objective: To investigate the relationship between cardiometabolic risk in adolescence and health and nutritional conditions at birth. **Methods:** This retrospective cohort study was conducted using secondary data from adolescents of both sexes, aged 10 to 19 years, assessed between 2010 and 2015. Data included biochemical parameters (total cholesterol and fractions – LDL, Low-Density Lipoprotein and HDL, High-Density Lipoprotein, triglycerides, glucose, insulin, and uric acid), anthropometric measurements (weight, height, and waist circumference), derived indices (body mass index-for-age - BMI-for-age, fat mass index - FMI, and waist-to-height ratio - WHt), blood pressure (systolic and diastolic), body fat, and fat-free mass, all measured during adolescence. Gestational age, birth weight and length, and mode of delivery were obtained from medical records at the local maternity hospital. BMI-for-age, abdominal obesity, body fat, blood pressure, biochemical parameters, and metabolic syndrome were used to assess cardiometabolic risk. Statistical analyses were performed using SPSS version 23.0, adopting a significance level of 5%. **Results:** Among the 825 adolescents, 64.6% (n = 533) were female. The median age (interquartile range, P25–P75) was 15.9 years (13–17). Girls presented a higher frequency of cardiometabolic alterations during adolescence, as well as a higher prevalence of low birth weight and preterm birth compared to boys. The risk of abdominal obesity during adolescence was 1.89 times higher among those born by cesarean delivery (RR: 1.89; 95%CI: 1.18–2.84; p = 0.007) compared to vaginal delivery, and 1.5 times higher among females (RR: 1.50; 95%CI: 1.01–2.23; p = 0.041) compared to males. Adolescents born by cesarean delivery had higher mean values of body fat (kg) (β : 1.44; 95%CI: 0.39–2.48; p = 0.007), fat mass index (kg/m²) (β : 0.44; 95%CI: 0.05–0.83; p = 0.027), and insulin (mg/dL) (β : 0.811; 95%CI: 0.14–1.49; p = 0.019) compared to those born vaginally. Each one-unit increase in birth weight percentile for gestational age increased the risk of overweight by 0.8% (RR: 1.008; 95%CI: 1.002–1.013; p = 0.004), reduced HDL by 0.5% (RR: 1.005; 95%CI: 1.002–1.009; p = 0.003), increased body fat by 0.02 kg (β : 0.02; 95%CI: 0.01–0.04; p = 0.038), and increased mean arterial pressure by 0.026 mmHg (β : 0.026; 95%CI: 0.003–0.05; p = 0.03) during adolescence. **Conclusion:** These findings reinforce the evidence that cardiometabolic risk in adolescence may be modulated by health and nutritional conditions at birth, reflecting early-life alterations that can already be identified during this stage of life.

Keywords: Adolescent; Gestational age; Cesarean delivery; Birth weight; Abdominal obesity; Cardiometabolic risk.

Introdução

Globalmente, 74% das mortes anuais ocorrem em virtude de alguma doença crônica não transmissível (DCNT) como diabetes, hipertensão arterial, obesidade, doenças cardiovasculares e câncer (WHO, 2022). Essas doenças apresentam prevalências crescentes, com evidências de que se iniciam antes da vida adulta. A compreensão dos determinantes precoce dessas condições tem sido amplamente discutida no campo da saúde pública como forma de identificar riscos evitáveis e propor estratégias de prevenção

e controle adequadas em cada fase da vida, já que essas doenças respondem por 70% de todas as mortes prematuras no mundo (WHO, 2022).

A partir da Hipótese da Origem Fetal das Doenças, proposta por Barker (1995), sabe-se que o ambiente intrauterino e as condições ao nascer, como o tipo de parto e o estado nutricional ao nascer, podem causar desregulações metabólicas que servirão como base para uma série de doenças ao longo da vida (Barker, 1995, 1998, 2001; Skogen; Overland, 2012). Estudos demonstraram associações entre as condições ao nascer e o risco cardiometabólico no adulto (Barros *et al.* 2017; Prioreshi *et al.*, 2018; Resende *et al.*, 2021; Lu *et al.*, 2023). Entretanto, é importante considerar que as alterações metabólicas podem ocorrer antes, na adolescência, e em mais de 80% dos casos permanecer ou se agravar na vida adulta (Juonala *et al.*, 2011; Unicef, 2025).

A adolescência é uma fase crítica da trajetória de risco cardiometabólico, e muitas vezes é negligenciada. Isso porque, ao contrário das crianças, que são periodicamente levadas pelos responsáveis a um serviço de saúde, os adolescentes tendem a procurar atendimento apenas em casos de intercorrências agudas (Walsh; Nicholson, 2022). Assim, o acompanhamento da saúde desses indivíduos é um ponto chave para o rastreamento e intervenções precoces em uma fase na qual o risco cardiometabólico pode emergir silenciosamente (Carducci *et al.*, 2025). Portanto, integrar a investigação da saúde dos adolescentes às condições ao nascer favorece uma perspectiva do curso de vida essencial para direcionar estratégias de prevenção antes que os danos se instalem.

O objetivo deste estudo é investigar a relação do risco cardiometabólico na adolescência com as condições de saúde e nutrição ao nascer, em ambos os sexos. Nossa hipótese é que o risco cardiometabólico identificado na adolescência possa ter sido modulado por condições anteriores referentes ao período fetal e ao momento do nascimento.

Metodologia

Desenho do estudo

Trata-se de um estudo de coorte com dados retrospectivos do nascimento, de 1.138 adolescentes avaliados nos anos de 2010 a 2015, por pesquisas anteriores que originou um banco de dados, aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa com Seres Humanos da UFV (Parecer nº 2.879.661 de 2018), o qual foi utilizado como base para este estudo. Dos 1.138 adolescentes, 811 tinham seus respectivos dados de nascimento, obtidos de maneira retrospectiva nos arquivos da maternidade local. Para localizar os dados faltantes,

realizamos nova busca retrospectiva na maternidade local, no ano de 2023, a partir da data de nascimento e nome das mães desses adolescentes, para obter os dados que estavam ausentes. Coletamos as informações disponíveis nos prontuários das respectivas mães, datadas do momento do parto. Nessa nova busca, foram resgatados os dados de 14 adolescentes. Os dados não localizados provavelmente foram perdidos em virtude do desgaste temporal, tendo em vista serem prontuários físicos não digitalizados. Portanto, a amostra total consistiu em 825 adolescentes.

Seleção amostral

A amostra do estudo foi composta por adolescentes de ambos os sexos, de 10 a 19 anos de idade, que nasceram na cidade de Viçosa, Minas Gerais. Definiu-se como critérios de inclusão ter os dados completos de exames bioquímicos, medidas antropométricas, de pressão arterial e de gordura corporal, aferidos na adolescência, e os dados de idade gestacional, peso e comprimento ao nascer, e tipo de parto. A partir desses critérios, foram incluídos 825 adolescentes com todos os dados de interesse deste estudo, referentes ao nascimento e à adolescência. Não foi realizado cálculo amostral, pois cada pesquisa que originou o banco de dados apresentou seu próprio cálculo.

Avaliações na adolescência

Os adolescentes passaram por avaliação antropométrica, bioquímica, de gordura corporal e de pressão arterial.

Antropometria:

A aferição do peso dos adolescentes foi realizada na balança digital eletrônica da marca Kratos, com capacidade máxima de 200 kg. Para aferição da estatura utilizou-se estadiômetro portátil (AlturaExata®, Belo Horizonte, Brasil) com extensão máxima de 2,20m. Utilizou-se técnicas preconizadas para execução das medidas (Franceschini *et al.*, 2017).

O perímetro da cintura foi aferido com fita métrica, flexível e inelástica, extensão máxima de 2,20m, no ponto médio entre a margem inferior da última costela e a crista ilíaca, no plano horizontal (WHO, 2008). A medida foi realizada em duplicata, admitindo variação máxima de 0,5 cm. Em caso de variação superior a esse valor, foi realizada uma

terceira aferição, sendo utilizada a média entre as duas medidas mais próximas. O cálculo da relação cintura/estatura (RCE) foi feito a partir do quociente da medida do perímetro da cintura (cm) pela medida da estatura (cm) (Mccarthy; Ashwell, 2006). Valores de RCE $\geq 0,50$ foram considerados elevados, independentemente da idade e do sexo (Ashwel; Gibson, 2014). A obesidade abdominal foi definida segundo o critério da IDF (2007), que considera para adolescentes 10 a 16 anos o perímetro da cintura \geq percentil 90 para idade e sexo, e para aqueles com idade superior a 16 anos, o perímetro da cintura > 94 cm para sexo masculino e > 80 cm para o feminino.

O Índice de Massa Corporal (IMC) dos adolescentes foi calculado através do quociente entre o peso corporal (kg) e o quadrado da estatura (m^2) (WHO, 1995), e sua classificação de acordo com a idade (WHO, 2007), utilizando o software AnthroPlus (Organização Mundial da Saúde, Genebra, Suíça). Valores de escore-Z acima de 1 foram indicativos de excesso de peso.

Gordura corporal:

Para estimar a gordura corporal nos adolescentes, utilizou-se o equipamento de absorptometria de raios-X de dupla energia (DEXA) Lunar Prodigy Advance DEXA, versão de análise 16 (SP 2) (GE Healthcare, Illinois, EUA). A avaliação foi realizada por um técnico em radiologia. Os participantes foram avaliados descalços, vestindo roupas leves e sem adornos metálicos, colocados em decúbitos dorsal, no centro da mesa de escaneamento, com as palmas das mãos voltadas para cima, sem tocar as pernas. Em seguida procedeu-se com o escaneamento de todo o corpo, conforme o protocolo padrão do equipamento. A gordura corporal foi estimada em percentual e em quilogramas, e a massa livre de gordura em quilogramas. Ambas foram ajustadas pela estatura, calculando-se o índice de massa de gordura – IMG (gordura (kg)/estatura (m^2)), e o índice de massa livre de gordura - IMLG (massa livre de gordura (kg)/estatura (m^2)). O percentual de gordura corporal dos adolescentes foi classificado de acordo com Willians (1992), segundo o sexo.

Pressão arterial:

A pressão arterial dos adolescentes foi aferida com o monitor de pressão sanguínea de insuflação automática, segundo as técnicas preconizadas pela Sociedade Brasileira de Cardiologia. As medidas foram realizadas preferencialmente no braço direito, em duplicata, com intervalo de um a dois minutos entre as medidas. Nas diferenças superiores

a 4 mmHg entre as medidas, novas medidas eram realizadas, até se obter uma diferença inferior a esse valor. Para classificar a pressão arterial, foram utilizados os pontos de corte de pressão sistólica e diastólica preconizados pela Diretriz Brasileira de Hipertensão Arterial (Brandão, 2025) que considera, para adolescentes até 12 anos, valores de acordo com os percentis de estatura, sexo e idade, sendo classificados como alterados os valores \geq percentil 90 ou 120x80 mmHg, mas $<P95$ (o que for menor). Já, para adolescentes com idade \geq 13 anos, classifica-se como alterados os valores iguais ou superiores a 120 x 80 mmHg. A pressão arterial média (PAM) foi obtida pelo seguinte cálculo: (Pressão Sistólica + 2 x Pressão Diastólica) / 3 (DeMers; Wachs, 2023).

Exames bioquímicos:

As análises bioquímicas foram realizadas em laboratório credenciado, com coleta de 12 mL de sangue de cada adolescente, por profissionais tecnicamente capacitados. As amostras foram colhidas com material descartável, por punção venosa, na parte da manhã. Foram realizados exames de glicemia de jejum, insulina, ácido úrico, colesterol total, lipoproteína de alta densidade (*High Density Lipoprotein* – HDL), lipoproteína de baixa densidade (*Low Density Lipoprotein* – LDL) e triglicerídeos.

A glicemia foi avaliada pelo método enzimático da glicose-oxidase, utilizando-se o equipamento de automação *Cobas Mira Plus* (Roche). Para classificação da glicemia, foi utilizada a referência proposta pela Sociedade Brasileira de Diabetes (2023): normoglicemia < 100 mg/dL, glicemia de jejum alterada entre 100 e < 126 mg/dL e diabetes ≥ 126 mg/dL.

A avaliação da resistência à insulina foi feita com base nas dosagens de insulina e glicemia de jejum, pelo método matemático HOMA-IR (*Homeostasis Model Assessment – Insulin Resistance*): $HOMA-IR = [(insulina \text{ de jejum } (\mu U/mL) \times glicemia \text{ de jejum } [mmol/L]) / 22,5]$ (Matthews *et al.*, 1985). Foram considerados valores maiores que 1,65 para o sexo feminino, e maiores que 1,95 para o sexo masculino, para indicar a presença de resistência insulínica (Rocco *et al.*, 2011; Diretriz Brasileira de Diabetes, 2023).

A dosagem do ácido úrico foi feita pelo método enzimático colorimétrico utilizando-se o equipamento automático *BS 2200 E®* (Quibasa/Bioclin, Belo Horizonte, MG, Brasil). Por não apresentar ponto de corte padronizado segundo sexo e faixa etária, os valores maiores ou iguais ao percentil 90 da própria população estudada foram considerados como elevados.

A classificação dos lipídios séricos foi realizada conforme a Diretriz Brasileira de Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose (Rached *et al.*, 2025), que considera como adequados valores (em jejum) de colesterol total < 170 (mg/dL), de LDL < 110 (mg/dL), HDL > 45 (mg/dL) e triglicerídeos < 90 (mg/dL).

Todas as avaliações ocorreram no período da manhã, estando os participantes em jejum de 12 horas, seguindo protocolo de avaliação.

Dados do nascimento

A partir da data de nascimento e do nome das mães desses adolescentes, foram coletados nos prontuários da maternidade local os seguintes dados referentes ao nascimento: tipo de parto (vaginal ou cesárea), peso e comprimento ao nascer e idade gestacional. O peso ao nascer foi classificado segundo os pontos de corte da WHO (1995), que considera peso ao nascer <2,50 kg como baixo peso; entre 2,50 e 3,00 kg como peso insuficiente; entre 3,00 e 4,00 kg como peso adequado; e > 4,00 kg como macrosomia. Utilizou-se os parâmetros INTERGROWTH-21st (Villar *et al.*, 2014) para definir os percentis do peso para a idade gestacional. Os indivíduos foram classificados em pequenos para a idade gestacional (PIG), quando peso ao nascer < 10º percentil, e adequados para a idade gestacional (AIG) quando peso ao nascer >10º percentil.

Fatores e risco cardiometabólico

Foram considerados como fatores cardiometabólicos as medidas antropométricas, de gordura corporal, bioquímicas, e de pressão arterial. Já o risco cardiometabólico foi definido pelas alterações desses fatores, segundo os pontos de corte já descritos, como: excesso de peso segundo o IMC/I, excesso de gordura corporal, RCE acima de 0,50, valores elevados de pressão sistólica e/ou diastólica, glicemia de jejum, colesterol total, LDL, triglicerídeos, ácido úrico, HOMA-IR, e/ou valores reduzidos de HDL. Ainda, considerou-se a síndrome metabólica como risco cardiometabólico, a qual foi avaliada segundo os critérios estabelecidos pela International Diabetes Federation (2007), que considera para adolescentes de 10 a 16 anos a obesidade abdominal (perímetro da cintura \geq percentil 90 da população em estudo, para idade e sexo) como critério obrigatório, e mais dois critérios: triglicerídeos \geq 150 mg/dL, HDL < 40 mg/dL, pressão arterial sistólica \geq 130 mmHg ou diastólica \geq 85 mmHg, glicemia de jejum \geq 100 mg/dL (ou presença de diabetes tipo 2). Para adolescentes com idade superior a 16 anos, considera-se os mesmos critérios dos adultos, tendo a obesidade abdominal (perímetro da cintura > 94 cm em

homens e > 80 cm em mulheres) como obrigatório, e mais dois dos critérios já mencionados (triglicérides, pressão arterial e glicemia elevados, e HDL reduzido).

Análises estatísticas

O teste de Kolmogorov-Smirnov (Mishra *et al.*, 2019) foi realizado para verificar a normalidade das variáveis. O teste qui-quadrado de Pearson foi usado para verificar a associação, entre os sexos, das variáveis categóricas da adolescência e do nascimento, expressas em frequências absolutas (n) e relativas (%). O teste de correlação de Spearman foi realizado para avaliar a correlação entre as variáveis quantitativas da adolescência e do nascimento, segundo o sexo. O teste de Mann-Whitney foi realizado para comparar os fatores e alterações cardiometabólicas segundo as variáveis do nascimento, por sexo.

Para identificar as condições ao nascer associadas aos fatores cardiometabólicos na adolescência, foi realizado um modelo de regressão linear múltipla, ajustado por sexo e idade. Inicialmente, conduziu-se uma análise bivariada com todas as variáveis de interesse. Considerou-se como preditores as variáveis do nascimento - tipo de parto (cesárea ou vaginal), e percentil do peso para a idade gestacional. Diferentes modelos foram testados, considerando como desfechos os fatores cardiometabólicos (indicadores antropométricos, marcadores bioquímicos e pressão arterial) da adolescência, e as variáveis com valor de $p < 0,20$ na regressão bivariada foram consideradas elegíveis para o modelo múltiplo. A regressão múltipla foi ajustada utilizando a significância estatística e ajuste do modelo pelo método *backward*. Para cada variável incluída foram estimados o coeficiente beta não padronizado (β), o erro padrão e o valor de p. O teste F-ANOVA da análise de variância foi usado para avaliar a significância do modelo final, e a qualidade do ajuste do modelo foi avaliada pelo coeficiente de determinação (R^2) e pelo R^2 ajustado. Os pressupostos de normalidade, homoscedasticidade, linearidade e independência foram verificados.

Para identificar a existência de associação entre as condições ao nascer (percentil do peso ao nascer para idade gestacional e tipo de parto) e as alterações antropométricas, bioquímicas, clínicas, e presença da síndrome metabólica na adolescência, realizou-se regressão de Poisson com variância robusta, ajustada por sexo e idade do adolescente. Diferentes modelos foram testados, e a partir dos modelos finais, obtidos pelo método *backward*, o risco relativo (RR), os intervalos de confiança de 95% e o valor de p foram determinados.

As análises estatísticas foram realizadas no software SPSS versão 23.0, adotando significância estatística de 5%.

Aspectos éticos

Este estudo também foi submetido ao CEP-/UFV com aprovação (parecer nº 6.104.415 de 2023). No momento das avaliações, os participantes e seus responsáveis foram informados sobre os objetivos das mesmas e receberam os Termos de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE), em caso de adolescentes com 18 ou 19 anos, e de Assentimento (TA), para aqueles menores de 18 anos. Apenas os adolescentes que entregaram os termos devidamente assinados participaram do estudo. Todos os participantes receberam o resultado das avaliações, com orientações nutricionais e de saúde e, quando necessário, foram encaminhados a um serviço de saúde pré-definido. A coleta retrospectiva dos dados de nascimento aconteceu mediante autorização do Comitê de Ética da maternidade local.

Resultados

Foram avaliados 825 adolescentes, sendo 64,6% (n=533) do sexo feminino. A mediana (P25-P75) de idade foi de 15,9 anos (13-17) na amostra total, de 16,0 anos (14,13-17) no sexo feminino e de 14,11 anos (11,66-17,01) no sexo masculino.

O excesso de peso, segundo o IMC/I, esteve presente em 22,7% (n=121) das meninas e 21,9% (n=64) dos meninos. A maioria dos adolescentes apresentou normalidade de pressão arterial, perfil lipídico, glicemia, ácido úrico e marcadores de resistência à insulina. No sexo feminino observou-se maiores frequências de hipertensão estágio 1 (6,8%; n=36), triglicerídeos elevado (21,2%; n=113) e obesidade abdominal (17,1%; n=91), e no sexo masculino, maiores frequências de HDL reduzido (45,5%; n=133) e de hiperuricemia (15,8%; n=46) ($p < 0,05$). A síndrome metabólica esteve presente em 2,3% (n=12) do sexo feminino e em 1,0% (n=03) do masculino. Com relação aos dados de nascimento desses adolescentes, a maioria (64,9%; n=536) nasceu de parto cesárea, com peso adequado (62,5%; n=516), a termo (91,15%; n=752), e com peso adequado para a idade gestacional (91,8%; n=758). Houve maior prevalência de baixo peso (10,23%; n=55), de peso insuficiente (29,1%; n=155) e de nascimentos pré-termo (10,7%; n=57) no sexo feminino ($p > 0,05$). (Tabela 1)

Quanto à correlação entre as variáveis do nascimento e da adolescência, embora tenham sido correlações fracas ($r < 0,20$), no sexo masculino o peso ao nascer se correlacionou positivamente com o IMC na adolescência ($r = 0,124$, $p < 0,05$), ou seja, quanto maior o peso ao nascer, maior o IMC na adolescência. Ainda, o comprimento ao nascer ($r = -0,133$; $p < 0,05$) e a idade gestacional ($r = -0,134$, $p < 0,05$) se correlacionaram negativamente com o LDL, mostrando que quanto menor o comprimento ao nascer e a semana gestacional, maior o LDL na adolescência. Para o sexo feminino houve correlação positiva entre o peso ($r = 0,159$; $p < 0,01$), o comprimento ($r = 0,142$; $p < 0,01$), a idade gestacional ($r = 0,142$; $p < 0,01$) e o percentil do peso para a idade gestacional ($r = 0,139$; $p < 0,01$), com a MLG. Ainda, o percentil do peso para a idade gestacional se correlacionou positivamente com o IMC ($r = 0,101$; $p < 0,05$) e com o IMLG ($r = 0,127$; $p < 0,01$), e negativamente com o colesterol total ($r = -0,123$; $p < 0,01$). (Tabela suplementar 1)

As medianas do peso ao nascer para a idade gestacional segundo as alterações cardiometabólicas na adolescência apresentaram diferença. No sexo masculino, os adolescentes com sobrepeso e/ou obesidade foram os que apresentaram, ao nascer, maiores medianas ($p < 0,005$) de percentil de peso para a idade gestacional (43,76; P25-P75:24,27-59,01), quando comparados aos com eutrofia (32,95; P25-P75:19,75-51,57). Aqueles com pressão arterial elevada na adolescência também foram os que apresentaram, ao nascer, maiores medianas de percentis de peso para idade gestacional (36,51; P25-P75:19,64-52,74), quando comparados aos com pressão arterial normal (23,18; P25-P75:16,50-45,83) ($p < 0,005$). No sexo feminino, maiores medianas de percentil de peso ao nascer para a idade gestacional foram observadas nas adolescentes com sobrepeso e/ou obesidade (49,77; P25-P75:29,01-69,82), HDL reduzido (49,37; P25-P75:25,41-70,48) e síndrome metabólica (69,54; P25-P75: 35,93-84,38), quando comparadas àquelas com eutrofia (39,21; P25-P75: 21,35-63,65), HDL normal (39,14; P25-P75: 21,47-59,15) e sem síndrome metabólica (39,89; P25-P75: 24,57-63,73) ($p < 0,005$). (Tabela suplementar 2)

A comparação dos fatores cardiometabólicos na adolescência, segundo as condições ao nascer, mostrou diferença. No sexo masculino os adolescentes nascidos FIG, quando comparados com os nascidos AIG, tiveram maiores medianas de glicose (86,00 x 82,50 mg/dL; $p < 0,005$). Para o sexo feminino aquelas nascidas com baixo peso e FIG, quando comparadas às nascidas de peso normal e AIG, tiveram menores medianas de massa livre de gordura na adolescência (37,06 x 38,81 kg e 35,89 x 38,18 kg; $p < 0,05$).

Ainda, as nascidas PIG também tiveram maiores medianas de insulina na adolescência (8,80 x 7,50 mg/dL; $p < 0,05$), quando comparadas às nascidas AIG. (Tabela suplementar 3)

Houve diferença nas medianas dos fatores cardiometabólicos dos adolescentes segundo o tipo de parto (vaginal ou cesárea). Nos meninos, em comparação aos nascidos de parto vaginal, aqueles nascidos de cesárea tiveram maiores medianas de IMC (20,32 x 18,36 kg/m²; $p < 0,005$), perímetro da cintura (72,00 x 66,50 cm; $p < 0,005$), gordura corporal (8,0 x 7,0 kg; $p < 0,005$), pressão arterial sistólica (103,0 x 97,0 mmHg; $p < 0,005$), pressão arterial média (73,67 x 70,58; $p < 0,005$), colesterol total (157,0 x 145,5 mg/dL; $p < 0,005$), LDL-c (92,0 x 87,5 mg/dL; $p < 0,005$), ácido úrico (3,80 x 3,20 mg/dL; $p < 0,005$), insulina (7,41 x 6,30 mg/dL; $p < 0,005$) e de HOMA-IR (1,56 x 1,36 mg/dL; $p < 0,005$), e menores medianas de massa livre de gordura (34,49 x 47,96 kg; $p < 0,005$) e IMLG (14,96 x 16,85 kg/m²; $p < 0,005$), na adolescência. As meninas nascidas por cesárea, em comparação com às nascidas de parto vaginal, tiveram maiores medianas de perímetro da cintura (71,87 x 68,50 cm; $p < 0,005$), RCE (0,45 x 0,43; $p < 0,005$) e de gordura corporal (14 x 13 kg; $p < 0,005$), e menores de massa livre de gordura (36,86 x 38,37 kg; $p < 0,005$), e de IMLG (14,71 X 14,82 kg/m²; $p < 0,005$), na adolescência. (Tabela suplementar 4)

A análise de regressão linear múltipla permitiu identificar a associação entre os fatores cardiometabólicos na adolescência e as condições ao nascer, e resultou em três diferentes modelos, ajustados por sexo e idade. No modelo 1 encontramos associação entre a gordura corporal na adolescência e o tipo de parto e o percentil do peso para a idade gestacional. Independente do sexo e da idade dos adolescentes, aqueles nascidos de parto cesárea apresentaram em média, 1,44 kg (β : 1,44; IC95%: 0,39-2,48; $p = 0,007$) a mais de gordura corporal na adolescência, em relação aos nascidos de parto vaginal e, para cada aumento de uma unidade do percentil do peso para a idade gestacional, houve acréscimo médio de 0,02 kg (β : 0,02; IC95%: 0,01-0,04; $p = 0,038$) de gordura corporal na adolescência. As meninas apresentaram, em média, 4,89 kg (β : 4,89; IC95%: 3,85-5,94; $p < 0,001$) a mais de gordura corporal do que os meninos na adolescência. Além disso, cada ano adicional de idade do adolescente se associou a um acréscimo de 0,61 kg (β : 0,61; IC95%: 0,41-0,81; $p < 0,001$) de gordura corporal. Esse modelo mostrou que 17,9% (R^2 ajustado: 0,179) da variabilidade da gordura corporal na adolescência é explicada conjuntamente pelo tipo de parto, pelo percentil do peso ao nascer para a idade gestacional, pelo sexo e pela idade do adolescente. (Tabela 2)

No modelo 2 também encontramos associação entre o índice de massa de gordura (IMG) na adolescência e as variáveis do nascimento. Mesmo após ajuste por sexo e idade, os adolescentes nascidos de parto cesárea apresentaram $0,44 \text{ kg/m}^2$ (β : 0,44; IC95%: 0,05-0,83; $p=0,027$) a mais de IMG, em relação aos nascidos de parto vaginal. As meninas também apresentaram, em média, $2,20 \text{ kg/m}^2$ (β : 2,20; IC95%: 1,81-2,60, $p<0,001$) a mais de IMG do que os meninos, e a cada ano o IMG aumentou em média $0,09 \text{ kg/m}^2$ (β : 0,09; IC95%: 0,018-0,167; $p=0,015$). Esse modelo mostrou que 16,7% (R^2 ajustado: 0,167) da variabilidade do IMG na adolescência é explicada conjuntamente pelo tipo de parto, pelo sexo e pela idade do adolescente. (Tabela 2)

No modelo 3 encontramos que o aumento de uma unidade do percentil do peso para a idade gestacional aumentou em média 0,026 (β : 0,026; IC95%: 0,003-0,05; $p=0,03$) unidades da PAM. As meninas apresentaram, em média, 3,77 (β : 3,77; IC95%: 2,59-4,96; $p<0,001$) unidades a mais de PAM, do que os meninos, e a cada ano a PAM aumentou em 0,81 (β : 0,81; IC95%: 0,59-1,04; $p<0,001$) unidade. Esse modelo mostrou que essas variáveis explicam 13,2% (R^2 ajustado: 0,132) a variabilidade da PAM na adolescência. (Tabela 2)

No modelo 4, os adolescentes nascidos de cesárea apresentaram, em média, $0,81 \text{ mg/dL}$ (β : 0,811; IC95%: 0,14-1,49; $p=0,019$) a mais de insulina na adolescência, em relação os nascidos de parto vaginal, independente do sexo e da idade. Esse modelo explica apenas 1% (R^2 ajustado: 0,010) da variabilidade da insulina na adolescência. (Tabela 2)

Esses achados reforçam a noção de que, mesmo com associações discretas, a composição corporal (gordura e IMG), a pressão arterial e a insulina na adolescência são moduladas pelas condições ao nascer, independente do sexo e da idade.

Ao testarmos a associação entre as alterações cardiometabólicas na adolescência e as condições ao nascer, obtivemos três modelos finais ajustados por sexo e idade, nos quais encontramos associação entre as condições ao nascer e a obesidade abdominal (modelo 1), o excesso de peso (modelo 2) e o HDL reduzido (modelo 3) na adolescência.

O risco de apresentar obesidade abdominal na adolescência foi 1,89 vezes maior naqueles nascidos de parto cesárea (RR: 1,89; IC95%: 1,18-2,84; $p=0,007$), em relação aos nascidos de parto vaginal, e 1,5 vezes maior no sexo feminino (RR: 1,50; IC95%: 1,01-2,23; $p=0,041$), em relação ao masculino. Cada ano adicionado na idade se associou a um aumento de 15% (RR: 1,15; IC95%: 1,07-1,25; $p < 0,001$) do risco de obesidade abdominal na adolescência. (Tabela 3)

Ainda, adolescentes que nasceram com maiores percentis de peso ao nascer para a idade gestacional apresentaram maior risco de excesso de peso (RR: 1,008; IC95%: 1,002–1,013; $p = 0,004$), e maior risco de HDL reduzido também nessa fase (RR: 1,005; IC95%: 1,002-1,009; $p=0,003$), independente do sexo e da idade. Ou seja, o aumento de uma unidade no percentil do peso ao nascer para a idade gestacional aumentou em 0,8% o risco de excesso de peso e em 0,6% o risco de HDL reduzido, na adolescência. Adicionalmente, sexo e idade não se associaram significativamente ao risco de excesso de peso na adolescência, no entanto, ser do sexo feminino esteve associado ao menor risco de apresentar HDL reduzido na adolescência (RR: 0,70; IC95%: 0,59-0,84; $p<0,001$). (Tabela 3)

Tabela 1 - Caracterização dos indivíduos segundo dados da adolescência e do nascimento, por sexo. Viçosa-MG, Brasil (n=825).

Variáveis	Sexo feminino (n=533) % (n)	Sexo masculino (292) % (n)	p
ADOLESCÊNCIA			
IMC (escore-Z) /idade			
Eutrófico	75,2 (401)	72,6 (212)	0,024
Baixo Peso	2,1 (11)	5,5 (16) [‡]	
Sobrepeso	17,1 (91)	14,0 (41)	
Obesidade	5,6 (30)	7,9 (23)	
RCE			
<0,50	81,8 (436)	77,4 (226)	0,13
≥ 0,50	18,2 (97)	22,6 (66)	
GC (%)			
Adequada	34,5 (184)	35,6 (104)	<0,001
Baixo %GC	2,4 (13)	47,9 (140) [‡]	
Risco de excesso de GC	27,1 (144) [‡]	6,8 (20)	
Excesso de GC	36,0 (192) [‡]	9,6 (28)	
Pressão arterial (mmHg)			
Normal	91,2 (486)	93,8 (274)	<0,001
Elevada	1,9 (10)	4,5 (13)	
Hipertensão estágio 1	6,8 (36) [‡]	1,0 (03)	
Hipertensão estágio 2	0,2 (01)	0,7 (02)	
Colesterol Total (mg/dL)			
Normal	74,5 (397)	72,9 (213)	0,63
Elevado	25,5 (136)	27,1 (79)	
HDL-c (mg/dL)			
Normal	65,5 (349)	54,5 (159)	0,02
Reduzido	34,5 (184)	45,5 (133) [‡]	
LDL-c (mg/dL)			
Normal	82,4 (439)	81,2 (237)	0,67
Elevado	17,6 (94)	18,8 (55)	
Triglicerídeos (mg/dL)			
Normal	78,8 (420)	84,6 (247)	0,04
Elevado	21,2 (113) [‡]	15,4 (45)	
Glicose (mg/dL)			
Normoglicemia	98,5 (525)	99,3 (290)	0,54
Glicemia de jejum alterada	1,3 (07)	0,7 (02)	
Hiperglicemia	0,2 (01)	0,0 (0)	
Ácido úrico (mg/dL)			
Normal	92,3 (492)	84,2 (246)	<0,001
Elevado	7,7 (41)	15,8 (46) [‡]	
HOMA-IR			
Normal	89,7 (478)	92,1 (269)	0,25
Resistência à insulina	10,3 (55)	7,9 (23)	
Síndrome Metabólica			
Não	97,7 (521)	99,0 (289)	0,20
Sim	2,3 (12)	1,0 (03)	

Continua.

Continuação Tabela 1.

Obesidade abdominal			0,003
Não	82,9 (442)	90,4 (264)	
Sim	17,1 (91) [‡]	9,6 (28)	
NASCIMENTO			
Peso ao nascer (kg)			0,005
Peso adequado ($\geq 3,0 < 4,0$)	59,1 (315)	69,9 (204)	
Baixo Peso ($< 2,5$)	10,3 (55) [‡]	5,5 (16)	
Peso insuficiente ($\geq 2,5 < 3,0$)	29,1 (155) [‡]	22,3 (65)	
Macrossomia ($\geq 4,0$)	1,5 (08)	2,4 (07)	
Idade gestacional (semanas)			0,023
A termo (> 37 semanas)	89,3 (476)	94,5 (276)	
Pré-termo (< 37 semanas)	10,7 (57) [‡]	5,5 (16)	
Peso ao nascer para IG (percentil)			0,201
AIG	90,8 (484)	93,8 (274)	
PIG	9,2 (49)	6,2 (18)	
Tipo de parto*			0,41
Vaginal	33,1 (174)	35,9 (103)	
Cesárea	66,9 (352)	64,1 (184)	

*Dados faltantes: tipo de parto (07 no sexo feminino e 05 no sexo masculino); [‡] Qui-Quadrado de Pearson.
 Legendas: AIG: adequado para a idade gestacional; IG: idade gestacional; IMC: índice de massa corporal; HDL-c: High Density Lipoprotein; HOMA-IR: Avaliação do Modelo de Homeostase - Resistência à Insulina; GC: gordura corporal; GIG: grande para a idade gestacional; LDL-c: Low Density Lipoprotein; PIG: pequeno para a idade gestacional; RCE: relação cintura-estatura.

Tabela 2 - Associações entre os fatores cardiometabólicos na adolescência e as condições ao nascer, ajustadas por sexo e idade. Viçosa-MG, Brasil (n=825).

Fatores cardiometabólicos na adolescência				
Condições ao Nascer	Modelo 1 – Gordura corporal (kg)			
	Coefficiente (β)	IC 95%	Beta padronizado	p
Tipo de parto (cesárea)	1,44	0,39-2,48	0,088	0,007
Peso ao nascer para idade gestacional (percentil)	0,02	0,01-0,04	0,067	0,038
Sexo (feminino)	4,89	3,85-5,94	0,301	<0,001
Idade (anos)	0,61	0,41-0,81	0,203	<0,001
Nota: R ² : 0,423. R ² ajustado: 0,179. Método <i>Backward</i> . Teste F: p<0,001				
	Modelo 2 – Índice de massa de gordura corporal (kg/m²)			
	Coefficiente (β)	IC 95%	Beta padronizado	p
Tipo de parto (cesárea)	0,44	0,05-0,83	0,072	0,027
Peso ao nascer para idade gestacional (percentil)	-	-	-	-
Sexo (feminino)	2,20	1,81-2,60	0,365	<0,001
Idade (anos)	0,09	0,02-0,17	0,081	0,015
Nota: R ² : 0,409. R ² ajustado: 0,167. Método <i>Backward</i> . Teste F: p<0,001				
	Modelo 3 – Pressão arterial média (PAM)			
	Coefficiente (β)	IC 95%	Beta padronizado	p
Tipo de parto (cesárea)	-	-	-	-
Peso ao nascer para idade gestacional (percentil)	0,026	0,003-0,05	0,074	0,03
Sexo (feminino)	3,77	2,59-4,96	0,211	<0,001
Idade (anos)	0,81	0,59-1,04	0,243	<0,001
Nota: R ² : 0,363. R ² ajustado: 0,132. Método <i>Backward</i> . Teste F: p<0,001				
	Modelo 4 – Insulina (mg/dL)			
	Coefficiente (β)	IC 95%	Beta padronizado	p
Tipo de parto (cesárea)	0,811	0,14-1,49	0,084	0,019
Peso ao nascer para idade gestacional (percentil)	-	-	-	-
Sexo (feminino)	-	-	-	-
Idade (anos)	-	-	-	-
Nota: R ² : 0,102. R ² ajustado: 0,010. Método <i>Backward</i> . Teste F: p=0,024				

Tabela 3 – Associações entre as condições ao nascer e as alterações cardiometabólicas na adolescência, ajustadas por sexo e idade. Viçosa-MG, Brasil (n=825).

	Alterações cardiometabólicas na adolescência					
	Modelo 1 (obesidade abdominal)		Modelo 2 (Excesso de peso)		Modelo 3 (HDL reduzido)	
Condições ao nascer*	RR (IC95%)	p	RR (IC95%)	P	RR (IC95%)	p
Tipo de parto (cesárea)	1,89 (1,18-2,84)	0,007	-	-	-	-
Peso para IG (percentil)	-	-	1,008 (1,002-1,013)	0,004	1,005 (1,002-1,009)	0,003
Sexo (feminino)	1,50 (1,01-2,23)	0,041	-	-	0,70 (0,59-0,84)	<0,001
Idade do adolescente (anos)	1,15 (1,07-1,25)	<0,001	-	-	-	-

Legenda: IG: idade gestacional; IMC: índice de massa corporal; RR: risco relativo. p: regressão de Poisson com variância robusta.

Discussão

Os achados deste estudo apontam para a complexa relação entre o risco cardiometabólico na adolescência e as condições de saúde e nutrição apresentadas por eles ao nascer. Os adolescentes que apresentaram menores valores de gordura corporal, IMG e insulina, e menor risco de obesidade abdominal na adolescência, foram aqueles nascidos de parto vaginal. Aqueles que nasceram nos maiores percentis do peso para a idade gestacional apresentaram maior risco de excesso de peso e HDL reduzido na adolescência. Houve diferença entre os sexos. Esses achados confirmam que as complicações metabólicas surgem já em idades precoces, e estão associadas às condições ao nascer.

Nas últimas décadas muitas investigações têm ocorrido em torno da gênese das DCNT, como obesidade, diabetes, hipertensão arterial e hipercolesterolemia, que são alterações cardiometabólicas responsáveis pela crescente morbidade e mortalidade em todo o mundo. Fatores como excesso de peso e gordura corporal, e níveis pressóricos, lipídicos, glicídicos, de insulina e ácido úrico acima da normalidade, são considerados risco cardiometabólico para o desenvolvimento das DCNT, e têm surgido em idades cada vez mais precoce (Hermoso *et al.*, 2020; WHO, 2022; Carducci *et al.*, 2025).

A adolescência é uma fase da vida considerada crítica pois as alterações desenvolvidas nesse período podem perdurar na vida adulta. O risco cardiometabólico que se inicia na adolescência tendem a se manter ou se agravar ao longo dos anos, e é responsável por 70% das mortes prematuras em adultos (WHO, 2022). Assim, a compreensão sobre os determinantes que influenciam o surgimento das alterações cardiometabólicas na adolescência pode propiciar o direcionamento de intervenções precoces, para recuperar e proteger a saúde dos indivíduos.

Nesse contexto, a hipótese de Barker (Barker, 1995; 1998; 2001), conhecida como “Origem do Desenvolvimento da Saúde e da Doença” trouxe um importante enfoque, sugerindo que a maioria das doenças crônicas seriam iniciadas nos estágios pré-natais (Skogen; Overland, 2012), ou seja, os eventos intrauterinos poderiam afetar o desenvolvimento do feto e aumentar o risco de doenças na vida adulta. Trata-se da programação fetal que ocorre durante o período crítico da criação dos tecidos e órgãos, ao longo do desenvolvimento embrionário e fetal, que predispõem o feto a algumas doenças ao longo da vida (Barker, 1995; 1998). Por exemplo, a nutrição inadequada nesse período provoca alterações permanentes sobre as funções metabólicas e fisiológicas do

feto, que utiliza de hormônios fetais e placentários para regular o metabolismo, redistribuir o fluxo sanguíneo e controlar o crescimento, como forma de se adaptar a um comprometimento nutricional (Barker, 2001).

Neste estudo, os adolescentes com excesso de peso eram aqueles que ao nascer apresentaram maiores medianas de percentis de peso para a idade gestacional, em ambos os sexos. As meninas com HDL reduzido e com síndrome metabólica, e os meninos com pressão arterial elevada na adolescência, também apresentaram ao nascer maiores medianas de percentil do peso para a idade gestacional. Encontramos também que o maior risco de excesso de peso (0,8%) e de HDL reduzido (0,5%), e os maiores valores de gordura corporal (0,02kg) e pressão arterial média (0,026 unidades) estavam presentes nos adolescentes que nasceram nos maiores percentis de peso ao nascer para a idade gestacional. Embora esses percentuais pareçam pequenos, eles se referem a apenas um ponto de percentil. Assim, se compararmos um adolescente que nasceu no percentil 10 com aquele nascido no percentil 90, o impacto no risco é considerável.

Portanto, o índice de massa corporal, a gordura corporal, o perfil lipídico e a pressão arterial na adolescência podem ser influenciados pelo maior ganho de peso no ambiente intrauterino, isso porque, a ingestão excessiva de energia pela mãe pode levar a uma programação anabólica que induz à maior adipogênese e sobrecarga hepática, prejudicando a metabolização dos lipídeos, bem como disfunção na formação do endotélio que altera o controle pressórico. Logo, a exposição precoce a um ambiente intrauterino com excessos de calorias e nutrientes molda o desenvolvimento fetal a um estado hipertrófico, que tende a persistir ao longo da vida (Palatianou *et al.*, 2014).

Nossos achados concordam com outros estudos, que mostraram que quanto maior o peso ao nascer, maior o IMC na adolescência (Yang *et al.*, 2012; Hong *et al.*, 2021). Ainda, a literatura relata que a maior duração do excesso de peso desde o nascimento influencia no início precoce da obesidade e na sua manutenção ao longo da vida (Palatianou *et al.*, 2014), o que sugere a necessidade de acompanhar o estado nutricional desde a gestação.

Adicionalmente, encontramos que as adolescentes com maiores medianas de MLG e insulina, e os adolescentes com maiores de glicose foram aqueles que nasceram FIG. Ainda, o percentil do peso ao nascer para a idade gestacional se correlacionou negativamente com o colesterol total na adolescência, para o sexo feminino, e com o LDL-c para o sexo masculino.

Nossos achados concordam com a literatura. Um estudo de revisão sistemática e metanálise (Martín-Calvo *et al.* 2022) mostrou que nascer PIG esteve associado ao dobro do risco de ter diabetes mellitus tipo 2 na adolescência, bem como a maiores níveis de insulina nessa fase. Em outra investigação, com 710 crianças e adolescentes italianas (Maguolo *et al.*, 2021), nascer PIG aumentou em 2,97 vezes a chance de ter pré-diabetes e em 2,13 de ter colesterol LDL elevado na adolescência.

Essas relações podem ser explicadas pelo efeito de privação nutricional materna no período gestacional, que altera a produção de hormônios fetais e placentários envolvidos na regulação metabólica e na redistribuição de nutrientes. Isso pode levar ao acúmulo excessivo de adipócitos, bem como distúrbios no metabolismo de gorduras, resultando em pior perfil lipídico ao longo da vida (Kwon e Kim, 2017; Marciniak *et al.*, 2017; Talarico *et al.*, 2023). Ainda, a interrupção precoce do desenvolvimento intrauterino pode prejudicar a maturação dos sistemas endócrino e metabólico, que afeta o desenvolvimento e funcionamento de diversos órgãos, como o fígado e o pâncreas, responsáveis por metabolizar lipídeos e glicose, e resulta em maiores níveis de colesterol total, LDL, glicose e insulina ao longo da vida (Cauzzo *et al.*, 2023; Talarico *et al.*, 2023).

Neste estudo, encontramos uma relação entre os fatores cardiometabólicos na adolescência e o tipo de parto. Em ambos os sexos, os adolescentes com maiores medianas de perímetro da cintura, gordura corporal, e menores de MLG e de IMLG foram aqueles nascidos de parto cesárea. Os adolescentes com maiores medianas de pressão arterial média e sistólica, colesterol total, LDL-c, ácido úrico, insulina e HOMA-IR, e os adolescentes com maiores medianas de RCE foram aqueles que nasceram de parto cesárea.

Ainda, mostramos que o risco de apresentar obesidade abdominal na adolescência foi 1,89 vezes maior naqueles nascidos de parto cesárea, principalmente no sexo feminino. Os adolescentes que apresentaram mais gordura corporal (1,44 kg a mais), maior índice de gordura corporal (0,44 kg/m² a mais) e mais insulina (0,81 mg/dL a mais) eram aqueles nascidos de parto cesárea.

Essa relação pode ser explicada pelo papel da microbiota intestinal sobre o sistema endócrino e metabólico. Isso porque, no momento do parto vaginal, o recém-nascido recebe colonização inicial com microrganismos benéficos, advindo da flora vaginal materna, como *Lactobacillus*. Ao contrário, no parto por cesárea a microbiota formada se assemelha à da pele materna e do ambiente onde se deu o nascimento. Com a colonização intestinal por diferentes bactérias que não beneficiam a microbiota, ocorre uma

desregulação metabólica e hormonal que resultará em maior acúmulo de adipócitos e maior produção de insulina, levando a desfechos negativos ao longo da vida como, por exemplo, a obesidade (Hyde *et al.*, 2012; Kuhle *et al.*, 2015). Ainda, uma microbiota intestinal menos diversa, como observada após cesáreas, pode estar associada a processos inflamatórios subclínicos, envolvidos nos distúrbios cardiometabólicos (Quecke *et al.*, 2022).

Outro ponto importante é que durante o parto vaginal há liberação fisiológica de catecolaminas e cortisol, responsáveis pela regulação hormonal e controle da pressão arterial. Esse mecanismo é reduzido durante o parto por cesárea, e há alteração do sistema renina-angiotensina-aldosterona, o que impacta negativamente o sistema cardiovascular, promovendo aumento na pressão arterial nas fases futuras (Yano *et al.*, 2021). Ainda, no parto por cesárea há redução na concentração e expressão da grelina, um peptídeo orexígeno, responsável por regular o apetite, o que aumenta o risco de obesidade (Bellone *et al.*, 2003).

É importante notar que em todo o mundo as taxas de cesariana têm crescido. Em 1990 correspondiam a 7%, enquanto após 2021 representavam 21% dos partos, sendo que o percentual máximo recomendado pela OMS é de 10% a 15% (WHO, 2021). Em muitos países já superam os partos vaginais, como é o caso do Brasil (Pires *et al.*, 2023), que apresenta uma taxa de 56% de partos cesáreas. A projeção para 2030 é que um terço de todos os partos do mundo sejam do tipo cesárea (WHO, 2021; Betran *et al.*, 2021). Curiosamente, nas últimas três décadas não apenas as taxas de cesárea têm aumentado, mas também a prevalência de sobrepeso e obesidade entre os adolescentes, em todo o mundo. Pela primeira vez, a prevalência de obesidade em crianças e adolescentes ultrapassou a de desnutrição em escala mundial (Unicef, 2025), confirmando-se a necessidade de enfrentar seus fatores de risco associados, por exemplo, estimulando o parto vaginal seguro.

Embora a cesárea seja uma cirurgia capaz de salvar a vida da mãe e do bebê em muitas situações, deve ser realizada apenas quando houver indicação específica. É indispensável que os profissionais de saúde acompanhem as necessidades da mulher ao longo da gestação e proporcionem informações adequadas sobre os riscos e benefícios dessa cirurgia. Os serviços de saúde devem fornecer às gestantes apoio emocional na tomada de decisões, e melhores condições para que possam ter partos seguros, reduzindo os procedimentos cirúrgicos desnecessários.

É importante considerar ainda que, embora no Sistema Único de Saúde existam diretrizes que priorizem o parto vaginal e políticas de humanização da assistência obstétrica, muitos serviços sofrem com a influência da cultura intervencionista e da judicialização, priorizando assim o parto por cesárea. Isso mostra que a escolha pela via de parto não é apenas materna ou segundo o desfecho clínico, mas resulta de determinantes sistêmicos que refletem o modelo assistencial e precisam ser enfrentados.

Em nossa investigação, alguns achados diferiram entre os sexos. Por exemplo, as meninas apresentaram maior frequência de alterações cardiometabólicas na adolescência, com maior risco de apresentar obesidade abdominal nessa fase, em comparação ao sexo masculino. Em contrapartida, o risco de HDL reduzido foi maior no sexo masculino. A atuação conjunta de hormônios gonadais, adrenais e do crescimento acentuam o dimorfismo sexual e resultam em diferentes padrões corporais que moldam o risco cardiometabólico (Castilho *et al.* 2013). No sexo masculino o efeito da testosterona sobre a síntese proteica está associado ao maior incremento de massa magra, em contrapartida, tende a aumentar a lipase hepática, reduzindo a concentração de HDL-c. No sexo feminino as mudanças puberais provocam aumento fisiológico da adiposidade, e da deposição de gordura subcutânea e central, mediada pelos estrogênios, essencial para manutenção dos ciclos menstruais. No entanto, quando há acúmulo de gordura em excesso, há aumento do risco cardiometabólico. Ainda, as meninas tendem a ter mais comportamentos sedentários, que atuam sinergicamente, aumentando esse risco (Di Bonito *et al.*, 2024; Wu *et al.*, 2025). Essas diferenças observadas evidenciam que o sexo não é apenas uma variável de ajuste, mas um modificador do efeito nas associações entre condições ao nascer e risco cardiometabólico na adolescência.

Além disso, a maior idade do adolescente se associou ao maior risco de sobrepeso e obesidade, o que reforça a importância de ações prioritárias de estímulo à alimentação saudável, com redução do consumo de alimentos ultraprocessados, e à prática de atividade física, a fim de reverter essas condições na adolescência, uma vez que o risco tende a se agravar com o passar dos anos. Ainda, os custos com serviços hospitalares, ambulatoriais e medicamentos advindos da obesidade nessa fase da vida têm sido alarmantes. Apenas no Brasil, de 2013 a 2022, o custo total estimado da obesidade infantil e na adolescência foi de 107,5 milhões de dólares, enfatizando a necessidade urgente de prevenção e controle da condição (Nilson *et al.*, 2025).

Nossos resultados reforçam que o risco para as DCNT surgem desde idades precoces, e a adolescência é uma fase crítica para que isso aconteça. Muitas vezes as

alterações metabólicas nessa fase são silenciosas, ou mesmo negligenciadas, uma vez que os adolescentes tendem a procurar um serviço de saúde apenas em casos de complicações agudas. É necessário, portanto, monitorar com frequência a saúde e nutrição dos adolescentes, pois embora possam não apresentar doença aparente, as alterações cardiometabólicas já acontecem nessa fase e podem se manter ou agravar na vida adulta. Além disso, a relação das condições ao nascer com o risco cardiometabólico na adolescência indicam a importância do pré-natal adequado para manutenção da saúde e do estado nutricional da gestante, proporcionando desenvolvimento fetal e parto seguros e saudáveis.

Pontos fortes e limitações

O delineamento deste estudo, integrando informações do nascimento com a adolescência, constitui-se como ponto forte por permitir inferências robustas sobre temporalidade, fortalecendo as evidências no contexto do curso de vida. Ainda, as informações do nascimento obtidas diretamente dos prontuários da maternidade onde os adolescentes nasceram é um diferencial deste estudo, pois minimiza o viés de memória advindo de relatos, e aumenta a validade e precisão das medidas de exposição iniciais. A análise integrada de diferentes fatores cardiometabólicos contribuem para a qualidade da nossa investigação, pois permite identificar precocemente a complexidade do risco cardiometabólico. Assim também, a abordagem estratificada por sexo fortalece a interpretação dos resultados e contribui para o avanço do conhecimento sobre as diferenças na manifestação do risco entre os sexos na adolescência.

Este estudo apresenta limitações. Primeiro, a indisponibilidade de dados socioeconômicos, como renda familiar, cor de pele, e escolaridade dos pais, e dados comportamentais, como padrões alimentares, nível de atividade física, tabagismo e consumo de álcool, limitaram a exploração de mecanismos intermediários entre a exposição precoce e o desfecho cardiometabólico. Além disso, não estavam disponíveis dados sobre o estágio puberal, os quais alteram a composição corporal e hormonal, e são importantes de serem investigados na adolescência. Ainda, teve maior percentual de adolescentes do sexo feminino. Apesar disso, o estudo incluiu adolescentes de toda as faixas etárias (10 a 19 anos) e uma amostra representativa em análise coorte, com ajuste para sexo, garantindo a confiabilidade dos dados com evidências que podem contribuir para o planejamento de intervenções precoces voltadas para essa fase da vida.

Conclusão

Esses achados reforçam as evidências de que o risco cardiometabólico na adolescência é influenciado pelas condições ao nascer, resultantes de um ambiente intrauterino com excesso ou escassez de nutrientes e o parto por cesárea, provocando alterações de maneira distinta entre os sexos. Essas alterações, embora possam não ser ainda caracterizadas como uma DCNT, podem se agravar ao longo dos anos, contribuindo para o adoecimento e mortalidade precoces. A investigação dessas relações é particularmente importante nessa faixa etária, pois os sinais e sintomas podem ser silenciosos, ou até mesmo negligenciados frente à falsa ideia, ainda muito disseminada, de que adolescentes são saudáveis e que as doenças crônicas surgem apenas depois da vida adulta.

Faz-se necessário priorizar o monitoramento das condições de saúde e nutrição desde a gestação, com estímulo ao cuidado e adesão ao pré-natal, para que haja o desenvolvimento fetal adequado e saudável. Assim também, fornecer melhores condições para o parto vaginal seguro e estimular às gestantes com informações sobre os benefícios dessa escolha. Essas ações de monitoramento devem se estender aos adolescentes, a fim de prevenir as complicações cardiometabólicas que já aparecem nessa fase e que tendem a agravar ao longo dos anos.

Financiamento

Este estudo foi financiado pela Fundação de Amparo à Pesquisa do Estado de Minas Gerais, no Brasil, processo nº APQ-03016-23.

Agradecimento

Este estudo foi realizado com apoio da Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior – Brasil (CAPES) – Código de Financiamento 001.

Referências

BARKER, D. J. Fetal and infant origins of adult disease. **Monatsschrift Kinderheilkunde**, v. 149, p. S2–S6, 2001.

- BARKER, D. J. Fetal origins of coronary heart disease. **British Medical Journal**, v. 311, p. 171–174, 1995.
- BARKER, D. J. In utero programming of chronic disease. **Clinical Science (London)**, v. 95, p. 115–128, 1998.
- BARROS, A. J. D. *et al.* Caesarean section and adiposity at 6, 18 and 30 years of age: results from three Pelotas (Brazil) birth cohorts. **BMC Public Health**, v. 17, e256, 2017.
- BELLONE, S. *et al.* Circulating ghrelin levels in newborns are not associated to gender, body weight and hormonal parameters but depend on the type of delivery. **Journal of Endocrinological Investigation**, v. 26, n. 4, p. RC9–RC11, 2003. DOI: 10.1007/BF03345172.
- BETRAN, A. P. *et al.* Trends and projections of caesarean section rates: global and regional estimates. **BMJ Global Health**, v. 6, e005671, 2021. DOI: 10.1136/bmjgh-2021-005671.
- BRANDÃO, A. A. *et al.* **Diretriz Brasileira de Hipertensão Arterial – 2025**. Arquivos Brasileiros de Cardiologia, v. 122, n. 9, e20250624, 2025.
- DEMERS, D.; WACHS, D. **Physiology, Mean Arterial Pressure**. [Updated 2023 Apr 10]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK538226/> Acesso: 24 jan. 2025.
- CARDUCCI, B. *et al.* Adolescence as a key developmental window for nutrition promotion and cardiometabolic disease prevention. **npj Metabolic Health and Disease**, v. 3, e40, 2025.
- CASTILHO, S. D. *et al.* Trends of body composition among adolescents according to maturation stage and body mass index. **Journal of Pediatric Endocrinology and Metabolism**, v. 26, n. 7–8, p. 651–656, 2013. DOI: 10.1515/jpem-2012-0018.
- CAUZZO, C. *et al.* Birth size, growth trajectory and later cardiometabolic risk. **Frontiers in Endocrinology**, v. 14, e1187261, 2023.
- DI BONITO, P. *et al.* Sex-related differences in cardiovascular risk in adolescents with overweight or obesity. **Reviews in Cardiovascular Medicine**, v. 25, n. 4, e141, 2024. DOI: 10.31083/j.rcm2504141.
- FRANCESCHINI, S. C. C. *et al.* **Técnicas de aferição de medidas antropométricas de composição corporal**. Ed. UFV, 2017. 72p.
- HERMOSO, A. G. *et al.* Normal-weight obesity is associated with poorer cardiometabolic profile and lower physical fitness levels in children and adolescents. **Nutrients**, v. 12, e1171, 2020.
- HONG, Y. H.; LEE, J. E. Large for gestational age and obesity-related comorbidities. **Journal of Obesity & Metabolic Syndrome**, v. 30, n. 1, p. 20–31, 2021.
- HYDE, M. J. *et al.* The health implications of birth by caesarean section. **Biological Reviews**, v. 87, p. 229–243, 2012. DOI: 10.1111/j.1469-185X.2011.00195.x.
- IDF. International Diabetes Federation. **The IDF consensus worldwide definition of the metabolic syndrome**. Brussels: IDF, 2007.

- JUONALA, M. *et al.* Childhood adiposity, adult adiposity, and cardiovascular risk factors. **New England Journal of Medicine**, 2011.
- KUHLE, S.; TONG, O. S.; WOOLCOTT, C. G. Association between caesarean section and childhood obesity: a systematic review and meta-analysis. **Obesity Reviews**, v. 16, n. 4, p. 295–303, 2015.
- KWON, E. J.; KIM, Y. J. What is fetal programming?: a lifetime health is under the control of in utero health. **Obstetrics & Gynecology Science**, v. 60, n. 6, p. 506–519, 2017.
- LU, D. *et al.* Birth weight, gestational age, and risk of cardiovascular disease in early adulthood: a binational register-based cohort study. **American Journal of Epidemiology**, v. 192, n. 6, p. 866–877, 2023.
- MAGUOLO, A. *et al.* The risk of metabolic derangements is higher in children and adolescents with overweight or obesity born small for gestational age. **Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases**, v. 31, n. 6, p. 1903–1910, 2021.
- MARCINIAK, A. *et al.* Fetal programming of the metabolic syndrome. **Taiwanese Journal of Obstetrics & Gynecology**, v. 56, 2017.
- MARTÍN-CALVO, N. *et al.* Low birth weight and small for gestational age are associated with complications of childhood and adolescence obesity: systematic review and meta-analysis. **Obesity Reviews**, v. 23, n. 1, 2022.
- MATTHEWS, D. R. *et al.* Homeostasis model assessment: insulin resistance and beta-cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man. **Diabetologia**, v. 28, p. 412–419, 1985.
- MISHRA, P. *et al.* Descriptive statistics and normality tests for statistical data. **Annals of Cardiac Anaesthesia**, v. 22, n. 1, p. 67–72, 2019.
- NILSON, E. A. F. *et al.* Trends in the prevalence of obesity and estimation of the direct health costs attributable to child and adolescent obesity in Brazil from 2013 to 2022. **PloS one**, v. 20, n. 1, 2025.
- PALATIANOU, M. E. *et al.* Long-term metabolic effects of high birth weight: a critical review of the literature. **Hormone and Metabolic Research**, v. 46, n. 13, p. 911–920, 2014. DOI: 10.1055/s-0034-1395561.
- PIRES, R. C. R. *et al.* Tendências temporais e projeções de cesariana no Brasil, macrorregiões administrativas e unidades federativas. **Ciência & Saúde Coletiva**, v. 28, n. 7, p. 2119–2133, 2023.
- PRIORESCHI, A. *et al.* The associations between adult body composition and abdominal adiposity outcomes, and relative weight gain and linear growth from birth to age 22. **PLoS ONE**, v. 13, n. 1, e0190483, 2018.
- QUECKE, B. *et al.* Caesarean section and obesity in young adult offspring: update of a systematic review with meta-analysis. **Obesity Reviews**, v. 23, n. 2, e13368, 2022.
- RACHED, F. H. *et al.* Diretriz Brasileira de Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose – 2025. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 122, n. 9, e20250640, 2025. Disponível em: <https://abccardiol.org/article/diretriz-brasileira-de-dislipidemias-e-prevencao-da-aterosclerose-2025/>.

RESENDE, C. B. *et al.* Birth weight and body fat mass in adults assessed by bioimpedance in the ELSA-Brasil study. **Cadernos de Saúde Pública**, v. 37, n. 2, e00061619, 2021.

ROCCO, E. R. *et al.* Optimal cutoff points for body mass index, waist circumference and HOMA-IR to identify a cluster of cardiometabolic abnormalities in Brazilian children and adolescents. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia**, v. 55, n. 8, p. 638–645, 2011.

SKOGEN, J. C.; ØVERLAND, S. The fetal origins of adult disease: a narrative review of the epidemiological literature. **JRSM Short Reports**, v. 3, n. 8, p. 1–7, 2012.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE DIABETES. **Diretriz Oficial da Sociedade Brasileira de Diabetes 2023**. DOI: 10.29327/557753.2022-2, ISBN: 978-85-5722-906-8.

TALARICO, V. *et al.* Endocrine and metabolic disorders in adolescent and adult patients born small for gestational age. **Acta Biomedica**, v. 94, n. 6, e2023220, 2023. DOI: 10.23750/abm.v94i6.15428.

UNITED NATIONS CHILDREN'S FUND (UNICEF). Feeding Profit. How food environments are failing children. **Child Nutrition Report**, 2025. UNICEF, New York, September 2025.

VILLAR, J. *et al.* International standards for newborn weight, length, and head circumference by gestational age and sex. **The Lancet**, v. 384, p. 857–868, 2014.

WALSH, O.; NICHOLSON, A. J. Adolescent health. **Clinics in Integrated Care**, v. 14, 2022.

WILLIAMS, D. P. *et al.* Body fatness and risk for elevated blood pressure, total cholesterol, and serum lipoprotein ratios in children and adolescents. **American Journal of Public Health**, v. 82, n. 3, p. 358–363, 1992.

WORLD HEALTH ORGANIZATION, WHO. **Caesarean section rates continue to rise, amid growing inequalities in access**. Geneva: WHO, 2021. Disponível em: <https://www.who.int/news/item/16-06-2021-caesarean-section-rates-continue-to-rise-amid-growing-inequalities-in-access>.

WORLD HEALTH ORGANIZATION, WHO. **Development of a WHO growth reference for school-aged children and adolescents**. Bulletin of the World Health Organization, 2007.

WORLD HEALTH ORGANIZATION, WHO. Noncommunicable diseases. Geneva: WHO, 2022. Disponível em: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/noncommunicable-diseases>.

WORLD HEALTH ORGANIZATION; WHO. **Physical status: the use and interpretation of anthropometry**. Geneva: WHO, 1995.

WORLD HEALTH ORGANIZATION, WHO. **Waist circumference and waist–hip ratio: report of a WHO expert consultation**. Geneva: WHO, 2008.

WU, L. *et al.* Sex differences in associations between body composition and cardiometabolic indicators in Chinese children. **BMJ Open**, v. 15, e095049, 2025. DOI: 10.1136/bmjopen-2024-095049.

YANG, Z.; HUFFMAN, S. L. Nutrition during pregnancy and early childhood and its associations with obesity in developing countries. **Maternal & Child Nutrition**, v. 9, p. 105–119, 2012.

YANO, Y.; NIIRANEN, T. J. Gut microbiome over a lifetime and the association with hypertension. **Current Hypertension Reports**, v. 23, n. 3, e15, 2021.

MATERIAL SUPLEMENTAR

Tabela Suplementar 1 - Correlação entre as variáveis da adolescência e do nascimento, segundo sexo. Viçosa-MG, Brasil (n=825).

Variáveis da Adolescência	Variáveis do Nascimento							
	Peso ao nascer (kg)		Comprimento ao nascer (cm)		Idade gestacional (semanas)		Peso para IG (percentil)	
	Masculino	Feminino	Masculino	Feminino	Masculino	Feminino	Masculino	Feminino
IMC (kg/m²)	0,124*	-0,007	0,073	-0,029	0,072	0,001	-0,033	0,101*
GC (%)	0,081	-0,015	0,097	-0,047	0,098	-0,049	0,041	0,029
GC (kg)	0,051	0,042	0,092	0,004	0,092	0,004	0,006	0,069
MLG (kg)	-0,044	0,159**	0,015	0,142**	0,014	0,142**	-0,078	0,139**
IMG (kg/m²)	0,074	0,014	0,105	-0,040	0,105	-0,040	0,028	0,060
IMLG(kg/m²)	-0,048	0,080	0,004	0,000	0,003	0,000	-0,066	0,127**
PC (cm)	0,035	0,037	0,066	-0,003	0,065	0,037	0,004	0,065
RCE	0,074	-0,019	0,068	-0,072	0,068	-0,036	0,062	0,029
PAS (mmHg)	-0,105	0,056	-0,032	0,009	-0,033	0,035	-0,113	0,075
PAD (mmHg)	0,074	0,033	0,074	-0,016	0,073	0,030	0,064	0,064
PAM	-0,006	0,051	0,029	-0,009	0,028	-0,009	0,092	-0,027
CT (mg/dL)	0,091	0,035	0,108	0,078	0,110	0,010	0,018	-0,123**
HDL (mg/dL)	-0,026	-0,049	-0,035	0,022	-0,035	0,003	0,098	-0,004
LDL (mg/dL)	0,108	0,029	-0,133*	0,060	-0,134*	-0,001	0,014	0,002
TGL (mg/dL)	-0,001	0,010	-0,017	0,022	-0,016	-0,010	0,089	-0,029
Glicose (mg/dL)	0,094	-0,057	0,070	-0,067	0,072	-0,020	-0,105	0,077
AU (mg/dL)	-0,088	0,035	-0,044	-0,017	-0,045	-0,017	0,015	-0,041
Insulina (mUI/mL)	-0,008	-0,058	-0,045	-0,067	-0,043	-0,067	0,036	-0,044
HOMA-IR	0,010	-0,069	-0,035	-0,082	-0,033	-0,082	0,033	-0,013

Correlação de Spearman. *p<0,05; **p<0,01

Legenda: AU: ácido úrico; CT: colesterol total; HDL-c: High Density Lipoprotein; HOMA-IR: Avaliação do Modelo de Homeostase - Resistência à Insulina; IG: idade gestacional; IMC: índice de massa corporal; IMLG: Índice de massa livre de gordura; IMG: Índice de massa de gordura; GC: gordura corporal; LDL-c: Low Density Lipoprotein; MLG: Massa livre de gordura; PAD: pressão arterial diastólica; PAS: pressão arterial sistólica; PAM: pressão arterial média; PC: perímetro da cintura; RCE: relação cintura-estatura; TGL: triglicerídeos.

Elaborado pelas autoras (2025).

Tabela Suplementar 2 – Peso, comprimento, idade gestacional e percentil do peso para a idade gestacional, segundo as alterações cardiometabólicas em adolescentes, por sexo. Viçosa-MG, Brasil (n=825).

Alterações cardiometabólicas na adolescência	Variáveis do nascimento							
	Peso ao nascer (kg)		Comprimento ao nascer (cm)		Idade gestacional (semanas)		Peso para IG (percentil)	
	Mediana (P25-P75)		Mediana (P25-P75)		Mediana (P25-P75)		Mediana (P25-P75)	
	Masculino	Feminino	Masculino	Feminino	Masculino	Feminino	Masculino	Feminino
IMC								
Eutrofia	3,16 (2,90-3,44)	3,05 (2,80-3,33)	50,00 (48,00-51,00)	49,00 (48,00-50,00)	40,00 (38,40-40,80)	39,20 (38,40-40,00)	32,95 (19,75-51,57)	39,21 (21,35-63,65)
Excesso	3,30 (3,05-3,54)	3,15 (2,80-3,45)	50,00 (49,00-51,00)	49,00 (48,00-50,00)	40,00 (39,20-40,90)	39,20 (38,40-40,00)	43,76 (24,27-59,01)*	49,77 (29,01-69,82)*
Obesidade Abdominal								
Não	3,17 (2,95-3,47)	3,055 (2,80-3,35)	50,00 (48,00-51,00)	49,00 (48,00-50,00)	40,00 (38,40-40,80)	39,20 (39,40-40,00)	35,50 (18,20-52,17)	42,41 (24,68-63,81)
Sim	3,30 (3,05-3,45)	3,10 (2,75-3,40)	40,00 (39,20-40,80)	49,00 (48,00-50,00)	40,00 (39,20-40,90)	39,20 (39,40-40,00)	42,81 (19,64-54,49)	39,28 (21,24-64,85)
RCE								
Normal	3,20 (2,97-3,47)	3,10 (2,80-3,36)	50,00 (49,00-51,00)	49,00 (48,00-50,00)	40,00 (39,20-40,80)	39,20 (39,40-40,00)	36,73 (19,96-53,87)	39,28 (23,23-63,81)
Elevado	3,17 (2,95-3,47)	3,05 (2,85-3,35)	50,00 (48,00-51,00)	49,00 (48,00-50,00)	40,00 (38,40-40,80)	39,20 (39,40-40,00)	31,49 (16,26-52,17)	45,05 (24,99-64,94)
Gordura Corporal								
Normal	3,15 (2,90-3,40)	3,05 (2,80-3,35)	50,00 (48,00-51,00)	49,00 (48,00-50,00)	40,00 (38,40-40,80)	39,20 (38,40-40,00)	32,01 (18,80-52,17)	39,89 (24,57-63,29)
Excesso	3,30 (3,00-3,54)	3,10 (2,80-3,36)	50,00 (49,00-51,00)	49,00 (48,00-50,00)	40,00 (39,20-40,80)	39,20 (38,40-40,00)	43,55 (22,32-54,39)	42,41 (24,57-64,85)
Pressão Arterial								
Normal	3,20 (2,95-3,48)	3,05 (2,80-3,35)	50,00 (49,00-51,00)	49,00 (48,00-50,00)	40,00 (39,20-40,80)	39,20 (38,40-40,00)	23,18 (16,50-45,83)	39,89 (24,12-63,81)
Elevada	2,98 (2,78-3,28)	3,10 (2,85-3,40)	50,00 (48,75-50,25)	49,00 (48,00-50,00)	40,00 (39,00-40,20)	39,20 (38,40-40,00)	36,51 (19,64-52,74)*	45,05 (27,19-69,26)
Colesterol Total								
Normal	3,20 (2,95-3,48)	3,10 (2,80-3,35)	50,00 (48,00-51,00)	49,00 (48,00-50,00)	40,00 (38,40-40,80)	39,20 (38,40-40,00)	35,70 (19,23-52,91)	42,41 (24,57-64,55)
Elevado	3,20 (2,90-3,45)	3,05 (2,80-3,39)	50,00 (49,00-51,00)	49,00 (48,00-50,00)	40,00 (39,20-40,80)	39,20 (38,40-40,00)	34,24 (18,73-52,17)	39,58 (22,71-61,61)
HDL-c								
Normal	3,15 (2,90-3,50)	3,05 (2,80-3,350)	50,00 (48,50-51,00)	49,00 (48,00-50,00)	40,00 (38,40-40,80)	39,20 (38,40-40,00)	34,24 (19,23-52,17)	39,14 (21,47-59,15)
Reduzido	3,20 (3,00-3,40)	3,10 (2,83-3,49)	50,00 (49,00-51,00)	49,00 (48,00-50,00)	40,00 (39,20-40,80)	39,20 (38,40-40,00)	36,73 (19,64-53,87)	49,37 (25,41-70,48)*
LDL-c								
Normal	3,20 (2,95-3,45)	3,07 (2,80-3,35)	50,00 (49,00-51,00)	49,00 (48,00-50,00)	40,00 (39,20-40,80)	39,20 (38,40-40,00)	35,66 (18,82-53,25)	42,22 (22,78-63,81)
Elevado	3,20 (2,90-3,48)	3,05 (2,81-3,41)	50,00 (48,00-51,00)	49,00 (48,00-50,00)	40,00 (38,40-40,80)	39,20 (38,40-40,00)	33,90 (22,51-52,17)	43,05 (25,41-64,32)
TGL								
Normal	3,20 (2,95-3,45)	3,05 (2,80-3,35)	50,00 (49,00-51,00)	49,00 (48,00-50,00)	40,00 (39,20-40,80)	39,20 (38,40-40,00)	35,66 (19,23-52,17)	39,89 (24,68-63,65)
Elevado	3,15 (2,95-3,48)	3,10 (2,85-3,43)	50,00 (48,00-51,00)	50,00 (48,00-50,00)	40,00 (39,20-40,80)	39,20 (38,40-40,00)	30,97 (19,64-58,11)	45,54 (21,24-67,83)

Continua.

Continuação Tabela Suplementar 2.

Alterações cardiometabólicas na adolescência	Variáveis do nascimento							
	Peso (kg)		Comprimento (cm)		Idade gestacional (semanas)		Peso para IG (percentil)	
	Mediana (P25-P75)		Mediana (P25-P75)		Mediana (P25-P75)		Mediana (P25-P75)	
	Masculino	Feminino	Masculino	Feminino	Masculino	Feminino	Masculino	Feminino
Glicemia								
Normal	3,20 (2,95-3,47)	3,07 (2,80-3,35)	50,00 (49,00-51,00)	49,00 (48,00-50,00)	40,00 (39,20-40,80)	39,20 (38,40-40,00)	35,50 (18,82-52,50)	42,22 (24,57-64,04)
Elevada	3,17 (2,90-.)	2,90 (2,68-3,24)	49,50 (47,00-.)	48,00 (47,00-49,75)	39,60 (37,60-.)	38,40 (37,60-39,80)	38,71 (37,26-.)	36,98 (27,85-42,72)
Ácido Úrico								
Normal	3,20 (2,95-3,50)	3,06 (2,80-3,35)	50,00 (49,00-51,00)	49,00 (48,00-50,00)	40,00 (39,20-40,80)	39,20 (38,40-40,00)	35,66 (19,64-53,40)	39,89 (23,23-63,81)
Elevado	3,14 (2,95-3,36)	3,10 (2,91-3,43)	49,00 (48,00-50,00)	50,00 (48,00-51,00)	39,20 (38,40-40,00)	40,00 (38,40-40,80)	31,67 (16,26-50,42)	49,77 (27,21-68,65)
Síndrome Metabólica								
Não	3,20 (2,95-3,47)	3,05 (2,80-3,35)	50,00 (49,00-51,00)	49,00 (48,00-50,00)	40,00 (39,20-40,80)	39,20 (38,40-40,00)	35,66 (19,23-52,52)	39,89 (24,57-63,73)
Sim	3,05 (2,70-.)	3,30 (2,92-3,61)	50,00 (49,00-.)	49,00 (48,00-50,00)	40,00 (39,20-.)	39,20 (38,40-40,00)	19,64 (4,20-.)	69,54 (35,93-84,38)*

* Mann-Whitney $p < 0,05$

Legenda: HDL-c: High Density Lipoprotein; IG: idade gestacional; IMC: índice de massa corporal; LDL-c: Low Density Lipoprotein; RCE: relação cintura-estatura; P25: percentil 25; P75: percentil 75; TGL: triglicerídeos.

Elaborado pelas autoras (2025).

Tabela Suplementar 3 – Fatores cardiometabólicos entre adolescentes do **sexo masculino**, segundo o peso ao nascer e a idade gestacional. Viçosa-MG, Brasil (n=292).

Condições ao nascer	Fatores cardiometabólicos na adolescência – antropométricos e de gordura corporal (masculino)						
	IMC (kg/m ²)	PC (cm)	RCE (cm)	GC (kg)	MLG (kg)	IMGC (kg/m ²)	IMLG (kg/m ²)
	Mediana (P25-P75)	Mediana (P25-P75)	Mediana (P25-P75)	Mediana (P25-P75)	Mediana (P25-P75)	Mediana (P25-P75)	Mediana (P25-P75)
Peso ao nascer							
Adequado	19,50 (17,00-22,01)	70,50 (63,50-76,00)	0,42 (0,40-0,47)	8,00 (5,00-12,00)	42,02 (31,46-54,58)	3,03 (2,27-4,47)	16,05 (14,21-18,25)
Baixo peso	18,25 (16,85-20,20)	69,00 (62,00-73,75)	0,42 (0,40-0,45)	6,50 (5,00-11,75)	37,95 (32,10-53,07)	2,63 (2,01-4,61)	15,53 (13,87-17,02)
IG							
A termo	19,55 (17,21-22,01)	70,50 (63,50-76,50)	0,42 (0,40-0,46)	8,00 (5,00-12,00)	43,36 (32,16-54,74)	2,93 (2,25-4,40)	16,09 (14,25-18,39)
Prematuro	19,28 (16,68-21,03)	68,50 (62,00-73,33)	0,42 (0,39-0,47)	7,50 (5,00-11,75)	35,96 (26,54-54,17)	2,94 (1,82-4,77)	14,50 (13,42-18,03)
Peso ao nascer/IG							
AIG	19,57 (17,17-21,90)	70,50 (63,50-76,00)	0,43 (0,41-0,47)	7,62 (5,44-11,55)	43,48 (32,15-54,61)	2,93 (2,20-4,29)	16,12 (14,24-18,13)
PIG	19,27 (16,71-25,09)	71,75 (61,75-85,95)	0,44 (0,42-0,49)	7,18 (5,86-16,81)	43,23 (26,75-57,37)	3,17 (2,13-5,60)	16,13 (13,80-18,62)

Condições ao nascer	Fatores cardiometabólicos na adolescência – pressão arterial (masculino)		
	PAS	PAD	PAM
	Mediana (P25-P75)	Mediana (P25-P75)	Mediana (P25-P75)
Peso ao nascer			
Adequado	100,00 (92,50-108,50)	59,00 (54,50-64,00)	72,50 (68,17-78,50)
Baixo peso	102,50 (91,50-104,50)	55,50 (52,50-61,75)	70,41 (54,46-78,25)
IG			
A termo	100,50 (93,00-108,00)	58,50 (54,00-64,00)	72,00 (67,67-78,17)
Prematuro	102,75 (96,50-114,12)	60,75 (53,50-65,50)	75,50 (70,50-79,42)
Peso ao nascer/IG			
AIG	101,00 (93,37-108,62)	58,75 (54,00-64,12)	72,50 (68,12-78,67)
PIG	99,00 (89,75-104,00)	59,00 (52,00-62,00)	70,08 (66,08-75,75)

Variáveis de nascimento	Fatores cardiometabólicos na adolescência – bioquímicos (masculino)							
	CT Mediana (P25-P75)	HDL Mediana (P25-P75)	LDL Mediana (P25-P75)	TGL Mediana (P25-75)	Glicose Mediana (P25-P75)	AU Mediana (P25-P75)	Insulina Mediana (P25-P75)	HOMA-IR Mediana (P25-P75)
Peso ao nascer								
Adequado	150,50 (134,0-171,0)	46,00 (39,00-55,00)	90,80 (75,20-104,10)	62,00 (44,00-81,00)	86,00 (82,00-92,00)	3,50 (2,70-4,20)	7,15 (4,92-10,0)	1,55 (1,03-2,15)
Baixo peso	141,00 (127,0-181,5)	46,50 (38,35-51,00)	80,40 (69,50-113,10)	61,00 (49,25-84,50)	85,00 (74,25-88,50)	3,60 (2,90-4,30)	6,70 (5,60-9,30)	1,33 (1,12-2,03)
IG								
A termo	149,00 (134,0-170,0)	46,00 (39,00-56,00)	89,80 (73,00-102,20)	63,00 (46,00-81,00)	86,00 (82,00-91,00)	3,60 (2,70-4,30)	7,07 (4,80-10,0)	1,49 (1,01-2,10)
Prematuro	178,00 (137,0-186,7)	50,50 (44,50-57,00)	111,60 (80,2-117,65)	65,50 (43,50-79,25)	86,00 (84,00-89,00)	3,05 (2,35-3,50)	6,85 (4,25-9,47)	1,47 (0,98-1,98)
Peso ao nascer/IG								
AIG								
PIG	150,50 (134,0-171,0)	46,00 (40,00-57,00)	90,00 (73,80-104,10)	63,00 (46,00-80,00)	82,50 (76,75-87,75)	3,50 (2,70-4,22)	7,08 (4,80-9,85)	1,53 (1,01-2,11)
	145,00 (133,7-174,0)	45,50 (35,50-49,00)	86,50 (75,80-108,30)	56,00 (48,25-89,50)	86,00 (82,00-91,00)*	4,00 (2,97-4,6)	6,60 (4,75-9,55)	1,27 (0,99-1,93)

* Mann-Whitney $p < 0,05$

AU: ácido úrico; CT: colesterol total; HDL-c: High Density Lipoprotein; HOMA-IR: Avaliação do Modelo de Homeostase - Resistência à Insulina; IG: idade gestacional; IMC: índice de massa corporal; IMLG: Índice de massa livre de gordura; IMCG: Índice de massa de gordura; GC: gordura corporal; LDL-c: Low Density Lipoprotein; MLG: Massa livre de gordura; PAD: pressão arterial diastólica; PAS: pressão arterial sistólica; PAM: pressão arterial média; PC: perímetro da cintura; RCE: relação cintura-estatura; TGL: triglicerídeos.

Elaborado pelas autoras (2025).

Tabela Suplementar 2 – Fatores cardiometabólicos entre adolescentes do **sexo feminino**, segundo o peso ao nascer e a idade gestacional. Viçosa-MG, Brasil (n=539).

Condições ao nascer	Fatores cardiometabólicos na adolescência – antropométricos e de gordura corporal (feminino)						
	IMC (kg/m ²)	PC (cm)	RCE (cm)	GC (kg)	MLG (kg)	IMGC (kg/m ²)	IMLG (kg/m ²)
	Mediana (P25-P75)	Mediana (P25-P75)	Mediana (P25-P75)	Mediana (P25-P75)	Mediana (P25-P75)	Mediana (P25-P75)	Mediana (P25-P75)
Peso ao nascer							
Adequado	20,63 (18,59-22,99)	71,00 (66,50-78,00)	0,44 (0,41-0,48)	14,17 (10,90-19,33)	38,81 (34,36-42,89)*	5,51 (4,25-7,46)	14,84 (13,88-15,89)
Baixo peso	21,46 (18,56-23,37)	74,50 (66,90-79,50)	0,46 (0,42-0,51)	14,10 (10,28-19,01)	37,06 (34,20-40,74)	5,39 (4,14-7,46)	14,62 (13,80-15,57)
IG							
A termo	20,47 (18,45-22,87)	70,50 (65,90-78,00)	0,44 (0,41-0,48)	14,00 (11,00-19,00)	38,24 (34,32-41,83)	5,33 (4,10-7,40)	14,75 (13,84-15,75)
Prematuro	21,11 (18,54-23,39)	74,20 (66,88-79,50)	0,45 (0,42-0,50)	15,00 (11,00-18,50)	35,95 (33,88-39,35)	5,76 (4,35-7,55)	14,83 (13,95-15,50)
Peso ao nascer/IG							
AIG							
PIG	20,49 (18,49-22,82)	71,00 (65,90-78,00)	0,44 (0,41-0,49)	14,11 (10,77-19,38)	38,18 (34,35-42,28)*	5,47 (4,19-7,43)	14,81 (13,89-15,80)
	20,96 (18,04-22,95)	71,00 (66,80 – 79,75)	0,45 (0,41-0,51)	14,77 (10,23-17,90)	35,89 (34,63-39,36)	5,76 (4,13-8,06)	14,23 (13,78-15,55)

Condições ao nascer	Fatores cardiometabólicos na adolescência – pressão arterial (feminino)		
	PAS	PAD	PAM
	Mediana (P25-P75)	Mediana (P25-P75)	Mediana (P25-P75)
Peso ao nascer			
Adequado	101,5 (96,54-110,00)	65,00 (60,00-70,87)	77,67 (72,33-83,33)
Baixo peso	102,0 (96,50-110,50)	64,00 (59,50-72,50)	77,42 (72,00-85,83)
IG			
A termo	101,5 (96,00-109,37)	65,00 (60,00-71,00)	77,67 (72,00-83,33)
Prematuro	101,0 (97,00-107,50)	65,00 (59,25-71,50)	77,33 (72,42-82,42)
Peso ao nascer/IG			
AIG			
PIG	101,50 (96,50-109,00)	65,00 (60,00-71,00)	77,58 (72,33-83,33)
	101,00 (96,50-107,00)	63,00 (59,00-71,00)	75,00 (70,83-81,33)

Variáveis de nascimento	Fatores cardiometabólicos na adolescência – bioquímicos (feminino)							
	CT	HDL	LDL	TG	Glicose	AU	Insulina	HOMA-IR
	Mediana (P25-P75)	Mediana (P25-P75)	Mediana (P25-P75)	Mediana (P25-P75)	Mediana (P25-P75)	Mediana (P25-P75)	Mediana (P25-P75)	Mediana (P25-P75)
Peso ao nascer								
Adequado	154,00 (135,7-168,0)	50,00 (42,75-58,00)	86,80 (71,55-103,60)	62,50 (48,00-85,25)	84,00 (80,00-88,00)	3,20 (2,60-3,90)	7,60 (5,60-10,20)	1,62 (1,18-2,22)
Baixo peso	148,00 (139,0-164,0)	51,00 (43,00-57,00)	86,00 (74,10-99,60)	63,00 (52,00-82,00)	86,00 (81,00-90,00)	3,20 (2,70-4,00)	8,80 (7,10-11,60)	1,83 (1,45-2,38)
IG								
A termo	154,00 (136,0-171,5)	50,00 (43,00-58,00)	87,40 (72,70-104,20)	63,00 (48,00-84,50)	84,00 (80,00-88,0)	3,20 (2,70-3,85)	7,51 (5,60-10,60)	1,61 (1,15-2,32)
Prematuro	146,50 (136,7-163,0)	50,50 (42,00-57,00)	84,30 (73,10-97,80)	60,50 (51,00-81,25)	85,00 (81,75-89,00)	3,20 (2,70-4,00)	8,00 (5,67-10,57)	1,75 (1,28-2,34)
Peso ao nascer/IG								
AIG								
PIG	152,00 (136,0-170,0)	50,00 (42,50-58,00)	86,70 (72,30-103,40)	62,00 (48,00-83,00)	84,00 (80,00-88,00)	3,20 (2,70-3,90)	7,50 (5,50-10,30)	1,60 (1,12-2,31)
	152,00 (140,0-172,0)	51,00 (43,00-57,00)	88,60 (78,60-103,20)	66,00 (52,00-81,00)	86,00 (81,00-88,00)	3,00 (2,70-3,70)	8,80 (6,40-10,90)*	1,82 (1,36-2,39)

* Mann-Whitney $p < 0,05$

AU: ácido úrico; CT: colesterol total; HDL-c: High Density Lipoprotein; HOMA-IR: Avaliação do Modelo de Homeostase - Resistência à Insulina; IG: idade gestacional; IMC: índice de massa corporal; IMLG: Índice de massa livre de gordura; IMCG: Índice de massa de gordura; GC: gordura corporal; LDL-c: Low Density Lipoprotein; MLG: Massa livre de gordura; PAD: pressão arterial diastólica; PAS: pressão arterial sistólica; PAM: pressão arterial média; PC: perímetro da cintura; RCE: relação cintura-estatura; TGL: triglicerídeos.

Elaborado pelas autoras (2025).

Tabela 4 – Fatores cardiometabólicos na adolescência segundo o tipo de parto, por sexo. Viçosa-MG, Brasil (n=825).

Fatores cardiometabólicos na adolescência Mediana (P25-P75)	Tipo de parto			
	Feminino		Masculino	
	Normal	Cesárea	Normal	Cesárea
IMC (kg/m ²)	19,93 (19,31-22,48)	20,71 (19,48-23,02)	18,36 (16,65-20,65)	20,32 (17,76-22,79)*
PC (cm)	68,50 (64,92-75,26)	71,87 (66,21-79,00)*	66,50 (61,50-73,50)	72,00 (66,06-79,00)*
RCE	0,43 (0,41-0,47)	0,45 (0,41-0,48)*	0,43 (0,40-0,46)	0,42 (0,41-0,48)
GC (kg)	13,00 (10,00-17,00)	14,00 (11,00-19,00)*	7,00 (5,00-9,75)	8,00 (6,00-13,25)*
MLG (kg)	38,37 (34,82-42,25)	36,86 (33,33-41,27)*	47,96 (35,09-56,71)	34,49 (28,37-47,28)*
IMG (kg/m ²)	5,22 (4,08-6,93)	5,58 (4,20-7,56)	2,91 (2,20-3,88)	2,95 (2,25-4,74)
IMLG (kg/m ²)	14,82 (13,87-15,82)	14,71 (13,75-15,47)*	16,85 (14,69-18,79)	14,96 (13,78-16,76)*
PAS (mmHg)	102,0 (95,8-109,6)	101,5 (96,50-108,50)	97,00 (90,50-104,00)	103,00 (95,00-111,00)*
PAD (mmHg)	65,50 (60,00-71,12)	65,00 (60,00-71,00)	58,00 (54,50-63,50)	59,50 (53,62-64,50)
PAM	78,17 (72,00-83,33)	77,25 (72,33-83,21)	70,58 (66,46-76,46)	73,67 (68,83-79,17)*
CT (mg/dL)	150,0 (133,0-171,0)	154,00 (138,0-170,2)	145,50(133,0-167,7)	157,00(140,0-181,0)*
HDL-c (mg/dL)	48,00 (42,00-57,00)	52,00 (43,00-58,00)	46,00 (40,00-59,00)	46,50 (39,00-54,75)
LDL-c (mg/dL)	84,80 (71,7-104,3)	88,60 (73,50-103,05)	87,50(72,35-100,20)	92,00(78,60-105,80)*
Triglicéridos (mg/dL)	63,00 (47,00-81,75)	62,00 (50,00-85,25)	64,00 (44,00-81,00)	62,00 (46,25-80,00)
Glicose (mg/dL)	85,00 (81,00-88,75)	84,00 (80,00-88,00)	86,00 (82,00-90,00)	86,00 (81,25-92,00)
Ácido Úrico (mg/dL)	3,10 (2,60-3,80)	3,20 (2,70-3,90)	3,20 (2,20-4,00)	3,80 (2,90-4,47)*
Insulina (mg/dL)	7,20 (5,20-10,20)	7,70 (5,67-10,52)	6,30 (4,10-9,50)	7,41 (5,40-9,97)*
HOMA-IR	1,56 (1,05-2,29)	1,67 (1,20-2,32)	1,36 (0,89-1,97)	1,56 (1,05-2,15)*

* Mann-Whitney p<0,05

Legenda: HDL-c: High Density Lipoprotein; HOMA-IR: Avaliação do Modelo de Homeostase - Resistência à Insulina; IMC: índice de massa corporal; IMLG: Índice de massa livre de gordura; IMG: Índice de massa de gordura; GC: gordura corporal; LDL-c: Low Density Lipoprotein; MLG: Massa livre de gordura; P25: percentil 25; P75: percentil 75; PAD: pressão arterial diastólica; PAS: pressão arterial sistólica; PAM: pressão arterial média; PC: perímetro da cintura; RCE: relação cintura-estatura; TGL: triglicéridos.

Elaborado pelas autoras (2025).

5.3 Artigo 3 – Artigo Original

Artigo original a ser submetido na revista Public Health Nutrition (Qualis A1).

CONDIÇÕES DE VIDA NO NASCIMENTO E DE SAÚDE E NUTRIÇÃO NA ADOLESCÊNCIA INFLUENCIAM O RISCO CARDIOMETABÓLICO NA VIDA ADULTA

Resumo

Objetivo: Investigar a influência das condições de vida no nascimento e de saúde e nutrição na adolescência no risco cardiometabólico na vida adulta. **Metodologia:** Trata-se de um estudo de coorte com dados retrospectivos do nascimento e prospectivos da vida adulta, com base em adolescentes avaliados nos anos de 2010 a 2015 e reavaliados nos anos de 2024 e 2025. Foram obtidos na maternidade local os dados de idade gestacional (IG), peso e comprimento ao nascer, e tipo de parto (vaginal/cesárea) desses indivíduos, e seus dados de exames bioquímicos (colesterol total e frações - LDL e HDL, triglicerídeos, glicose e ácido úrico), medidas antropométricas (peso, estatura e perímetro da cintura), de gordura corporal e de pressão arterial (sistólica e diastólica), aferidos na adolescência e na vida adulta. Dados sociodemográficos como renda, escolaridade e raça/cor de pele, e comportamentais, como qualidade da dieta, nível de atividade física, uso de medicamentos, consumo de álcool e tabagismo, foram coletados na avaliação na vida adulta. Considerou-se como risco cardiometabólico o excesso de peso e de gordura corporal, a obesidade abdominal e/ou a síndrome metabólica. A trajetória do risco cardiometabólico foi avaliada em quatro grupos, segundo a presença ou ausência de risco cardiometabólico nas duas fases: G0 - normalidade na adolescência e na vida adulta (considerado como referência); G1 - normalidade na adolescência e alteração na vida adulta; G2- alteração na adolescência e normalidade na vida adulta; G3- alteração na adolescência e na vida adulta. As análises estatísticas foram realizadas nos softwares SPSS versão 23.0 e R versão 4.0.2, com $\alpha=0,05$. **Resultados:** Foram avaliados 439 indivíduos, sendo 68,7% (n=302) do sexo feminino. A mediana e o intervalo interquartil (P25-P75) da idade na adolescência foi de 16 anos (14-17) e na vida adulta foi de 26 anos (24-30). Em relação ao parto cesárea, nascer de parto vaginal reduziu em 47% (OR: 0,53; IC95%: 0,30-0,96; p=0,03) a chance de ter excesso de peso, e em 65% (OR: 0,35; IC95%: 0,15-0,83; p=0,02) de ter obesidade abdominal, na adolescência e permanecer com essa condição na vida adulta (G3). Ainda, reduziu em 19% (RR: 0,81; IC95%: 0,65-0,99; p=0,01) o risco de ter, na vida adulta, excesso de peso, e em 23% (RR: 0,77; IC95%: 0,60-0,98; p=0,04) de ter obesidade abdominal, independente da saúde metabólica na adolescência. O aumento de uma unidade no percentil de peso ao nascer para IG aumentou 1% (OR: 1,01; IC95%: 1,001-1,02; p=0,03) a chance de ter excesso de peso, em 2% (OR: 1,02; IC95%: 1,01-1,03; p=0,01) de ter excesso de gordura, em 1% (OR: 1,01; IC95%: 1,002-1,03; p=0,02) de ter obesidade abdominal, e em 5% (OR: 1,05; IC95%: 1,02-1,09; p=0,04) de ter SM, nas duas fases (G3). Aqueles nascidos adequados para a idade gestacional (AIG) apresentaram risco 62% menor (RR: 0,38; IC95% 0,15-0,94; p=0,04) de ter SM na vida adulta, independente da saúde metabólica na adolescência. Adolescentes que não apresentavam SM tiveram risco 36% menor de excesso de peso (RR: 0,64; IC95%: 0,52-0,80; p<0,001), 47% menor de obesidade abdominal (RR: 0,53; IC95%: 0,42-0,68; p=0,01) e 83% menor de SM (RR: 0,17; IC95%

0,07-0,40; $p=0,01$), na vida adulta, independente das condições ao nascer. A menor escolaridade na vida adulta aumentou em 29% o risco de excesso de peso (RR: 1,29; IC95%: 1,06-1,57; $p=0,01$), e em 3,08 vezes o risco de SM (RR: 3,08; 1,30-7,25; $p=0,01$) na vida adulta, independente das condições ao nascer e da saúde na adolescência. O risco cardiometabólico foi menor para o sexo masculino, para os adultos com melhor qualidade da dieta, não fumantes e os com maior nível de atividade física, e aumentou com a idade. Conclusão: O risco cardiometabólico na vida adulta resulta de trajetórias distintas, moldadas desde o nascimento, iniciado na adolescência e consolidado na vida adulta, independente das condições sociodemográficas e comportamentais adotadas mais tarde.

Palavras-chave: Adolescente. Adulto. Coorte. Idade gestacional. Obesidade. Parto cesárea. Peso ao nascer. Síndrome metabólica.

Abstract

Objective: To investigate the influence of living conditions at birth and health and nutrition in adolescence on cardiometabolic risk in adulthood. **Methodology:** This is a cohort study with retrospective data from birth and prospective data from adulthood, based on adolescents evaluated between 2010 and 2015 and reevaluated in 2024 and 2025. Data on gestational age (GA), birth weight and length, and mode of delivery (vaginal/cesarean) for these individuals were obtained from the local maternity hospital, as well as their biochemical test data (total cholesterol and fractions - LDL and HDL, triglycerides, glucose, and uric acid), anthropometric measurements (weight, height, and waist perimeter), body fat, and blood pressure (systolic and diastolic), measured in adolescence and adulthood. Sociodemographic data such as income, education, and race/skin color, and behavioral data such as diet quality, physical activity level, medication use, alcohol consumption, and smoking were collected during the adult assessment. Cardiometabolic risk was considered to be overweight and excess body fat, abdominal obesity, and metabolic syndrome. The trajectory of cardiometabolic risk was assessed in four groups, according to the presence or absence of cardiometabolic risk in the two phases: G0 - normal in adolescence and adulthood (considered as a reference); G1 - normal in adolescence and abnormal in adulthood; G2 - abnormal in adolescence and normal in adulthood; G3 - abnormal in adolescence and adulthood. Statistical analyses were performed using SPSS version 23.0 and R version 4.0.2 software, with $\alpha=0.05$. **Results:** A total of 439 individuals were evaluated, 68.7% ($n=302$) of whom were female. The median (P25-P75) age in adolescence was 16 years (14-17) and in adulthood was 26 years (24-30). Regarding cesarean delivery, vaginal delivery reduced by 47% (OR: 0.53; 95% CI: 0.30-0.96; $p=0.03$) the chance of being overweight, and by 65% (OR: 0.35; 95% CI: 0.15-0.83; $p=0.02$) the chance of having abdominal obesity in adolescence and remaining obese in adulthood (G3). Furthermore, it reduced the chance of being overweight in adulthood by 19% (RR: 0.81; 95% CI: 0.65-0.99; $p=0.01$), and the chance of having abdominal obesity by 23% (RR: 0.77; 95% CI: 0.60-0.98; $p=0.04$), regardless of metabolic health in adolescence. A one-unit increase in birth weight percentile for GA increased the chance of being overweight by 1% (OR: 1.01; 95% CI: 1.001-1.02; $p=0.03$), and the chance of having excess fat by 2% (OR: 1.02; 95% CI: 1.01-1.03; $p=0.01$), by 1% (OR: 1.01; 95% CI: 1.02-1.03; $p=0.02$) of having abdominal obesity, and by 5% (OR: 1.05; 95% CI: 1.02-1.09; $p=0.04$) of having MS, in both phases (G3). Those born at appropriate gestational age (AGA) had a 62% lower risk (RR: 0.38; 95% CI 0.15-0.94; $p=0.04$) of having MS in adulthood, regardless of metabolic health in adolescence.

Adolescents who did not have MS had a 36% lower risk of being overweight (RR: 0.64; 95% CI: 0.52-0.80; $p < 0.001$), a 47% lower risk of abdominal obesity (RR: 0.53; 95% CI: 0.42-0.68; $p = 0.01$), and an 83% lower risk of MS (RR: 0.17; 95% CI 0.07-0.40; $p = 0.01$) in adulthood, regardless of conditions at birth. Lower educational attainment in adulthood increased the risk of overweight by 29% (RR: 1.29; 95% CI: 1.06-1.57; $p = 0.01$) and the risk of MS by 3.08 times (RR: 3.08; 1.30-7.25; $p = 0.01$) in adulthood, regardless of conditions at birth and health in adolescence. Cardiometabolic risk was lower for males, adults with better diet quality, non-smokers, and those with higher levels of physical activity, and increased with age. **Conclusion:** Cardiometabolic risk in adulthood results from distinct trajectories, shaped from birth, beginning in adolescence and consolidated in adulthood, independent of the sociodemographic and behavioral conditions adopted later in life.

Keywords: Adolescents. Adults. Gestational age. Obesity. Cesarean section. Birth weight. Metabolic syndrome.

Introdução

A investigação precoce referente aos fatores que levam ao desenvolvimento das Doenças Crônicas não Transmissíveis (DCNT), como obesidade, diabetes, hipertensão e síndrome metabólica, contribuem para prevenção e controle dessas condições, que são as principais causas de mortalidade em todo o mundo, principalmente na vida adulta (WHO, 2025). Essas condições resultam do risco cardiometabólico acumulado, que pode ser programado desde o período fetal e sofrer influência de fatores biológicos e comportamentais em cada fase da vida (Silvano *et al.* 2019; Haapanen *et al.* 2025).

A adolescência é uma importante fase a ser considerada nessa investigação, pois compreende um período de intensas transformações físicas e psicossociais, em que a adoção de hábitos de vida pouco saudáveis, em conjunto com os componentes fisiológicos, podem agravar o risco cardiometabólico. Mesmo diante do aumento da obesidade e outras disfunções metabólicas nessa fase (UNICEF, 2025), muitas vezes o risco pode estar latente e ser negligenciado nas estratégias de prevenção das DCNT, reforçando a necessidade de monitorar o estado nutricional e de saúde desses indivíduos (Walsh; Nicholson, 2022; Carducci *et al.*, 2025).

A literatura tem abordado a presença ou ausência de risco, e poucos são os estudos que consideram o efeito de múltiplos determinantes e como estão distribuídos em diferentes fases da vida, do nascimento, na adolescência e na vida adulta. Compreender os impactos de uma determinada exposição inicial e sua interação com fatores ao longo

do tempo permite identificar períodos críticos e direcionar intervenções específicas precocemente, antes que as doenças crônicas se estabeleçam.

O objetivo deste estudo foi investigar a influência das condições de vida no nascimento e de saúde e nutrição na adolescência no risco cardiometabólico na vida adulta. Nossa hipótese é que as condições ao nascer exercem influência duradoura sobre o risco cardiometabólico, modulando a trajetória metabólica na adolescência à vida adulta, e que a persistência do risco desde a adolescência resulta em desfechos cardiometabólicos desfavoráveis na vida adulta.

Metodologia

Desenho do estudo

Trata-se de um estudo de coorte com dados de 1.138 adolescentes avaliados em pesquisas desenvolvidas no Departamento de Nutrição e Saúde da Universidade Federal de Viçosa (UFV), Viçosa, Minas Gerais, Brasil, e dados retrospectivos do nascimento e prospectivos da vida adulta. Essas pesquisas com adolescentes ocorreram nos anos de 2010 a 2015, e originou um banco de dados, aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa com Seres Humanos da UFV (Parecer nº 2.879.661 de 2018), que foi utilizado como base para este estudo. Dos 1.138 adolescentes, 825 tinham seus respectivos dados de nascimento, obtidos de maneira retrospectiva nos prontuários da maternidade local, a partir da data de nascimento e do nome da mãe. Os dados não localizados (n=313) provavelmente foram perdidos em virtude do desgaste temporal, tendo em vista serem prontuários físicos não digitalizados.

Em virtude de se tratar de um estudo de coorte, não foi realizado cálculo amostral específico, no entanto, cada estudo que originou o banco de dados utilizado passou por esse cálculo. Portanto, foram considerados os 825 para este estudo, os quais tinham dados completos de exames bioquímicos, medidas antropométricas, de pressão arterial e de gordura corporal, aferidos na adolescência, e seus respectivos dados de idade gestacional, peso e comprimento ao nascer, e tipo de parto (vaginal/cesárea). A partir disso, todos foram procurados para nova avaliação na fase adulta, nos anos de 2024 e 2025.

A busca pelos adultos ocorreu por meio dos endereços e telefones contidos no banco de dados, redes sociais, nos registros das escolas em que estudaram, no registro escolar da instituição federal de ensino superior local, e nos serviços de atenção primária do município. Aqueles localizados foram convidados para participar da nova avaliação, mediante assinatura do Termo de Consentimento Livre e Esclarecido. Os que aceitaram,

passaram por nova avaliação antropométrica, de composição corporal, bioquímica, de pressão arterial, e responderam a um questionário com informações sociodemográficas e comportamentais atualizadas.

Crítérios de inclusão/exclusão e seleção amostral

Os critérios de inclusão foram: ter os dados completos de idade gestacional, peso e comprimento ao nascer, e tipo de parto, bem como os exames bioquímicos, medidas antropométricas, de pressão arterial e de composição corporal, aferidos na adolescência e na vida adulta. Como critérios de exclusão, consideramos aquelas que estavam gestantes/lactantes (últimos 12 meses), os que haviam realizado cirurgia bariátrica, os que estavam em uso de terapia hormonal para transição de gênero, os privados de liberdade e óbito. Assim, dos 825 indivíduos do banco de dados, foram localizados 694, dos quais foram excluídos 127: 25 eram gestantes ou lactantes, 05 já haviam falecido, 03 estavam privados de liberdade, 02 relataram terapia hormonal para transição de gênero, 01 havia realizado cirurgia bariátrica, e 91 residiam em outra cidade e não poderiam comparecer na cidade da avaliação. Com isso, 567 indivíduos foram elegíveis para este estudo, dos quais 128 recusaram participar. A amostra final do estudo compreendeu 439 indivíduos que participaram das avaliações. As perdas são esperadas em estudos de coorte, e neste estudo, dentre os elegíveis (n=567), a perda foi de 22,6% (n=128). Realizamos análises de comparação basal entre a amostra avaliada na vida adulta e a perdida, e não encontramos diferença estatística entre a idade, e os marcadores antropométricos, bioquímicos, de pressão arterial e de gordura corporal, o que garante a representativa da amostra final.

Avaliações

Do nascimento foram incluídas informações de peso (quilogramas), comprimento (centímetros), idade gestacional (semanas) e tipo de parto (vaginal e cesárea). O peso ao nascer foi classificado segundo os pontos de corte da WHO (1995). Os percentis do peso para a idade gestacional foram definidos a partir dos parâmetros INTERGROWTH-21st (Villar *et al.*, 2014), classificando em pequenos para a idade gestacional (PIG), quando peso ao nascer < 10º percentil, e adequados para a idade gestacional (AIG) quando peso ao nascer >10º e <90º percentil, segundo a idade gestacional.

Na adolescência e vida adulta os participantes passaram por avaliação antropométrica, bioquímica, de composição corporal e de pressão arterial. Nas duas

etapas, todas as avaliações foram realizadas no mesmo dia, no período da manhã, estando o participante em jejum de 12 horas, seguindo protocolo de avaliação. Ainda, foram coletadas informações sociodemográficas e comportamentais na vida adulta. Foram considerados como adolescentes aqueles com idade de 10 a 19 anos completos (WHO, 2005).

Antropometria:

O peso corporal foi aferido em balança digital eletrônica da marca Kratos, com capacidade máxima de 200 kg, e a estatura com estadiômetro portátil (AlturaExata®, Belo Horizonte, Brasil) com extensão máxima de 2,20m, segundo as técnicas preconizadas (Franceschini *et al.*, 2017). O perímetro da cintura foi aferido com fita métrica, flexível e inelástica, com extensão máxima de 2m, no ponto médio entre a margem inferior da última costela e a crista ilíaca, no plano horizontal (WHO, 2008). A medida foi realizada em duplicata, admitindo variação máxima de 0,5 cm. A relação cintura/estatura (RCE) foi calculada a partir do quociente da medida do perímetro da cintura (cm) pela medida da estatura (cm) e os valores de $\geq 0,50$ foram considerados elevados, independentemente da idade e do sexo (Ashwel; Gibson, 2014). O Índice de Massa Corporal (IMC) foi calculado pelo quociente entre o peso corporal (kg) e o quadrado da estatura (m²) (WHO, 1995).

Composição corporal:

Para estimar a gordura corporal, utilizou-se o equipamento bioimpedância elétrica vertical com oito eletrodos táteis *InBody 230*®. Os participantes foram avaliados descalços, vestindo roupas leves e sem adornos metálicos (Manual Inbody, 2006), em posição ortostática, com os pés no centro da plataforma sobre os eletrodos, segurando as duas hastes com os dedos posicionados sobre os eletrodos.

Pressão arterial:

A aferição foi feita com monitor de pressão sanguínea de insuflação automática, segundo as técnicas preconizadas pela Sociedade Brasileira de Cardiologia, preferencialmente no braço direito, em duplicata, com intervalo de um a dois minutos entre as medidas. Se observadas diferenças superiores a 4 mmHg entre as medidas, novas medidas eram realizadas, até se obter uma diferença inferior a esse valor. Para classificar a pressão arterial, foram utilizados os pontos de corte de pressão sistólica e diastólica

preconizados pela Diretriz Brasileira de Hipertensão Arterial (Brandão, 2025). Para adolescentes até 12 anos são alterados os valores \geq percentil 90 ou 120x80 mmHg, mas $<P95$ (o que for menor), segundo os percentis de estatura, sexo e idade, e para aqueles com idade ≥ 13 anos, classifica-se como elevados os valores iguais ou superiores a 120 x 80 mmHg. Para os adultos os valores $\geq 130 \times 85$ mmHg foram considerados como elevados.

Exames bioquímicos:

As amostras de 12 mL de sangue foram colhidas com material descartável, por punção venosa em laboratório credenciado, por profissionais tecnicamente capacitados. Os marcadores bioquímicos avaliados foram a glicemia de jejum, colesterol total, lipoproteína de alta densidade (*High Density Lipoprotein* – HDL), lipoproteína de baixa densidade (*Low Density Lipoprotein* – LDL), triglicerídeos e ácido úrico. A proteína C-reativa ultrasensível (PCR-us) foi avaliada nos adultos. A glicemia foi classificada segundo proposta da Sociedade Brasileira de Diabetes (2023) como normoglicemia < 100 mg/dL, glicemia de jejum alterada entre 100 e < 126 mg/dL, e diabetes ≥ 126 mg/dL, independente do sexo e idade. O índice TyG (Log [triglicerídeos de jejum (mg/dL) x glicose de jejum (mg/dL) / 2]) (Simental-Mendia *et al.*, 2008; foi calculado e classificado para os adultos, como resistência à insulina os valores $\geq 4,55$ e 4,58 para o sexo feminino e masculino, respectivamente (Diretriz Brasileira de Diabetes, 2023). Os lipídios séricos foram classificados conforme a Diretriz Brasileira de Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose (Rached *et al.*, 2025), que considera como adequados valores (em jejum) de colesterol total < 170 mg/dL, LDL < 110 mg/dL, HDL > 45 mg/dL e triglicerídeos < 90 mg/dL, para os adolescentes, e < 190 mg/dL, < 115 mg/dL, > 40 mg/dL e < 150 mg/dL, para os adultos, respectivamente. Não há ponto de corte para o ácido úrico nos adolescentes, portanto valores \geq percentil 90 da própria população foram considerados como elevados. Para os adultos, considerou-se elevados os valores de ácido úrico $\geq 5,4$ mg/dL e 6,8 mg/dL para o sexo feminino e masculino, respectivamente (Rodrigues *et al.* 2012). Nos adultos, valores de PCR-us $\geq 2,0$ mg/dL foram considerados como elevados (Rached *et al.*, 2025).

Fatores sociodemográficos e comportamentais:

Para melhor compreensão do perfil dos adultos, foram coletadas informações sobre escolaridade, raça/cor de pele autodeclarada, renda per capita, uso de medicamentos e suplementos, quantidade de horas de sono e percepção da qualidade do sono, história familiar de doenças, última vez que realizou exames bioquímicos de rotina e tipo de serviço de saúde utilizado (público ou privado). A Escala de Qualidade da Dieta (ESQUADA), proposta por Santos *et al.* (2018), com 25 questões, foi aplicada para avaliar a qualidade da dieta, classificando em boa/muito boa e ruim. O consumo de álcool foi avaliado pelo questionário estruturado AUDIT (Henrique *et al.*, 2004), e o consumo de tabaco por questões desenvolvidas com base na Pesquisa Nacional da Saúde (2019).

Risco cardiometabólico e trajetórias:

Considerou-se risco cardiometabólico o excesso de peso, o excesso de gordura corporal, a obesidade abdominal e/ou a síndrome metabólica. O excesso de peso foi definido para os adolescentes como valores de escore-Z para a idade acima de 1 (WHO, 2007), utilizando o software AnthroPlus (Organização Mundial da Saúde, Genebra, Suíça). Para os adultos, utilizou-se os pontos de corte da WHO (1998), com valores de IMC $\geq 25 \text{ kg/m}^2$ indicando sobrepeso e $\geq 30 \text{ kg/m}^2$ obesidade. O percentual de gordura corporal dos adolescentes foi classificado de acordo com Willians (1992) que considera como excesso valores $\geq 25\%$ para o sexo masculino e $\geq 30\%$ para o feminino. Para os adultos, valores $\geq 16\%$ e $\geq 25\%$ foram definidos como excesso, segundo o sexo masculino e feminino, respectivamente, de acordo com a classificação proposta por Lohman (1992). A obesidade abdominal foi definida pelo critério da IDF (2007), que considera para adolescentes de 10 a 16 anos o perímetro da cintura \geq percentil 90 para idade e sexo, e para aqueles com idade superior a 16 anos, o perímetro da cintura > 94 cm para sexo masculino e > 80 cm para o feminino.

A síndrome metabólica (SM) foi definida segundo os critérios estabelecidos pela International Diabetes Federation para adolescentes (IDF, 2007) e para adultos (Albert *et al.* 2009). De 10 a 16 anos a obesidade abdominal é critério obrigatório, e mais dois critérios: triglicerídeos ≥ 150 mg/dL, HDL < 40 mg/dL, pressão arterial sistólica ≥ 130 mmHg ou diastólica ≥ 85 mmHg, glicemia de jejum ≥ 100 mg/dL (ou presença de diabetes tipo 2). Para adolescentes com idade superior a 16 anos, considera-se os mesmos critérios dos adultos, tendo a obesidade abdominal como obrigatório, e mais dois dos critérios já mencionados (triglicerídeos, pressão arterial e glicemia elevados, e HDL reduzido).

Foram consideradas as trajetórias do risco cardiometabólico, agrupando os indivíduos em quatro grupos, segundo a presença ou ausência de cada condição (excesso de peso pelo IMC, excesso de gordura corporal, obesidade abdominal e SM) nas duas fases: G0 - normalidade na adolescência e na vida adulta; G1 - normalidade na adolescência e alteração na vida adulta; G2 - alteração na adolescência e normalidade na vida adulta; G3 - alteração na adolescência e na vida adulta. O G0 foi utilizado como referências para as análises.

Análises estatísticas

As análises estatísticas foram realizadas nos softwares SPSS versão 23.0, e R versão 4.0.2, adotando significância estatística de 5%.

O teste de Kolmogorov-Smirnov foi realizado para verificar a normalidade das variáveis. O teste qui-quadrado de Pearson foi usado para verificar a associação, entre os sexos, das condições ao nascer, na adolescência e na vida adulta, expressas em frequências absolutas (n) e relativas (%).

Para identificar as condições ao nascer associadas aos grupos da trajetória de risco cardiometabólico (G0, G1, G2 e G3, segundo cada condição), utilizamos a regressão logística multinomial. Inicialmente, conduzimos análise bivariada com todas as variáveis de interesse. Consideramos como preditores o tipo de parto (cesárea ou vaginal) e o percentil do peso ao nascer para a idade gestacional. Diferentes modelos foram testados, definindo como desfechos os grupos de trajetória do risco cardiometabólico (excesso de peso, excesso de gordura corporal, obesidade abdominal e SM) da adolescência à vida adulta, ajustados por sexo e idade do adulto, usando o G0 como referência. Variáveis com valor de $p < 0,20$ na regressão bivariada foram consideradas elegíveis para o modelo múltiplo. A regressão logística multinomial foi ajustada pelo método *backward*. Para cada variável incluída foram estimados a *odds ratio* (OR), o intervalo de confiança de 95% e o valor de p. O ajuste do modelo foi verificado pelo teste de Hosmer & Lemeshow. Adicionalmente, realizamos regressão de Poisson com variância robusta para avaliar a associação das condições ao nascer (percentil do peso ao nascer para idade gestacional e tipo de parto) e da SM na adolescência sobre os desfechos cardiometabólicos na vida adulta, considerando sexo, idade do adulto, e fatores sociodemográficos (raça, escolaridade, renda per capita) e comportamentais (qualidade da dieta, álcool, fumo e nível de atividade física) na vida adulta. Diferentes modelos foram testados, e a partir dos

modelos finais ajustados, obtidos pelo método *backward*, o risco relativo (RR), os intervalos de confiança de 95% e o valor de p foram determinados.

Aspectos éticos

Este estudo foi aprovado (Parecer nº 6.104.415, de 2023) pelo Comitê de Ética e Pesquisa com Seres Humanos da Universidade Federal de Viçosa (UFV). A participação voluntária no estudo, nas duas fases, estava condicionada à assinatura do Termo de Consentimento Livre e Esclarecido. Todos os participantes receberam o resultado das avaliações, com orientações nutricionais e de saúde e, quando necessário, foram encaminhados a um serviço de saúde pré-definido. A coleta retrospectiva dos dados de nascimento aconteceu mediante autorização do Comitê de Ética da maternidade local.

Resultados

A tabela 1 apresenta a caracterização dos indivíduos segundo os dados do nascimento, da adolescência e vida adulta, por sexo. Foram avaliados 439 indivíduos, sendo 68,7% (n=302) do sexo feminino. A mediana e o intervalo interquartil (P25-P75) da idade na adolescência foi de 16 anos (14-17) e na vida adulta foi de 26 anos (24-30). Para ambos os sexos, a maioria dos indivíduos nasceram de parto cesárea, com peso ao nascer adequado ($\geq 3000\text{g}$ $< 4000\text{g}$), a termo (37 a 42 semanas) e com percentil do peso ao nascer adequado para a idade gestacional ($>$ percentil 10). A frequência de nascimentos pré-termo (< 37 semanas) foi maior no sexo feminino (12,3%, n=37; p=0,01).

Com relação às condições na adolescência, em ambos os sexos, a maioria apresentou eutrofia segundo o IMC/idade, e pressão arterial, colesterol total, LDL-c, HDL-c, triglicerídeos e glicose dentro dos limites de normalidade. Houve maior frequência de excesso de gordura corporal (36,1%, n=109) no sexo feminino, e maior frequência de RCE elevada (24,8%, n=34) e ácido úrico elevado (18,12%, n=25) no sexo masculino (p<0,05). A SM e a obesidade abdominal estavam presentes em 2,6% (n=08) e 13,6% (n=41) do sexo feminino, e em 1,5% (n=05) e 7,3% (n=10) do sexo masculino, respectivamente.

Na vida adulta, a maioria dos indivíduos tinham escolaridade fundamental ou média, eram da cor preta/parda e tinham renda per capita ≥ 1 salário-mínimo. As menores rendas (37,1%, n=112), a cor branca (44,0%, n=133), os problemas de saúde (35,1%, n=106) e o uso de medicamentos (63,9%, n=193) foram mais frequentes (p<0,05) no sexo feminino, enquanto o consumo semanal de bebidas alcoólicas (63,5%, n=87) e o

tabagismo (21,2%, n=29) foram mais frequentes ($p<0,05$) no sexo masculino. Não houve relato de uso de cigarro eletrônico no sexo feminino. Os problemas de saúde mais descritos foram: ansiedade, depressão, síndrome do pânico e asma, e os medicamentos mais utilizados foram os antidepressivos, benzodiazepínicos, estimulantes do sistema nervoso central, inibidores da bomba de prótons (para o sistema digestório) e broncodilatadores. O uso de anticoncepcional oral ou injetável foi relatado por 26,8% das mulheres (n=118). A maioria dos indivíduos relataram histórico familiar de doenças como hipertensão arterial, dislipidemias, diabetes e obesidade; eram ativos ou muito ativos, segundo o IPAQ versão curta; relataram ter de 6 a 9 horas de sono por noite; apresentaram boa qualidade da dieta, segundo o ESQUADA; e eram usuários do serviço público de saúde. A realização de exames bioquímicos de rotina no último ano foi mais frequente ($p<0,05$) no sexo feminino (43,4%, n=131), enquanto no masculino, a maioria (75,2%, n=103) havia realizado há mais de um ano.

A maioria dos indivíduos, na vida adulta, apresentou eutrofia segundo o IMC, RCE elevada, normalidade de colesterol total, LDL-c, triglicédeos, glicose e ácido úrico. O excesso de gordura corporal (60,6%, n=183), a PCR-us elevada (47,7%, n=144), e valores dentro dos limites de normalidade de pressão arterial (59,9%, n=181), HDL-c (98,0%, n=296) e índice TyG (77,5%, n=234) foram mais frequentes ($p<0,05$) no sexo feminino. Em contrapartida, no sexo masculino houve maior frequência ($p<0,05$) de baixo percentual de gordura corporal (17,6%, n=24) e de risco de excesso de gordura (43,0%, n=59), de pré-hipertensão (51,1%, n=70) e hipertensão estágios 1 (15,3%, n=23) e 2 (2,9%, n=04), de HDL-c reduzido (6,6%, n=09), e de resistência à insulina pelo TyG (35,0%, n=48). A SM esteve presente em 6,3% (n=19) e 5,8% (n=08) no sexo feminino e masculino, respectivamente. A obesidade abdominal foi mais frequente ($p<0,05$) no sexo feminino (48,3%, n=146).

A tabela 2 apresenta a distribuição dos indivíduos segundo os grupos de trajetória das condições cardiometabólicas da adolescência à vida adulta. Com relação à trajetória do excesso de peso, da obesidade abdominal e da síndrome metabólica, a maioria dos indivíduos (47,8%, n=210; 56,9%, n=250; e 92,5%, n=406, respectivamente) pertenciam ao G0 (normalidade dessas condições na adolescência e na vida adulta). Já, com relação a trajetória do excesso de gordura corporal, a maioria dos indivíduos (48,5%, n=213) pertenciam ao G3 (alteração na adolescência e na vida adulta, respectivamente).

Verificamos a associação entre as condições ao nascer (tipo de parto e percentil do peso para a idade gestacional) e os grupos de trajetória das condições

cardiometabólicas da adolescência à vida adulta. Construímos quatro diferentes modelos, ajustados por sexo e idade na vida adulta: modelo 1 - excesso de peso; modelo 2 – excesso de gordura corporal; modelo 3 - obesidade abdominal; modelo 4 - SM. Todos consideraram o G0 como referência (Tabela 3).

Para o modelo 1, houve associação entre o tipo de parto, o percentil do peso para a IG e a presença de excesso de peso apenas no G3, sugerindo que, em relação ao parto cesárea, nascer de parto vaginal reduziu em 47% (OR: 0,53, IC95%: 0,30-0,96, $p=0,03$) a chance de ter excesso de peso na adolescência e permanecer com essa condição na vida adulta, e que o aumento de uma unidade no percentil de peso ao nascer para a IG aumentou 1% (OR: 1,01, IC95%: 1,001-1,02, $p=0,03$) a chance de ter essa condição (G3), independente do sexo e da idade. (Tabela 3)

O modelo 2 apresentou associação entre o percentil do peso para a IG e o excesso de gordura corporal nos três grupos (G1, G2 e G3). O aumento de uma unidade no percentil do peso para a IG aumentou em 1,6% (OR: 1,016, IC95%: 1,001-1,030, $p=0,03$) a chance de ter excesso de gordura corporal apenas na vida adulta (G1), em 2,4% (OR: 1,024, IC95%: 1,001-1,047, $p=0,04$) a chance de ter excesso de gordura apenas na adolescência (G2) e em 2,0% (OR: 1,02, IC95%: 1,01-1,03, $p=0,01$) de ter excesso de gordura na adolescência e na vida adulta, independente do sexo e da idade. Indivíduos do sexo masculino tiveram 75% menos chance (OR: 0,25, IC95%: 0,24-0,50, $p<0,01$) de ter essa condição na adolescência e vida adulta. (Tabela 3)

No modelo 3 encontramos associação entre as condições ao nascer e a obesidade abdominal no G1 e no G3. O aumento de uma unidade no percentil do peso para a IG aumentou em 0,9% (OR: 1,009, IC95%: 1,001-1,02, $p=0,04$) a chance de ter obesidade abdominal apenas na vida adulta (G1) e em 1% (OR: 1,01, IC95%: 1,002-1,03, $p=0,02$) a chance de ter essa condição na adolescência e na vida adulta (G3). Nascer de parto vaginal reduziu em 65% (OR: 0,35, IC95%: 0,15-0,83, $p=0,02$) a chance de ter obesidade abdominal na adolescência e na vida adulta (G3), em relação ao nascimento por parto cesárea. A chance de ter obesidade abdominal foi menor no sexo masculino e maior com o aumento da idade (Tabela 3).

No modelo 4 encontramos associação entre o percentil do peso para a IG e a SM no G3. O aumento de uma unidade no percentil do peso para a IG aumentou em 5% (OR: 1,05, IC95%: 1,02-1,09, $p=0,04$) a chance de ter SM na adolescência e permanecer com essa condição na vida adulta (G3) (Tabela 3).

Nós investigamos ainda os fatores de risco associados ao excesso de peso, excesso de gordura, obesidade abdominal e síndrome metabólica (SM) na vida adulta, considerando as condições ao nascer, a SM na adolescência, e as características sociodemográficas e comportamentais do adulto. Os modelos finais ajustados estão apresentado na tabela 4. No modelo 1, o risco de ter excesso de peso na vida adulta foi 19% menor naqueles nascidos de parto vaginal (RR: 0,81, IC95%: 0,65-0,99, $p=0,01$), em relação aos nascidos de parto cesárea, e 36% menor naqueles que não tinham SM na adolescência (RR: 0,64, IC95%: 0,52-0,80, $p<0,001$), em relação aos adolescentes com SM, independente do peso ao nascer para a IG, do sexo, e idade e escolaridade do adulto. Naqueles que tinham apenas ensino fundamental/médio o risco foi 29% maior (RR: 1,29, IC95%: 1,06-1,57, $p=0,01$), em relação aos que tinham graduação/pós-graduação. A cada ano adicional à idade do adulto, o risco para essa condição aumentou em 6% (RR: 1,06, IC95%: 1,03-1,10, $p<0,001$).

No modelo 2, o risco de ter excesso de gordura na vida adulta foi 10% menor naqueles nascidos de parto vaginal (RR: 0,90, IC95%: 0,82-0,99, $p=0,04$), em relação aos nascidos de parto cesárea, independente do peso ao nascer para a IG, da presença ou ausência de SM na adolescência, do sexo, e idade e qualidade da dieta do adulto. O risco foi 12% menor para aqueles com qualidade da dieta boa/muito boa (RR: 0,88, IC95%: 0,80-0,97, $p=0,01$), e para o sexo masculino (RR: 0,88, IC95%: 0,79-0,97, $p=0,01$).

O modelo 3 mostrou que o risco de ter obesidade abdominal na vida adulta foi 23% menor naqueles nascidos de parto vaginal (RR: 0,77, IC95%: 0,60-0,98, $p=0,04$), em relação aos nascidos de parto cesárea, e 47% menor naqueles que não tinham SM na adolescência (RR: 0,53, IC95%: 0,42-0,68, $p=0,01$), em relação aos adolescentes com SM, independente do peso ao nascer para a IG, do sexo, e da idade, qualidade da dieta e do nível de atividade física na vida adulta. Aqueles do sexo masculino (RR: 0,49, IC95%: 0,37-0,65, $p=0,01$) e os que apresentaram na vida adulta qualidade da dieta boa/muito boa (RR: 0,66, IC95%: 0,50-0,87, $p=0,01$) e nível de atividade física ativo/muito ativo (RR: 0,74, IC95%: 0,60-0,92, $p=0,01$) tiveram risco 51%, 34%, 26% menor de ter essa condição, respectivamente. A cada ano adicional à idade do adulto, o risco para essa condição aumentou em 6% (RR: 1,06, IC95%: 1,03-1,10, $p<0,001$).

Por fim, no modelo 4 encontramos que o risco de ter SM na vida adulta foi 62% menor naqueles indivíduos nascidos AIG (RR: 0,38, IC95% 0,15-0,94, $p=0,04$) e 83% menor naqueles que não apresentaram SM na adolescência (RR: 0,17, IC95% 0,07-0,40, $p=0,01$), em relação àqueles nascidos PIG e aos adolescentes com SM, respectivamente,

independente do tipo de parto, sexo, idade, escolaridade, e tabagismo no adulto. O risco de apresentar SM na vida adulta foi 1,22 vezes maior (RR: 1,22, IC95%: 1,07-1,39, $p=0,01$) a cada ano adicional à idade do adulto. Os adultos que tinham apenas ensino fundamental/médio apresentaram risco 3,08 vezes maior (RR: 3,08, 1,30-7,25, $p=0,01$) de ter SM nessa fase da vida, em relação àqueles com graduação/pós-graduação. Ainda, adultos não fumantes apresentaram 69% menos risco (RR: 0,31, IC95%: 0,15-0,64, $p=0,01$) de ter SM, em relação aos fumantes. (Tabela 4)

Tabela 1 - Caracterização dos indivíduos segundo os dados do nascimento, da adolescência e vida adulta, por sexo. Viçosa-MG, Brasil (n=439).

Nascimento			P
Variáveis	Sexo feminino % (n)	Sexo masculino % (n)	
Tipo de parto			0,57
Normal	34,1 (103)	31,4 (43)	
Cesárea	65,9 (199)	68,6 (94)	
Peso ao nascer			0,04
Peso adequado	58,3 (176)	67,1 (92)	
Baixo Peso	12,2 (37) [¥]	5,8 (8)	
Peso insuficiente	27,5 (83)	24,1 (33)	
Excesso de peso	2,0 (06)	3,0 (04)	
Idade gestacional (IG)			0,01
A termo	87,7 (265)	96,4 (132)	
Pré-termo	12,3 (37) [¥]	3,6 (05)	
Peso ao nascer para IG			0,30
PIG	11,3 (34)	8,0 (11)	
AIG	88,7 (268)	92,0 (126)	
Adolescência			
IMC (escore-Z)/idade			0,86
Eutrófico	76,2 (230)	74,5(102)	
Baixo Peso	2,6 (08)	3,6 (05)	
Sobrepeso	15,9 (48)	14,6 (20)	
Obesidade	5,3 (16)	7,3 (10)	
RCE			0,01
Adequada	84,8 (256) [¥]	75,2 (103)	
Inadequada	15,2 (46)	24,8 (34) [¥]	
%GC			<0,01
Eutrofia	35,1 (106) [¥]	34,3 (47)	
Baixo %GC	2,3 (07)	46,7 (64) [¥]	
Risco de excesso de GC	26,5 (80) [¥]	8,8 (12)	
Excesso de GC	36,1 (109) [¥]	10,2 (14)	
Pressão arterial			0,34
Normal	90,8 (274)	93,4 (128)	
Elevada	2,6 (08)	5,1 (07)	
Hipertensão estágio 1	6,3 (19)	1,5 (02)	
Hipertensão estágio 2	0,3 (01)	-	
Colesterol Total			0,81
Adequado	75,5 (228)	74,5 (102)	
Inadequado	24,5 (74)	25,5 (35)	

HDL-c			
Adequado	66,2 (200)	56,9 (78)	0,06
Inadequado	33,8 (102)	43,1 (59)	
LDL-c			
Adequado	86,8 (262)	83,2 (114)	0,32
Inadequado	13,2 (40)	16,8 (23)	
Triglicerídeos			
Adequado	76,8 (232)	81,0 (111)	0,32
Inadequado	23,2 (70)	19,0(26)	
Glicose			
Normoglicemia	98,4 (297)	98,5 (135)	0,87
Glicemia de jejum alterada	1,3 (04)	1,5 (02)	
Hiperglicemia	0,3 (01)	-	
Ácido úrico			
Adequado	91,7 (277)‡	81,8 (112)	<0,01
Inadequado	8,3 (25)	18,2 (25)‡	
Síndrome Metabólica			
Não	97,4 (294)	98,5 (135)	0,43
Sim	2,6 (08)	1,5 (02)	
Obesidade Abdominal			
Não	86,4 (261)	92,7 (127)	0,57
Sim	13,6 (41)	7,3 (10)	
Vida Adulta			
Escolaridade			
Ensino fundamental/Médio	50,7 (153)	56,9 (78)	0,22
Ensino superior/Pós-graduação	49,3 (149)	43,1(59)	
Raça/Cor da pele			
Branca	44,0 (133)‡	32,8 (45)	0,02
Preta/Parda	56,0 (169)	67,2 (92)‡	
Renda			
< 0,5 salário-mínimo	12,6 (38)	8,8 (12)	
0,5 a <1 salário-mínimo	37,1 (112)‡	21,9 (30)	<0,01
≥ 1 salário-mínimo	50,3 (152)	69,3 (95)‡	
Tabagismo			
Sim	8,9 (27)	21,2 (29)‡	<0,01
Não	91,1 (275)‡	78,8 (108)	
Cigarro eletrônico			
Sim	-	1,5 (02)	0,03
Não	100 (302)‡	98,5 (135)	
Bebida Alcoólica			
Sim	46,0 (139)	63,5 (87)‡	0,01
Não	54,0 (163)‡	36,5 (50)	
Problema de Saúde			
Sim	35,1 (106)‡	19,7 (27)	0,01
Não	64,9 (196)	80,3 (110)‡	
Uso de medicamentos			
Sim	63,9 (193)‡	21,2 (29)	<0,01
Não	36,1 (109)	78,8 (108)‡	
História familiar de doença			
Sim	90,7 (274)	87,6 (120)	0,31
Não	9,3 (28)	12,4 (17)	
IPAQ			
Ativo/Muito Ativo	70,5 (213)	73,7 (101)	0,49
Irregularmente ativo/Sedentário	29,5 (89)	26,3 (36)	

Horas de sono/noite			
Inferior a 6 horas	9,9 (30)	12,4 (17)	0,58
6 a 9 horas	81,8 (247)	82,5 (113)	
Acima de 9 horas	8,3 (25)	5,1 (07)	
Serviço de saúde utilizado			
Público	75,5 (228)	80,3 (110)	0,26
Privado	24,5 (74)	19,7 (27)	
Último exame de rotina			
No último ano	43,4 (131) [¥]	24,8 (34)	<0,01
Mais de um ano	56,6 (171)	75,2 (103) [¥]	
ESQUADA			
Muito boa	17,9 (54)	9,5 (13)	
Boa	73,5 (222)	78,1 (107)	0,05
Ruim	8,6 (26)	12,4 (17)	
IMC kg/m²			
Eutrófico	49,0 (148)	48,8 (67)	0,80
Baixo Peso	2,6 (08)	1,6 (02)	
Sobrepeso	28,2 (85)	35,7(49)	
Obesidade Grau 1	12,6 (38)	10,2 (14)	
Obesidade Grau 2	4,6 (14)	1,5 (02)	
Obesidade Grau 3	3,0 (09)	2,2 (03)	
RCE			
Adequada	30,1 (91)	25,5 (35)	0,32
Inadequada	69,9 (211)	74,5 (102)	
%GC			
Adequada	4,6 (14)	4,4 (06)	0,01
Baixo %GC	7,6 (23)	17,6 (24) [¥]	
Risco de excesso de GC	27,2 (82)	43,0 (59) [¥]	
Excesso de GC	60,6 (183) [¥]	35,0 (48)	
Pressão arterial			
Normal	59,9(181) [¥]	30,7 (42)	
Pré-hipertensão	34,7 (105)	51,1 (70) [¥]	
Hipertensão estágio 1	4,0 (12)	15,3 (21) [¥]	<0,01
Hipertensão estágio 2	0,7 (02)	2,9 (04) [¥]	
Hipertensão estágio 3	0,7 (02)	-	
Colesterol Total			
Adequado	76,8 (232)	71,5 (98)	0,23
Inadequado	23,2 (70)	28,5 (39)	
HDL-c			
Adequado	98,0 (296) [¥]	93,4 (128)	0,01
Inadequado	2,0 (06)	6,6 (09) [¥]	
LDL-c			
Adequado	78,1 (236)	73,7(101)	0,32
Inadequado	21,9 (66)	26,3 (36)	
Triglicerídeos			
Adequado	91,4 (276)	87,6(120)	0,21
Inadequado	8,6 (26)	12,4 (17)	
Glicose			
Normoglicemia	99,4 (300)	97,8 (134)	0,16
Glicemia de jejum alterada	0,3 (01)	2,2 (03)	
Hiperglicemia	0,3 (01)	-	
Ácido úrico			
Adequado	97,0 (293)	97,1 (133)	0,97
Inadequado	3,0 (09)	2,9 (04)	

PCR-us			
Adequado	52,3 (158)	72,3 (99) ‡	0,01
Inadequado	47,7(144) ‡	27,7 (38)	
TyG			
Normal	77,5 (234) ‡	65,0 (89)	<0,01
Resistência à insulina	22,5 (68)	35,0 (48) ‡	
Síndrome Metabólica			
Sim	6,3 (19)	5,8 (08)	0,85
Não	93,7 (283)	94,2 (129)	
Obesidade Abdominal			
Não	51,7 (156)	74,5 (102)	0,01
Sim	48,3 (146) ‡	25,5 (35)	

p: Teste Qui-Quadrado, ‡: <0,05

Tabela 2 – Distribuição dos indivíduos segundo os grupos de trajetória das condições cardiometabólicas da adolescência à vida adulta. Viçosa – MG, Brasil. (n=439)

Condições cardiometabólicas	Grupo de trajetória das condições cardiometabólicas da adolescência à vida adulta											
	G0			G1			G2			G3		
	Total % <i>(n)</i>	Masculino % <i>(n)</i>	Feminino % <i>(n)</i>	Total % <i>(n)</i>	Masculino % <i>(n)</i>	Feminino % <i>(n)</i>	Total % <i>(n)</i>	Masculino % <i>(n)</i>	Feminino % <i>(n)</i>	Total % <i>(n)</i>	Masculino % <i>(n)</i>	Feminino % <i>(n)</i>
IMC	47,8 (210)	45,3 (62)	49,0 (148)	30,8 (135)	32,8 (45)	29,8 (90)	3,4 (15)	5,1 (07)	2,6 (08)	18,0 (79)	16,8 (23)	18,5 (56)
Gordura corporal	11,8 (52)	17,5 (24)	9,3 (28)	35,5 (156)	51,8 (71)	28,1 (85)	4,1 (18)	5,1 (07)	3,6 (11)	48,5 (213)	25,5 (35)	58,9 (178)
Obesidade abdominal	56,9 (250)	73,0 (100)	49,7 (150)	31,4 (138)	19,7 (27)	36,8 (111)	1,8 (08)	1,5 (02)	2,0 (06)	9,8 (43)	5,8 (08)	11,6 (35)
Síndrome metabólica	92,5 (406)	93,4 (128)	92,1 (278)	5,2 (23)	5,1 (07)	5,3 (16)	1,4 (06)	0,7 (01)	1,7 (05)	0,9 (04)	0,7 (01)	1,0 (03)

Legenda: G0 (controle): normalidade na adolescência e na vida adulta; G1: normalidade na adolescência com alteração na vida adulta; G2: alteração na adolescência e normalidade na vida adulta; G3: alteração na adolescência e na vida adulta.

Tabela 3 – Associação entre as condições ao nascer e os grupos de trajetória das condições cardiometabólicas da adolescência à vida adulta. Viçosa – MG, Brasil. (n=439)

Trajétoria das condições cardiometabólicas da adolescência à vida adulta						
Condições ao nascer	<i>Modelo 1 – Excesso de Peso</i>					
	G0 x G1		G0 x G2		G0 x G3	
	OR (IC95%)	p	OR (IC95%)	p	OR (IC95%)	P
Tipo de parto (vaginal)	-	-	-	-	0,53 (0,30-0,96)	0,03
Peso para IG (percentil)	-	-	-	-	1,01 (1,001-1,02)	0,03
Sexo (masculino)	-	-	-	-	-	-
Idade do adulto (anos)	-	-	-	-	-	-
<i>Modelo 2 – Excesso de Gordura Corporal</i>						
	G0 x G1		G0 x G2		G0 x G3	
	OR (IC95%)	p	OR (IC95%)	p	OR (IC95%)	P
	Tipo de parto (vaginal)	-	-	-	-	-
Peso para IG (percentil)	1,016 (1,001-1,030)	0,03	1,024 (1,001-1,047)	0,04	1,02 (1,01-1,03)	0,01
Sexo (masculino)	-	-	-	-	0,25 (0,24-0,50)	<0,01
Idade do adulto (anos)	-	-	-	-	-	-
<i>Modelo 3 – Obesidade Abdominal</i>						
	G0 x G1		G0 x G2		G0 x G3	
	OR (IC95%)	p	OR (IC95%)	p	OR (IC95%)	P
	Tipo de parto (vaginal)	-	-	-	-	0,35 (0,15-0,83)
Peso para IG (percentil)	1,009 (1,001-1,02)	0,04	-	-	1,01 (1,002-1,03)	0,02
Sexo (masculino)	0,32 (0,19-0,54)	<0,01	-	-	0,27 (0,11-0,64)	<0,01
Idade do adulto (anos)	1,12 (1,04-1,22)	<0,01	-	-	1,22 (1,08-1,38)	0,01
<i>Modelo 4 – Síndrome Metabólica</i>						
	G0 x G1		G0 x G2		G0 x G3	
	OR (IC95%)	p	OR (IC95%)	p	OR (IC95%)	P
	Tipo de parto (vaginal)	-	-	-	-	-
Peso para IG (percentil)	-	-	-	-	1,05 (1,02-1,09)	0,04
Sexo (masculino)	-	-	-	-	-	-
Idade do adulto (anos)	-	-	-	-	-	-

Legenda: G0 (controle - referência): normalidade na adolescência e na vida adulta; G1: normalidade na adolescência com alteração na vida adulta; G2: alteração na adolescência e normalidade na vida adulta; G3: alteração na adolescência e na vida adulta. IC: intervalo de confiança; OR: *odds ratio*. p: regressão logística multinomial. Modelo ajustado por sexo e idade do adulto (anos).

Tabela 4 – Condições ao nascer e síndrome metabólica na adolescência associadas ao risco cardiometabólico na vida adulta. Viçosa – MG, Brasil. (n=439).

Modelos Finais Ajustados		
Condições ao nascer e síndrome metabólica na adolescência	Risco cardiometabólico na vida adulta	
	Modelo 1 – Excesso de Peso ^a	
	<i>RR (IC95%)</i>	<i>p</i>
Peso ao nascer para a IG (AIG)	-	-
Tipo de parto (vaginal)	0,81 (0,65-0,99)	0,01
SM na adolescência (não)	0,64 (0,52-0,80)	<0,001
Escolaridade do adulto (baixa escolaridade)	1,29 (1,06-1,57)	0,01
Sexo (masculino)	-	-
Idade do adulto (anos)	1,06 (1,03-1,10)	<0,001
^a Ajustado por sexo, idade e escolaridade do adulto.		
	Modelo 2 - Excesso de Gordura ^b	
	<i>RR (IC95%)</i>	<i>p</i>
Peso ao nascer para a IG (AIG)	-	-
Tipo de parto (vaginal)	0,90 (0,82-0,99)	0,04
SM na adolescência (não)	-	-
Qualidade da dieta (boa/muito boa)	0,88 (0,80-0,97)	0,01
Sexo (masculino)	0,88 (0,79-0,97)	0,01
Idade do adulto (anos)	-	-
^b Ajustado por sexo, idade e qualidade da dieta do adulto.		

Continua.

Continuação da tabela 4.

Modelos Finais Ajustados		
Condições ao nascer e síndrome metabólica na adolescência	Risco cardiometabólico na vida adulta	
	Modelo 3 – Obesidade Abdominal ^c	
	<i>RR (IC95%)</i>	<i>p</i>
Peso ao nascer para a IG (AIG)	-	-
Tipo de parto (vaginal)	0,77 (0,60-0,98)	0,04
SM na adolescência (não)	0,53 (0,42-0,68)	0,01
Qualidade da dieta (boa/muito boa)	0,66 (0,50-0,87)	0,01
Nível de atividade física (ativo/muito ativo)	0,74 (0,60-0,92)	0,01
Sexo (masculino)	0,49 (0,37-0,65)	0,01
Idade do adulto (anos)	1,06 (1,03-1,10)	0,001
^c Ajustado por sexo e idade, qualidade da dieta e nível de atividade física do adulto.		
	Modelo 4 - Síndrome Metabólica ^d	
	<i>RR (IC95%)</i>	<i>p</i>
Peso ao nascer para IG (AIG)	0,38 (0,15-0,94)	0,04
Tipo de parto (vaginal)	-	-
SM do adolescente (não)	0,17 (0,07-0,40)	0,01
Escolaridade do adulto (baixa escolaridade)	3,08 (1,30-7,25)	0,01
Tabagismo adulto (não fumantes)	0,31 (0,15-0,64)	0,01
Sexo (masculino)	-	-
Idade do adulto (anos)	1,22 (1,07-1,39)	0,01
^d Ajustado por sexo e idade, escolaridade e tabagismo do adulto.		

Legenda: AIG: adequado para a idade gestacional; IC: intervalo de confiança; IG: idade gestacional; RR: risco relativo. p: regressão de Poisson com variância robusta.

Discussão

Este estudo mostrou que o tipo de parto e o peso ao nascer para a idade gestacional, estão associadas ao risco cardiometabólico que pode surgir na adolescência e se manter na vida adulta, se expressando principalmente por trajetórias metabólicas do que por desfechos tardios isolados. A saúde metabólica na adolescência mostrou ser um determinante proximal consistente do risco cardiometabólico na vida adulta. Essas exposições precoces e intermediárias modulam o risco cardiometabólico e devem ser consideradas no contexto de ações estratégicas específicas a cada fase, para promoção da saúde.

O excesso de peso e de gordura, a obesidade abdominal e a síndrome metabólica são complicações cardiometabólicas que se constituem como DCNT, as quais apresentam prevalências crescentes desde idades precoces, e são as principais causas de morbidade e mortalidade em todo o mundo (WHO, 2025). No entanto, essas condições não emergem subitamente na vida adulta, mas resultam de exposições acumuladas ao longo do ciclo vital (Silvano *et al.* 2019; Haapanen *et al.* 2025) e por isso, investigar a gênese dessas doenças e as fases críticas do desenvolvimento são fundamentais para propor estratégias de prevenção e controle adequadas a cada fase da vida.

A Hipótese da Origem Fetal das Doenças, proposta por Barker (1995), defende a ideia de que o ambiente intrauterino e as condições de saúde e nutrição no início da vida podem atuar como base para diversas doenças posteriores. Assim, tanto a desnutrição quanto o excesso de nutrientes e calorias experimentados pelo feto podem levar a uma modulação do metabolismo.

Apesar do efeito sobre o risco, as condições ao nascer não podem ser consideradas isoladamente, por isso investigamos também a saúde na adolescência. Do ponto de vista teórico, parte do efeito da nutrição fetal sobre o risco cardiometabólico na vida adulta poderia ser explicado ou modulado pela saúde metabólica na adolescência, tendo em vista a natureza temporal e cumulativa dessas exposições (Chiavaroli *et al.*, 2014; Cauzzo *et al.*, 2023).

A análise dos grupos de trajetórias das condições cardiometabólicas da adolescência à vida adulta nos permitiu ir além da análise pontual dos desfechos, possibilitando a identificação de padrões de persistência (G0 e G3), surgimento tardio (G1) e reversão das alterações (G2) ao longo do curso da vida dos indivíduos avaliados. Assim, encontramos que o aumento no percentil do peso ao nascer para a IG aumentou em 1,0% a chance de ter excesso de peso, em 2,0% de ter excesso de gordura corporal, em 1,0% de ter obesidade abdominal e em 5% de ter SM na adolescência, permanecendo na vida adulta (G3). Isso reforça a noção do acúmulo do risco cardiometabólico ao longo do tempo (Haapanen *et al.* 2025).

Encontramos também que essa condição aumentou em 1,6% a chance de ter excesso de gordura corporal e 0,9% a chance de ter obesidade abdominal apenas na vida adulta (G1), sugerindo que a programação metabólica ocorrida no período fetal pode permanecer subclínica durante a adolescência, e se expressar apenas na vida adulta. A adoção de comportamentos pouco saudáveis na transição da adolescência para a vida adulta, como sedentarismo e piora na qualidade da dieta, podem contribuir para a expressão do risco que estava latente (Ames *et al.*, 2018).

Também encontramos que esse aumento no percentil aumentou em 2,4% a chance de ter excesso de gordura apenas na adolescência, ou seja, de pertencer ao G2, sugerindo uma plasticidade metabólica e a reversão parcial do risco cardiometabólico, possivelmente em virtude de fatores comportamentais da adolescência (Ames *et al.*, 2018) que não foram mensurados neste estudo. Esse é um achado pouco frequente, uma vez que as alterações metabólicas na adolescência tendem a se manter na vida adulta em mais de 80% dos casos (Juonala *et al.* 2011).

Compreendemos que as associações entre o peso para a IG e múltiplas condições cardiometabólicas na vida adulta não foram amplamente exploradas. Comumente, utilizam o peso ao nascer absoluto e fazem associações com condições isoladas (Resende, 2021; Rockenbach 2016; Prioreshi 2018; Lu *et al.*, 2023; Hansen *et al.*, 2024). Avaliar a IG é importante para captar alterações ocorridas intraútero (Papageorghiou *et al.* 2018), já que o peso normal (de 3,0 a 4,0 kg) em idades gestacionais avançadas pode indicar restrição do crescimento em algum momento do período fetal. É importante considerar, ainda, que os valores discretos de razões de chance (OR) que observamos para o percentil de peso ao nascer para IG se referem a apenas um ponto no percentil. Assim, o efeito incremental dessa variável ao longo da escala indica um risco substancialmente elevado para os indivíduos que nasceram nos percentis superiores.

Assim, demonstramos que o peso ao nascer para a IG influencia diferentes trajetórias de risco cardiometabólico da adolescência à vida adulta, e não apenas um desfecho metabólico único. Essa condição influenciou, sobretudo, na persistência das alterações metabólicas, o que reforça a necessidade de acompanhar o estado nutricional e de saúde desde a gestação, com intervenções contínuas e específicas a cada fase da vida.

Ao investigarmos os desfechos metabólicos apenas na vida adulta, encontramos que os indivíduos que nasceram adequados para a idade gestacional (AIG) tiveram risco 62% menor de apresentar SM na vida adulta, em relação aos nascidos PIG, independente da saúde metabólica na adolescência e dos fatores sociodemográficos e comportamentais adotados na

vida adulta. Isso sugere que nascer PIG induz a alterações estruturais e funcionais precoces e duradouras que aumentam a suscetibilidade à SM na vida adulta, mesmo se o perfil metabólico na adolescência não for desfavorável. Um estudo de coorte (Goedegebuure *et al* 2022) com 287 adultos jovens também mostrou maior risco de SM naqueles nascidos PIG.

No entanto, o peso ao nascer para a IG não se manteve associado com o excesso de peso e de gordura e a obesidade abdominal na vida adulta, sugerindo que exposições mais proximais, como a saúde metabólica na adolescência e os fatores sociodemográficos e comportamentais na vida adulta apresentam maior peso sobre as disfunções metabólicas isoladas, atenuando o efeito das exposições precoces. Nesse sentido, observamos que os adolescentes que não apresentaram SM, tiveram menor risco de apresentar excesso de peso, obesidade abdominal e SM na vida adulta.

Estudo de coorte com jovens finlandeses (Koskinen *et al.*, 2017) também mostrou que a SM na adolescência aumentou o risco de complicações metabólicas na vida adulta. Investigar os efeitos da SM na adolescência sobre a saúde na vida adulta é particularmente importante, tendo em vista que a prevalência dessa condição entre os adolescentes tem crescido de maneira global, atingindo em média 29% dessa população (Wentzel *et al.*, 2025).

As associações apresentadas reforçam a adolescência como uma fase crítica do desenvolvimento (Carducci *et al.*, 2025), e que muitas vezes é negligenciada, pela falsa ideia ainda presente na população de que as DCNT são características apenas da vida adulta. O acompanhamento da saúde dos adolescentes comumente é falho, pois tendem a procurar atendimento apenas em complicações agudas, diferente das crianças que normalmente são levadas pelos pais com mais frequência a um serviço de saúde (Walsh; Nicholson, 2022). O monitoramento da saúde nessa fase da vida é emergencial, principalmente porque muitas alterações metabólicas podem surgir de maneira silenciosa, agravando ainda mais o risco ao longo do tempo (Carducci *et al.*, 2025).

Nós também encontramos relação entre o tipo de parto e as condições cardiometabólicas na vida adulta. Aqueles nascidos de parto vaginal tiveram 47% menos chance de apresentar excesso de peso e 65% menos chance de apresentar obesidade abdominal na adolescência e permanecer com a condição na vida adulta (G3), comparados aos nascidos de parto vaginal. Além disso, os nascidos de parto vaginal tiveram menor risco de ter excesso de peso, excesso de gordura e obesidade abdominal na vida adulta, independente da saúde metabólica na adolescência e dos fatores sociodemográficos e comportamentais na vida adulta. Resultados semelhantes foram descritos em coortes de nascimento. O parto por cesárea foi associado ao

maior IMC e ao maior índice de massa de gordura em mulheres aos 30 anos (Barros *et al.* 2017), e em adultos jovens de ambos os sexos, com idade entre 18 e 23 anos (Horta *et al.*, 2013).

Esses resultados evidenciam que o tipo de parto pode modular o risco cardiometabólico por meio de vias biológicas específicas, como a colonização da microbiota intestinal. No momento do parto vaginal o recém-nascido é colonizado pelas bactérias presentes no canal vaginal materno, como *Lactobacillus*, que são saudáveis e benéficas ao organismo. Já no parto por cesárea essa colonização não acontece, fazendo com que a microbiota do recém-nascido seja semelhante à presente na pele materna e no ambiente em que ocorreu o nascimento (Hyde *et al.*, 2012). Essa microbiota formada é menos biodiversa e por isso, ocorre desregulação metabólica e hormonal que pode resultar em adipogênese e hiperinsulinemia, as quais são base para distúrbios cardiometabólicos ao longo da vida, como a obesidade (Hyde *et al.*, 2012; Kuhle *et al.*, 2015; Quecke *et al.*, 2022).

Além da alteração na microbiota, no parto por cesárea ocorre redução na liberação de catecolaminas e cortisol, responsáveis pela regulação de hormônios e pelo controle pressórico. Esses hormônios são liberados num processo fisiológico comum durante o parto vaginal. Com esse mecanismo reduzido, o sistema regina- angiotensina-aldosterona é alterado, prejudicando o sistema cardiovascular (Yano *et al.*, 2021). Outro hormônio que tem sua concentração e expressão reduzidas durante o parto por cesárea é a grelina, peptídeo orexígeno responsável pela regulação do apetite. Essa desregulação hormonal contribui para o desenvolvimento da obesidade ao longo da vida (Bellone *et al.*, 2003).

Em todo o mundo, as taxas de parto por cesárea têm aumentado nos últimos 30 anos. O percentual máximo recomendado pela OMS é de 10 a 15%, no entanto, após 2021 a taxa global ultrapassou 20% e as projeções indicam que até 2030 mais de um terço dos nascimentos serão por parto cesárea (WHO, 2021). Alguns países, como o Brasil, já apresentam taxa superior a 50% para esse tipo de parto (WHO, 2021; Betran *et al.*, 2021). No mesmo período em que essas taxas aumentaram, a prevalência de sobrepeso e obesidade entre adultos mais do que dobrou, de maneira global, com 43% da população vivendo com sobrepeso e 16% com obesidade (World Obesity Federation, 2025). Em 2025, pela primeira vez, essa condição superou a desnutrição entre crianças e adolescentes (Unicef, 2025).

É importante considerar ainda que, a escolha pela via de parto não depende apenas da mãe ou da decisão a partir da condição clínica, mas é influenciada por determinantes sistêmicos, como serviços privados, cultura intervencionista e processos de judicialização. O Sistema Único de Saúde (SUS) conta com diretrizes que priorizem o parto vaginal e políticas de

humanização da assistência obstétrica, mas essas não se aplicam aos serviços privados e refletem impactos na saúde materno-infantil.

O enfrentamento dessa condição envolve o estímulo ao parto vaginal seguro e o fortalecimento dos serviços de assistência que priorizem a redução nas taxas de cesárea, as quais são indicadas apenas em situações específicas que visam preservar a saúde da mãe e do bebê. Portanto, é fundamental que o serviço de saúde acompanhe a gestante, fornecendo informações sobre os riscos e benefícios dessa cirurgia, bem como apoio emocional diante da sua decisão, além de garantir condições adequadas para o parto vaginal seguro.

Nossos achados apontam para a necessidade de promover a saúde e nutrição adequada ao longo da gestação, e o monitoramento da saúde na adolescência e início da vida adulta para que o risco cardiometabólico seja minimizado. A avaliação do estilo de vida deve fazer parte desse monitoramento. Neste estudo, independente das condições ao nascer, os adultos com qualidade de dieta boa/muito boa, representada por maior consumo de alimentos in natura e minimamente processados, apresentaram 12% menor risco de ter excesso de peso e 34% menor risco de ter obesidade abdominal nessa fase, comparados aos com baixa qualidade da dieta, que apresentaram maior consumo de alimentos ultraprocessados, amplamente associados ao risco de obesidade e SM (Formisano *et al* 2025; Juul *et al.*, 2025). Os adultos ativos/muito ativos também apresentaram 26% menos risco de obesidade abdominal, comparado aos sedentários, e os não fumantes tiveram 68% menor risco de ter SM, comparado aos fumantes, independente do peso ao nascer para a IG. Esses hábitos agravam o risco cardiometabólico (Lombardo *et al.*, 2025), e os indivíduos programados metabolicamente desde o período fetal podem ser mais suscetíveis aos efeitos negativos desses comportamentos.

A prevenção do risco cardiometabólico envolve também o estímulo ao autocuidado, com realização de exames de saúde periódicos para detecção precoce das condições (Martinez *et al.*, 2022). Neste estudo, mais da metade dos adultos relataram ter realizado o último exame bioquímico de rotina há mais de um ano. Alguns haviam realizado pela última vez quando adolescentes, na primeira fase da pesquisa, há mais de 15 anos. Isso mostra a necessidade de incentivar o cuidado com a saúde e de que o acesso à saúde seja uma realidade para toda população. Ainda, ações de educação em saúde são fundamentais e devem ser amplamente divulgadas, pois estimulam mudanças comportamentais que refletem melhorias na saúde. Neste estudo, os adultos com menor escolaridade apresentaram risco três vezes maior de ter SM, e risco 29% maior de ter excesso de peso, comparado aos com maior escolaridade, independente das condições ao nascer e na adolescência. Outras investigações (Noppert *et al* 2021; Montano,

2022) com adultos jovens também mostraram disparidades na saúde cardiometabólica segundo o nível de escolaridade.

Nossos achados reforçam a necessidade de intervenções específicas para cada fase da vida, com estratégias intersetoriais que envolvam o cuidado qualificado no pré-natal, a redução de cesáreas sem indicação, a vigilância nutricional na adolescência, a promoção de ambientes alimentares saudáveis e sustentáveis, de educação em saúde e de facilitação do acesso aos serviços de saúde. Essas ações estão em consonância com os Objetivos de Desenvolvimento Sustentável (ODS) 2, 3 e 10, que tratam da nutrição adequada, da saúde e bem-estar, e da redução das desigualdades, respectivamente (ONU, 2015).

Pontos fortes e limitações

Considerando o contexto do curso de vida, o delineamento deste estudo constitui-se como ponto forte por permitir inferências robustas integrando informações do nascimento, adolescência e vida adulta. O viés de memória atribuído às medidas de exposição iniciais foi minimizado ao obter essas informações diretamente dos prontuários da maternidade onde os adolescentes nasceram, caracterizando um diferencial deste estudo. A escassez de evidências longitudinais que integrem o peso ao nascer para a IG e o tipo de parto à síndrome metabólica na adolescência e vida adulta e às trajetórias do risco cardiometabólico, reforçam a importância deste estudo. A análise das trajetórias permitiu extrapolar a análise pontual de ausência/presença de desfechos, e compreender a persistência ou transição das condições cardiometabólicas. A avaliação de múltiplos desfechos (excesso de peso, excesso de gordura corporal, obesidade abdominal e SM) permitiu uma compreensão abrangente do risco cardiometabólico. Ainda, o ajuste do modelo por fatores comportamentais na vida adulta reforça a robustez das associações observadas, pois reduz a possibilidade desses achados refletirem apenas o contexto atual, confirmando a influência persistente de fatores precoces.

Este estudo apresentou limitações. A indisponibilidade de dados socioeconômicos e comportamentais na adolescência limitaram explorar mecanismos intermediários do risco. No entanto, as associações observadas se mantiveram mesmo após ajuste por essas condições na vida adulta, sugerindo efeito persistente independente. Dados sobre o estágio puberal dos adolescentes não estavam disponíveis, os quais são importantes de serem considerados por afetarem a composição corporal e hormonal. No entanto, salientamos que nossa amostra compreendeu adolescentes de toda as faixas etárias (10 a 19 anos). Como todo estudo de coorte, ocorreram perdas da adolescência para a vida adulta. Apesar de todos os esforços, muitos

indivíduos não foram localizados, e dentre os localizados muitos não residia mais no local da avaliação. No entanto, realizamos análises comparativas das características basais da amostra avaliada e da perdida e não verificamos diferenças significativas, confirmando que a amostra avaliada foi representativa da nossa população. Apenas para o sexo houve diferença, com maior percentual de participação no sexo feminino. No entanto, todas as análises foram ajustadas pelo sexo, o que reduz o viés de confusão relacionado ao sexo.

Conclusão

Nosso estudo mostrou que o risco cardiometabólico resulta de trajetórias distintas, moldadas desde o nascimento, iniciado na adolescência e consolidado na vida adulta, independente das condições sociodemográficas e comportamentais adotadas mais tarde. Essas evidências contribuem para a compreensão da epidemiologia do risco cardiometabólico e podem embasar ações de intervenção precoces e contínuas para a prevenção das DCNT, que vão de encontro aos esforços para a promoção da saúde global.

Financiamento

Este estudo foi financiado pela Fundação de Amparo à Pesquisa do Estado de Minas Gerais, no Brasil, processo nº APQ-03016-23.

Agradecimento

Este estudo foi realizado com apoio da Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior – Brasil (CAPES) – Código de Financiamento 001.

Referências

ALBERTI, K. G. *et al.* Harmonizing the metabolic syndrome: a joint interim statement of the International Diabetes Federation Task Force on Epidemiologic and Prevention; National Heart, Lung and Blood Institute; American Heart Association; World Heart Federation; International Atherosclerosis Society and International Association for the Study of Obesity. **Circulation**, v. 120, n. 16, p. 1640–1645, 2009.

AMES, M. E.; LEADBEATER, B. J.; MACDONALD, S. W. S. Health behavior changes in adolescence and young adulthood: implications for cardiometabolic risk. **Health Psychology**, v. 37, n. 2, p. 103–113, 2018. DOI: 10.1037/hea0000560.

ASHWELL, M.; GIBSON, S. A proposal for a primary screening tool: “Keep your waist circumference to less than half your height”. *BMC Medicine*, p. 1–6, 2014.

BARKER, D. J. Fetal origins of coronary heart disease. **British Medical Journal**, v. 311, p. 171–174, 1995.

BARKER, D. J. Fetal and infant origins of adult disease. **Monatsschrift Kinderheilkunde**, v. 149, p. S2–S6, 2001.

BARROS, A. J. D. *et al.* Caesarean section and adiposity at 6, 18 and 30 years of age: results from three Pelotas (Brazil) birth cohorts. **BMC Public Health**, v. 17, p. 256, 2017.

BELLONE, S. *et al.* Circulating ghrelin levels in newborns are not associated to gender, body weight and hormonal parameters but depend on the type of delivery. **Journal of Endocrinological Investigation**, v. 26, n. 4, p. RC9–RC11, 2003. DOI: 10.1007/BF0334517.

BETRAN, A. P. *et al.* Trends and projections of caesarean section rates: global and regional estimates. **BMJ Global Health**, v. 6, e005671, 2021. DOI: 10.1136/bmjgh-2021-005671.

BRANDÃO, A. A. *et al.* Diretriz Brasileira de Hipertensão Arterial – 2025. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, São Paulo, v. 122, n. 9, e20250624, 2025.

CARDUCCI, B. *et al.* Adolescence as a key developmental window for nutrition promotion and cardiometabolic disease prevention. **npj Metabolic Health and Disease**, v. 3, p. 40, 2025.

CAUZZO, C. *et al.* Birth size, growth trajectory and later cardiometabolic risk. **Frontiers in Endocrinology**, v. 14, e1187261, 2023.

CHIAVAROLI, V. *et al.* Progression of cardiometabolic risk factors in subjects born small and large for gestational age. **PLoS ONE**, v. 9, n. 8, e104278, 2014.

DERRAIK, J. G. *et al.* Large-for-gestational-age phenotypes and obesity risk in adulthood: a study of 195,936 women. **Scientific Reports**, v. 10, p. 2157, 2020. DOI: 10.1038/s41598-020-58827-5.

FRANCESCHINI, S. C. C. *et al.* **Técnicas de aferição de medidas antropométricas de composição corporal**. Ed. UFV, 2017. 72p.

FORMISANO, A. *et al.* Ultra-processed foods consumption and metabolic syndrome in European children, adolescents, and adults: results from the I.Family Study. **Nutrients**, v. 17, n. 13, p. 2252, 2025.

GOEDEGEBUURE, W. J. *et al.* Metabolic and cardiovascular health following SGA birth. **European Journal of Endocrinology**, v. 187, n. 1, p. 15–27, 2022.

HAAPANEN, M. J. *et al.* Observed and hidden factors underlying the accumulation of chronic diseases across eight major organ systems: a longitudinal birth cohort study. **The Lancet Healthy Longevity**, v. 6, n. 5, 2025.

HANSEN, C.; DAVISON, B.; SINGH, G. S. Small for gestational age and anthropometric body composition from early childhood to adulthood: the Aboriginal Birth Cohort study. **Frontiers in Public Health**, 2024. DOI: 10.3389/fpubh.2024.1349040.

- HENRIQUE, I. F. S. *et al.* Validação da versão brasileira do teste de triagem do envolvimento com álcool, cigarro e outras substâncias (ASSIST). **Rev Assoc Med Bras [Internet]**, v. 50, n. 2, p.199-206, 2004.
- HORTA, B. L. *et al.* Birth by caesarean section and prevalence of risk factors for non-communicable diseases: evidence from the 1982 Pelotas birth cohort. **PLoS ONE**, v. 8, n. 9, e74301, 2013.
- HYDE, M. J. *et al.* The health implications of birth by caesarean section. **Biological Reviews**, v. 87, p. 229–243, 2012. DOI: 10.1111/j.1469-185X.2011.00195.x.
- IBGE. **Pesquisa Nacional de Saúde: 2019: percepção do estado de saúde, estilos de vida, doenças crônicas e saúde bucal**. Rio de Janeiro: IBGE, 2020.
- IDF. **The IDF consensus worldwide definition of the metabolic syndrome**. Brussels: International Diabetes Federation, 2007.
- JUONALA, M. *et al.* Childhood adiposity, adult adiposity, and cardiovascular risk factors. **New England Journal of Medicine**, 2011.
- JUUL, F. *et al.* The role of ultra-processed food in obesity. **Nature Reviews Endocrinology**, v. 21, p. 672–685, 2025.
- KOSKINEN, J. *et al.* Childhood age and associations between childhood metabolic syndrome and adult risk for metabolic syndrome, type 2 diabetes mellitus and carotid intima media thickness. **Journal of the American Heart Association**, v. 6, n. 8, e005632, 2017.
- KUHLE, S.; TONG, O. S.; WOOLCOTT, C. G. Association between caesarean section and childhood obesity: a systematic review and meta-analysis. **Obesity Reviews**, v. 16, n. 4, p. 295–303, 2015.
- LOHMAN, T. G. **Assessing fat distribution**. In: *Advances in body composition assessment*. Illinois: Human Kinetics, 1992. p. 57–63.
- LOMBARDO, M. *et al.* Gender-specific dietary and lifestyle patterns associated with cardiometabolic risk. **Nutrients**, v. 17, n. 10, p. 1705, 2025.
- LU, D. *et al.* Birth weight, gestational age, and risk of cardiovascular disease in early adulthood. **American Journal of Epidemiology**, v. 192, n. 6, p. 866–877, 2023.
- MANUAL INBODY. **Manual de utilização InBody 230**. 2006. Disponível em: <http://www.inbody.fi/resources/userfiles/File/230manual.pdf>.
- MARTINEZ, G. S. *et al.* Relationships between enabling services use and access to care among adults with cardiometabolic risk factors. **BMC Health Services Research**, v. 22, p. 334, 2022.
- MONTANO, D. Education differences in cardiometabolic risk in England, Scotland and the United States between 1992 and 2019. **BMC Cardiovascular Disorders**, v. 22, p. 247, 2022.
- NOPPERT, G. A. *et al.* Is educational attainment associated with young adult cardiometabolic health? **SSM – Population Health**, v. 13, 2021.
- ONU. **Agenda 2030 para o Desenvolvimento Sustentável**. [S. l.]: Organização das Nações Unidas, 2015. Disponível em: <https://nacoesunidas.org/pos2015/agenda2030/>.
- PAPAGEORGHIOU, A. T. *et al.* The INTERGROWTH-21st fetal growth standards. **American Journal of Obstetrics and Gynecology**, v. 218, n. 2, p. S630–S640, 2018.

PRIORESCHI, A. *et al.* Associations between adult body composition and growth from birth to age 22. **PLoS ONE**, v. 13, n. 1, e0190483, 2018.

QUECKE, B. *et al.* Caesarean section and obesity in young adult offspring. **Obesity Reviews**, v. 23, n. 2, e13368, 2022.

RACHED, F. H. *et al.* Diretriz Brasileira de Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose – 2025. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 122, n. 9, e20250640, 2025. Disponível em: <https://abccardiol.org/article/diretriz-brasileira-de-dislipidemias-e-prevencao-da-aterosclerose-2025/>.

RESENDE, C. B. *et al.* Birth weight and body fat mass in adults assessed by bioimpedance. **Cadernos de Saúde Pública**, v. 37, n. 2, e00061619, 2021.

ROCKENBACH, G. *et al.* Sex-specific associations of birth weight with adiposity. **International Journal of Obesity**, v. 40, n. 12, p. 1840–1848, 2016.

RODRIGUES, S. L. *et al.* Distribuição por gênero de ácido úrico sérico e fatores de risco cardiovascular: estudo populacional. **Arquivos brasileiros de cardiologia**, v.98, p.13-21, 2012.

SANTOS, T. S. *et al.* Qualitative and quantitative analysis of the ESQUADA scale. **Archivos Latinoamericanos de Nutrición**, v. 68, n. 4, p. 303–312, 2018.

SIMENTAL-MENDÍA, L. E. *et al.* The product of fasting glucose and triglycerides. **Metabolic Syndrome and Related Disorders**, v. 6, n. 4, p. 299–304, 2008.

SILVANO, L. *et al.* Lifetime risk and multimorbidity of non-communicable diseases. **PLoS Medicine**, v. 16, n. 2, 2019.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE DIABETES. **Diretriz Oficial da Sociedade Brasileira de Diabetes 2023**. DOI: 10.29327/557753.2022-2, ISBN: 978-85-5722-906-8.

UNITED NATIONS CHILDREN'S FUND (UNICEF). Feeding Profit. How food environments are failing children. **Child Nutrition Report**, 2025. UNICEF, New York, September 2025.

VILLAR, J. *et al.* International standards for newborn anthropometry. **The Lancet**, v. 384, p. 857–868, 2014.

WALSH, O.; NICHOLSON, A. J. Adolescent health. **Clinics in Integrated Care**, v. 14, 2022.

WENTZEL, A. *et al.* Prevalence of metabolic syndrome in children and adolescents with obesity. **Obesity**, v. 33, n. 1, p. 12–32, 2025.

WILLIAMS, D. P. *et al.* Body fatness and risk for elevated blood pressure, total cholesterol, and serum lipoprotein ratios in children and adolescents. **American Journal of Public Health**, v. 82, n. 3, p. 358-363, 1992.

WORLD HEALTH ORGANIZATION; WHO. **Development of a WHO growth reference for school-aged children and adolescents**. Bulletin of the World Health Organization, 2007.

WORLD HEALTH ORGANIZATION; WHO. **Nutrition in adolescence: issues and challenges for the health sector**. Issues in adolescent health and development. Geneva: WHO, 2005.

WORLD HEALTH ORGANIZATION; WHO. **Physical status: the use and interpretation of anthropometry.** Geneva: WHO, 1995.

WORLD HEALTH ORGANIZATION; WHO. **Obesity: preventing and managing the global epidemic.** Geneva: WHO, 1998.

WORLD HEALTH ORGANIZATION; WHO. **Waist circumference and waist-hip ratio.** Geneva: WHO, 2008.

WORLD HEALTH ORGANIZATION; WHO. **Caesarean section rates continue to rise. 2021.** Disponível em: <https://www.who.int/news/item/16-06-2021-caesarean-section-rates-continue-to-rise-amid-growing-inequalities-in-access>.

WORLD OBESITY FEDERATION. **Atlas Mundial da Obesidade 2025.** Londres, 2025.

YANO, Y.; NIIRANEN, T. J. Gut microbiome over a lifetime and hypertension. **Current Hypertension Reports**, v. 23, n. 3, p. 15, 2021.

6. CONCLUSÕES

Este estudo propôs-se investigar o risco cardiometabólico na adolescência, a influência das condições ao nascer, como o peso ao nascer para a idade gestacional e o tipo de parto, e a projeção do risco na vida adulta.

Conforme apresentado no artigo de revisão sistemática, a literatura mostra, no contexto das DCNT, uma abordagem de presença ou ausência de risco cardiometabólico, e investigações em apenas dois momentos (infância e adolescência, ou infância e adolescência, ou infância e vida adulta, ou adolescência e vida adulta). No entanto, este estudo considerou o efeito de múltiplos determinantes, e realizou uma investigação ao longo do tempo, considerando as condições ao nascer, a adolescência e a projeção do risco cardiometabólico na vida adulta.

Os resultados apresentados reforçaram a evidência de que o risco cardiometabólico na adolescência é influenciado pelas condições ao nascer. Isso porque, nascer de parto cesárea aumentou em quase duas vezes o risco de obesidade abdominal, e se associou a maiores valores de gordura corporal, IMG e insulina na adolescência. Ainda, nascer nos maiores percentis de peso para a idade gestacional, reflexo de um ambiente intrauterino com excesso de nutrientes, aumentou o risco de excesso de peso, e se associou aos maiores valores de gordura corporal e pressão arterial, e menores de HDL-c nessa fase. Essas alterações metabólicas identificadas na adolescência, embora possam não ser ainda caracterizadas como uma DCNT, podem se agravar ao longo dos anos, contribuindo para o adoecimento e mortalidade precoces. A investigação dessas relações é particularmente importante nessa faixa etária, pois os sinais e sintomas podem ser silenciosos, ou até mesmo negligenciados frente à falsa ideia, ainda muito disseminada, de que adolescentes são saudáveis e que as doenças crônicas surgem apenas depois da vida adulta.

Este estudo mostrou ainda, que o risco cardiometabólico na vida adulta resulta de trajetórias distintas, moldadas desde o nascimento, iniciado na adolescência e consolidado na vida adulta, independente das condições sociodemográficas e comportamentais adotadas mais tarde. Isso porque, nascer nos maiores percentis de peso para a idade gestacional ou nascer PIG, reflexos de um ambiente intrauterino com excesso ou escassez de nutrientes, respectivamente, bem como nascer por parto cesárea, estão relacionados ao maior risco de ter excesso de peso, excesso de gordura, obesidade abdominal e/ou síndrome metabólica na adolescência e manter essas condições na vida adulta. Além disso, apresentar síndrome metabólica na adolescência aumenta o risco cardiometabólico na vida adulta.

Essas evidências contribuem para a compreensão da epidemiologia do risco cardiometabólico e podem embasar ações de intervenção precoces e contínuas para a prevenção das DCNT, que vão de encontro aos esforços para a promoção da saúde global.

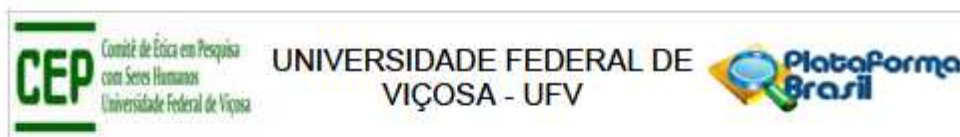
Faz-se necessário, portanto, priorizar o monitoramento das condições de saúde e nutrição desde a gestação, com estímulo ao cuidado e adesão ao pré-natal, para que haja o desenvolvimento fetal adequado e saudável. Assim também, fornecer melhores condições para o parto vaginal seguro e estimular às gestantes com informações sobre os benefícios dessa escolha.

As ações devem se estender aos adolescentes e aos adultos jovens, e envolvem o estímulo à alimentação saudável, a prática de atividade física, a manutenção do estado nutricional adequado, e a promoção de educação em saúde, a fim de prevenir complicações, bem como a realização de exames de rotina, para identificar e tratar precocemente as alterações cardiometabólicas que podem surgir já na adolescência e se agravar ao longo dos anos. Essas ações devem enfatizar que o risco acumulado desde o nascimento e adolescência, concomitante aos hábitos prejudiciais como pior qualidade da dieta, sedentarismo e tabagismo, pode agravar o estado de saúde na vida adulta.

Acredita-se que essa investigação possa contribuir no contexto da saúde pública para direcionar medidas de prevenção e controle específicas, protocolos clínicos e diretrizes terapêuticas adequadas para cada fase da vida.

ANEXOS

ANEXO I – Parecer consubstanciado do CEP/UFV para esta pesquisa.



PARECER CONSUBSTANCIADO DO CEP

DADOS DO PROJETO DE PESQUISA

Título da Pesquisa: Influência das condições de saúde e situação nutricional do nascimento e da adolescência como determinantes de fatores de risco cardiovasculares e metabólicos na vida adulta

Pesquisador: Sílvia Eloiza Priore

Área Temática:

Versão: 2

CAAE: 68789723.3.0000.5153

Instituição Proponente: Departamento de Nutrição e Saúde

Patrocinador Principal: Financiamento Próprio

DADOS DO PARECER

Número do Parecer: 6.104.415

Apresentação do Projeto:

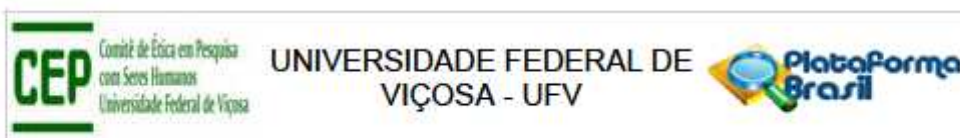
A gênese das doenças crônicas não transmissíveis (DCNT) tem sido amplamente discutida no campo da saúde pública como forma de identificar fatores de risco evitáveis e propor estratégias de prevenção e controle adequadas a cada fase da vida. Se faz importante realizar uma investigação ao longo das fases da vida considerando o efeito cumulativo das condições de saúde e nutrição no decorrer dos anos. Pode-se investigar não

apenas os impactos de uma determinada exposição inicial, como também sua interação com outros fatores ao longo do caminho, e a existência de períodos que são mais críticos, em virtude de comportamentos de risco, e que carecem de intervenções específicas. Este estudo tem por objetivo investigar a influência das condições de saúde e situação nutricional do nascimento e da adolescência como determinantes de fatores de risco cardiovasculares e metabólicos na vida adulta, segundo sexo.

Estudo epidemiológico observacional longitudinal, que será realizado com dados retrospectivos e prospectivos. O estudo será realizado em três etapas:

- a primeira consiste na análise de dados secundários dos indivíduos na adolescência;
- a segunda a busca dos dados de nascimento dos adolescentes analisados na primeira etapa, e que eram moradores em viçosa,

Endereço: Universidade Federal de Viçosa, Avenida PH Rolfs s/n, Edifício Arthur Bernardes
Bairro: Campus Universitário **CEP:** 36.570-977
UF: MG **Município:** VICOSA
Telefone: (31)3612-2316 **E-mail:** cep@ufv.br



Continuação do Parecer: 6.104.415

- e a terceira, será a busca e a reavaliação presencial desses indivíduos na idade adulta.

Objetivo da Pesquisa:

Investigar a influência das condições de saúde e situação nutricional do nascimento e da adolescência como determinantes de fatores de risco cardiovasculares e metabólicos na vida adulta, segundo sexo.

Avaliação dos Riscos e Benefícios:

- desconfortos ou incômodo no momento da punção venosa para coleta de sangue,
- desconforto na aferição das medidas antropométricas durante a avaliação nutricional -
- constrangimento e incômodo na colocação da fita e do adipômetro.

Comentários e Considerações sobre a Pesquisa:

pendências atendidas

Considerações sobre os Termos de apresentação obrigatória:

pendências atendidas

Recomendações:

pendências atendidas

Conclusões ou Pendências e Lista de Inadequações:

Aprovado.

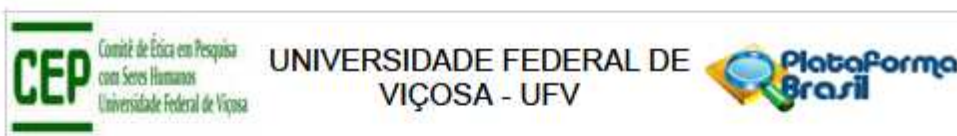
Considerações Finais a critério do CEP:

Ao término da pesquisa é necessário apresentar, via notificação, o Relatório Final (modelo disponível no site www.cep.ufv.br). Após ser emitido o Parecer Consubstanciado de aprovação do Relatório Final, deve ser encaminhado, via notificação, o Comunicado de Término dos Estudos para encerramento de todo o protocolo na Plataforma Brasil.

Projeto aprovado autorizando o início da coleta de dados com os seres humanos a partir da data de emissão deste parecer.

Este parecer foi elaborado baseado nos documentos abaixo relacionados:

Endereço: Universidade Federal de Viçosa, Avenida PH Rolfs s/n, Edifício Arthur Bernardes
 Bairro: Campus Universitário CEP: 36.570-977
 UF: MG Município: VICOSA
 Telefone: (31)3612-2316 E-mail: cep@ufv.br



Continuação do Parecer: 6.104.415

Tipo Documento	Arquivo	Postagem	Autor	Situação
Informações Básicas do Projeto	PB_INFORMAÇÕES_BÁSICAS_DO_PROJETO_2115772.pdf	19/05/2023 14:23:33		Aceito
Outros	Carta_Resposta_19_05_23.doc	19/05/2023 14:22:55	Silvia Eloiza Priore	Aceito
Cronograma	Cronograma_modificado.docx	19/05/2023 14:21:07	Silvia Eloiza Priore	Aceito
Projeto Detalhado / Brochura Investigador	PROJETO_modificado.docx	19/05/2023 14:20:54	Silvia Eloiza Priore	Aceito
TCLE / Termos de Assentimento / Justificativa de Ausência	TCLE_Modificado.docx	19/05/2023 14:01:31	Silvia Eloiza Priore	Aceito
Folha de Rosto	Folhaderosto_.pdf	12/04/2023 11:45:38	Silvia Eloiza Priore	Aceito
Outros	Questionario.docx	03/04/2023 12:55:19	Silvia Eloiza Priore	Aceito
Projeto Detalhado / Brochura Investigador	PROJETO.docx	03/04/2023 12:54:44	Silvia Eloiza Priore	Aceito
TCLE / Termos de Assentimento / Justificativa de Ausência	TCLE.docx	03/04/2023 12:53:12	Silvia Eloiza Priore	Aceito
Cronograma	Cronograma.docx	03/04/2023 12:52:33	Silvia Eloiza Priore	Aceito

Situação do Parecer:

Aprovado

Necessita Apreciação da CONEP:

Não

VICOSA, 06 de Junho de 2023

Assinado por:
Guilherme de Azambuja Pussieldi
(Coordenador(a))

Endereço: Universidade Federal de Viçosa, Avenida PH Rolfs s/n, Edifício Arthur Bernardes
Bairro: Campus Universitário CEP: 36.570-977
UF: MG Município: VICOSA
Telefone: (31)3612-2316 E-mail: cep@ufv.br

ANEXO II – Parecer do Comitê de Ética da Maternidade do município de Viçosa, Minas Gerais, para busca dos dados de nascimento.


HOSPITAL
SÃO SEBASTIÃO

DECLARAÇÃO

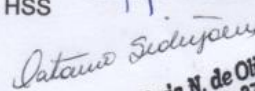
Declaramos conhecer o projeto de pesquisa intitulado “Influência das condições de saúde e situação nutricional do nascimento e da adolescência como determinantes de fatores de risco cardiovasculares e metabólicos na vida adulta” sob a responsabilidade das pesquisadoras do Departamento de Nutrição e Saúde da Universidade Federal de Viçosa, Professora titular, Silvia Eloiza Priore e da aluna de Doutorado, Ariane Ribeiro de Freitas Rocha , a ser executado no Hospital São Sebastião. Esta instituição está ciente do presente projeto de pesquisa, e de seu compromisso no resguardo da segurança e bem-estar dos sujeitos de pesquisa nela recrutados e do sigilo e confidencialidade dos dados que serão acessados, dispondo de infraestrutura necessária para a garantia de tal segurança e bem-estar. O referido projeto foi avaliado e autorizado pela Comissão de Ética em Pesquisa do Hospital São Sebastião.

Viçosa, 23 de junho de 2023.

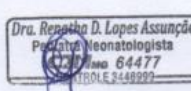
Comissão de Ética e Pesquisa - HSS



Hospital São Sebastião
CNPJ: 25.945.403/0001-34
Maristela Gomes Oliveira Neves
Provedora



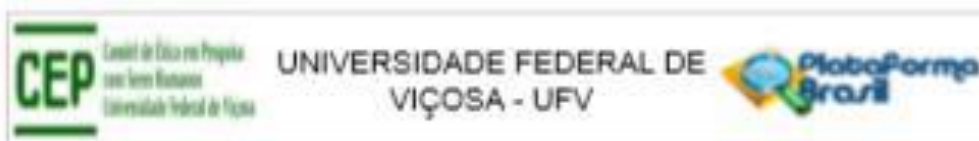
Dra. Catarina Maria N. de Oliveira
ONCOLOGIA - CRM-MG: 37.190



Dra. Renata D. Lopes Assunção
Pneumologista Neonatologista
Rég. nº 64477
CONTROLE 2448999

Rua Tenente Kümmel, 36 – Centro – CEP: 36570-031– Viçosa – Minas Gerais

ANEXO III – Parecer consubstanciado do CEP/UFV para a junção dos bancos de dados dos adolescentes.



PARECER CONSUBSTANCIADO DO CEP

DADOS DO PROJETO DE PESQUISA

Título da Pesquisa: CAPACIDADE PREDITIVA DE ÍNDICES DE ADIPOSIDADE CORPORAL PARA FATORES DE RISCO CARDIOMETABÓLICO EM ADOLESCENTES

Pesquisador: Sílvia Eloiza Priore

Área Temática:

Versão: 1

CAAE: 06351718.7.0000.5153

Instituição Proponente: Departamento de Nutrição e Saúde

Patrocinador Principal: Financiamento Próprio

DADOS DO PARECER

Número do Parecer: 2.879.661

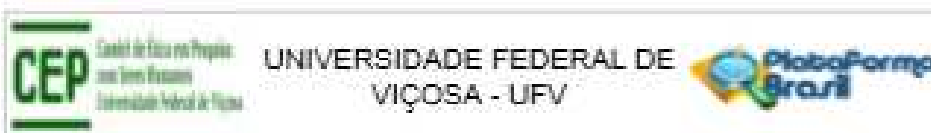
Apresentação do Projeto:

O presente projeto foi enquadrado como pertencente à Área Temática Ciências da Saúde

Conforme resumo apresentado no formulário online da Plataforma: A adolescência é um período de vulnerabilidade para ocorrência de excesso de peso. A obesidade, sendo a doença crônica não transmissível mais prevalente entre crianças e adolescentes, está relacionada a ocorrência de complicações na vida adulta, inclusive o desenvolvimento de doenças

cardiometabólicas. Antropometria é um método eficaz para avaliar a situação nutricional de indivíduos. Índices antropométricos utilizados na avaliação do excesso de peso podem ter bom desempenho na identificação de risco cardiometabólico. Sendo assim, este estudo tem como objetivo avaliar a capacidade de índices de adiposidade corporal (IC, IAC e BRI) na predição da adiposidade corporal e fatores de risco cardiometabólico em adolescentes em diferentes estados nutricionais. Será um estudo transversal, com 2369 adolescentes. Serão utilizados dados secundários de pesquisas realizadas em Viçosa-MG, aprovadas pelo Comitê de Ética em Pesquisa com Seres Humanos da UFV. Serão avaliadas medidas antropométricas e percentual de gordura corporal. Os índices de adiposidade corporal, Índice de Massa Corporal, relação cintura/estatura, relação cintura/quadril, Índice de Conicidade, Índice de Adiposidade Corporal e Body Roundness Index serão calculados. Serão avaliados pressão arterial e parâmetros bioquímicos. O risco cardiometabólico será identificado avaliando-se cada fator de risco individualmente e agrupados.

Endereço: Universidade Federal de Viçosa, Avenida PH Rolfs s/n, Edifício Arthur Bernardes
Cidade: Campus Universitário **CEP:** 36.570-900
UF: MG **Município:** VIÇOSA
Telefone: (31)3899-2402 **E-mail:** cep@ufv.br



Contratação de Pesquisa: 2023/003

As análises estatísticas serão realizadas com os softwares Statistical Package for the Social Sciences (SPSS) for Windows, versão 20.0, STATA, versão 13.0 e MedCalc versão 8.3 e será adotado como nível de significância estatística valor de $p < 0,05$.

Objetivo da Pesquisa:

De acordo com os pesquisadores,

Objetivo primário: Avaliar a capacidade de índices de adiposidade corporal (IC, IAC e BRI) na predição da adiposidade corporal e fatores de risco cardiometabólico em adolescentes em diferentes estados nutricionais.

Objetivo secundário:

- Comparar índices de adiposidade corporal total (IMC, IAC) e central (RCE, IC e BRI) de adolescentes, segundo sexo e período da adolescência;
- Verificar a capacidade dos índices em estimar a gordura corporal em adolescentes, utilizando o DEXA como medida de referência;
- Verificar a associação da distribuição de gordura corporal (total e central) e os fatores de risco cardiometabólico em adolescentes, segundo sexo e período da adolescência;
- Avaliar a relação de cada índice de adiposidade corporal total (IMC, IAC) e central (RCE, IC e BRI) com cada fator de risco cardiometabólico;
- Identificar o índice que possui melhor capacidade para estimar gordura corporal e prever fatores de risco cardiometabólico em adolescentes, e criar pontos de corte para o mesmo, segundo sexo, período da adolescência e estado nutricional;
- Criar modelo de predição para risco cardiometabólico.

Avaliação dos Riscos e Benefícios:

Os pesquisadores apresentam no formulário online da Plataforma os seguintes Riscos: Devido a natureza do projeto em utilizar dados secundários de pesquisas já realizadas e aprovadas pelo CEP/UFV, o risco é inerente às coletas de dados realizadas pelos respectivos pesquisadores.

e os seguintes Benefícios: A análise dos dados secundários permitirá conhecer a situação nutricional de adolescentes do município de Viçosa-MG, bem como sua associação com fatores de risco cardiometabólicos. Serão avaliados novos índices de adiposidade corporal, a fim de identificar qual possui melhor capacidade para estimar gordura corporal e prever fatores de risco.

Endereço: Universidade Federal de Viçosa, Avenida PTH nº400 s/n, Salão Arthur Bernardes
Bairro: Campus Universitário **CEP:** 36.070-000
UF: MG **Município:** VIÇOSA
Telefone: (31)3899-2400 **E-mail:** cep@ufv.br

Página 11 de 15



Contratação de Serviço: 2/07/2011

cardiometabólico, e serão criados pontos de corte para este índice, para serem utilizados na população adolescente. Dessa forma, será possível realizar uma avaliação da situação nutricional de forma fácil, prática, barata e mais fidedigna nesta faixa etária, possibilitando intervenções precoces a fim de mudar hábitos alimentares e de estilo de vida para prevenir o desenvolvimento de doenças cardiometabólicas.

Avaliação: Todos os participantes de todas as pesquisas cujos bancos de dados foram incluídos neste estudo, assinaram o TCLE quando as respectivas coletas de dados foram realizadas. E só participaram das pesquisas aqueles que devolveram os termos devidamente assinados. Este projeto utilizará dados secundários de pesquisas já realizadas e aprovadas pelo CEP/UFV, por isso predispõe dispensa de TCLE.

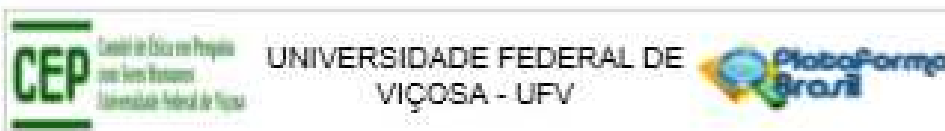
Comentários e Considerações sobre a Pesquisa:

Os pesquisadores propõe avaliar os índices de adiposidade corporal: Índice de Cintura (IC) e Body Roundness Index (BRI), que estimam gordura corporal central, e o Índice de Adiposidade Corporal (IAC), que reflete gordura corporal total. Apresentam boa capacidade para estimar o percentual de gordura corporal e para prever fatores de risco cardiometabólico em adolescentes de ambos os sexos, em qualquer período da adolescência e em diferentes estados nutricionais, quando comparados ao DEXA, e quando avaliados pela combinação dos valores de sensibilidade e 1-especificidade gerados pela curva ROC (Receiver Operating Characteristic): São melhores que outros índices ou medidas antropométricas na estimativa de gordura corporal total (IMC e pregas cutâneas) e central (PC, RCE) e na predição de fatores de risco cardiometabólico em adolescentes de ambos os sexos, nos diferentes períodos da adolescência e em diferentes estados nutricionais; Não apresentam diferenças na estimativa do percentual de gordura corporal total e central comparados a outros métodos de avaliação de composição corporal (DEXA, Bioimpedância), (Incluir os métodos para se obter o que pretende).

Será um estudo transversal, que terá o indivíduo como objeto de estudo. A população do estudo será composta por 2369 adolescentes de ambos os sexos, de 10 a 19 anos de idade, compreendendo os três períodos da adolescência: inicial, intermediária e final. Estes residem nas zonas urbana ou rural do município de Viçosa-MG quando as coletas foram realizadas. Os dados que serão utilizados nesse estudo são secundários, provenientes

de 12 bancos de dados derivados de dissertações e teses desenvolvidas na cidade de Viçosa-MG, por pesquisadores do Programa de Pós-graduação em Ciência da Nutrição da Universidade Federal

Endereço: Universidade Federal de Viçosa, Avenida Pivetti s/n, Bairro Arthur Bernardes
Endereço: Campus Universitário **CEP:** 36.370-000
UF: MG **Município:** VIÇOSA
Telefone: (31)3899-2402 **E-mail:** nes@ufv.br



Continuação do Protocolo: 2.573.091

de Viçosa. Todas estas pesquisas foram aprovadas pelo Comitê de Ética em Pesquisa com Seres Humanos da UFV. As coletas dos dados foram realizadas nos anos de 2002 a 2017. Foi realizada uma seleção a partir da análise de cada banco de dados incluído no estudo. Em caso de adolescentes que foram avaliados em mais de uma pesquisa, foram mantidos aqueles com dados mais completos, e somente foram excluídos os que estavam no mesmo período da adolescência em todas as avaliações. Serão analisadas informações sociodemográficas (sexo, idade, local de residência (zona urbana ou rural), série que estava cursando e escola (pública ou privada) que estava matriculado); dados de antropometria (peso, estatura, perímetros da cintura, quadril e pescoço, pregas cutâneas, gordura corporal avaliado por bioimpedância), pressão arterial e parâmetros bioquímicos (hemograma completo, perfil lipídico, glicemia de jejum e ácido úrico), serão calculados os índices: estatura/idade, relação cintura/estatura, relação cintura/quadril, Índice de massa corporal, Índice de adiposidade corporal, Índice de concidade e body roundness index. Os fatores de risco cardiometabólico avaliados serão: - Obesidade: percentual de gordura corporal, IMC; - Hipertensão arterial; - Dislipidemia: colesterol total, LDL e triglicéridos elevados, HDL baixo; - Resistência à insulina: HOMA-IR, Índice TyG; - Diabetes: glicemia de jejum. O risco cardiometabólico será identificado avaliando-se cada fator de risco individualmente e agrupados da seguinte forma: nenhuma alteração, uma alteração, duas alterações e três ou mais alterações. Será realizado o cálculo do poder do estudo para garantir a significância das análises e assegurar a variabilidade e a significância dos resultados. Todas as pesquisas, cujos bancos de dados serão incluídos nesse estudo, foram submetidas ao Comitê de Ética em Pesquisa com Seres Humanos da Universidade Federal de Viçosa (CEP/UFV), de acordo com a Resolução nº 466, de 12 de dezembro de 2012 do Conselho Nacional de Saúde, e foram aprovadas. No entanto, o presente projeto será submetido ao CEP/UFV a fim de obter um parecer único de aprovação. Os participantes de todas as pesquisas, e seus responsáveis, foram informados sobre os objetivos das mesmas e receberam os Termos de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE), em caso de adolescentes com 18 ou 19 anos, e de Assentimento (TA), para aqueles menores de 18 anos. Foram incluídos nas pesquisas apenas os adolescentes que entregaram os termos devidamente assinados. A participação dos adolescentes foi voluntária, dessa forma, eles poderiam abandonar as pesquisas a qualquer momento, sem nenhuma prejuízo, e seus dados foram mantidos em sigilo.

Endereço: Universidade Federal de Viçosa, Avenida Párifos nº1, Distrito Arthur Bernardes
Cidade: Campus Universitário **CEP:** 36.370-000
UF: MG **Município:** VIÇOSA
Telefone: (31)3899-2992 **E-mail:** cep@ufv.br

PlanoForma BR



Contratação de Parecer: 2.073.001

Considerações sobre os Termos de apresentação obrigatória:

O pesquisador apresentou:

- 1-FE
- 2-Pareceres anterior
- 3-Cronograma
- 4-Projeto
- 5-Folha de rosto

Considerações: os documentos apresentados estão de acordo com a resolução 466/2012

Recomendações:

Quando da coleta de dados, o TCLE deve ser elaborado em duas vias, rubricado em todas as suas páginas e assinado, ao seu término, pelo convidado a participar da pesquisa ou responsável legal, bem como pelo pesquisador responsável, ou pessoa(s) por ele delegada(s), devendo todas as assinaturas constar na mesma folha.

Não é necessário apresentar os TCLEs assinados ao CEPS/UFV. Uma via deve ser mantida em arquivo pelo pesquisador e a outra é do participante da pesquisa.

Conclusões ou Pendências e Lista de Inadequações:

Projeto aprovado

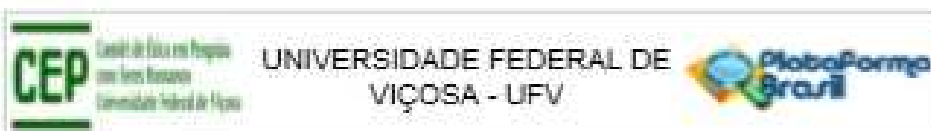
Considerações Finais e critério do CEP:

Ao término da pesquisa é necessário apresentar, via notificação, o Relatório Final (modelo disponível no site www.cep.ufv.br). Após ser emitido o Parecer Consubstanciado de aprovação do Relatório Final, deve ser encaminhado, via notificação, o Comunicado de Término dos Estudos para encerramento de todo o protocolo na Plataforma Brasil.

Projeto aprovado autorizando a início da coleta de dados com os seres humanos a partir da data de emissão deste parecer.

Este parecer foi elaborado baseado nos documentos abaixo relacionados:

Endereço: Universidade Federal de Viçosa, Avenida PPH Paulo VI, Distrito Arthur Bernardes	
Cidade: Campus Universitário	CEP: 36.570-000
UF: MG	Município: VIÇOSA
Telefone: (31)3899-2402	E-mail: cep@ufv.br



Confirmação do Parecer: 2570391

Tipo Documento	Arquivo	Postagem	Autor	Situação
Informações Básicas do Projeto	PI_INFORMAÇÕES_BASICAS_DO_PROJETO_1183024.pdf	20/08/2018 13:01:39		Aceito
Parecer Anterior	Pareceres.pdf	20/08/2018 13:03:28	Sílvia Eloiza Priore	Aceito
Cronograma	Cronograma.docx	20/08/2018 12:59:41	Sílvia Eloiza Priore	Aceito
Projeto Detalhado / Brochura Investigador	Projeto.docx	20/08/2018 12:59:33	Sílvia Eloiza Priore	Aceito
Folha de Rosto	Folha_de_rosto.pdf	20/08/2018 12:59:15	Sílvia Eloiza Priore	Aceito

Situação do Parecer:

Aprovado

Necessita Apreciação da CONEP:

Não

VIÇOSA, 06 de Setembro de 2018

Assinado por:

HELEN HERMANA MIRANDA HERMSDORFF
(Coordenador)

Endereço: Universidade Federal de Viçosa, Av. Antônio Pilo Rêgo s/n, Bairro Arthur Bernardes
 Bairro: Campus Universitário CEP: 36.570-000
 UF: MG Município: VIÇOSA
 Telefone: (31)3895-2492 E-mail: univ@ufv.br

Plataforma Brasil

ANEXO IV – Parecer consubstanciado do CEP/UFV para o estudo que forneceu o banco de dados sobre nascimento.



MINISTÉRIO DA EDUCAÇÃO

UNIVERSIDADE FEDERAL DE VIÇOSA

COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA COM SERES HUMANOS-CEP/UFV

Campus Universitário – Divisão de Saúde - Viçosa, MG - 36570-000 - Telefone: (31) 3899-3783 – e-mail: cep@ufv.br

Of. Ref. N° 163/2012/CEP/06-12-11

Viçosa, 19 de novembro de 2012

Prezada Pesquisadora:

Cientificamos Vossa Senhoria de que o Comitê de Ética em Pesquisa com Seres Humanos, em sua 6ª Reunião de 2012, realizada em 12 de novembro de 2012, analisou e **APROVOU** o projeto de pesquisa “*Condições de nascimento e alterações no leucograma na adolescência: Interação com o estado nutricional, composição corporal e riscos cardiovasculares*”.

Esclarecemos que, quando da conclusão do projeto, é necessário o envio à Secretaria do CEP/UFV do relatório final nos termos do item VII, 13, de da Resolução CNS n. 196/96, com o fim de verificar os aspectos éticos da realização do trabalho.

Atenciosamente,


Professora Patrícia Aurélia Del Nero

Comitê de Ética em Pesquisa com Seres Humanos – CEP/UFV

Presidente

À Pesquisadora

Silvia Eloiza Priore

Departamento de Nutrição e Saúde - DNS

ANEXO V – Questionário Internacional de Atividade Física (IPAQ) – Forma curta

1a - Em quantos dias de uma semana normal, você realiza atividades vigorosas por pelo menos 10 min contínuos, como por exemplo, correr, fazer ginástica, aeróbica, jogar futebol, pedalar rápido bicicleta, jogar basquete, fazer serviços domésticos pesados em casa, no quintal ou no jardim, carregar pesos elevados ou qualquer atividade que faça você suar bastante ou aumentem muito sua respiração ou batimentos do coração.

Dias _____ por semana () nenhum

1b – No dia em que você faz essas atividades vigorosas por pelo menos 10 min contínuos, quanto tempo total você gasta fazendo essas atividades por dia?

Horas: _____ Minutos: _____

2a – Em quantos dias de uma semana normal, você realiza atividades moderadas por pelo menos 10 min contínuos, como, por exemplo, pedalar leve ou na bicicleta, nadar, dançar, fazer ginástica aeróbica leve, jogar vôlei recreativo, carregar pesos leves, fazer serviços domésticos na casa, no quintal ou no jardim como varrer, aspirar, cuidar do jardim, ou qualquer atividade que faça suar leve ou aumentem moderadamente sua respiração ou batimentos cardíacos (por favor, não inclua caminhada).

Dias _____ por semana () nenhum

2b – Nos dias em que você faz essas atividades moderadas por pelo menos 10 min contínuos, quanto tempo total você gasta fazendo essas atividades por dia?

Horas: _____ Minutos: _____

3a – Em quantos dias da semana normal, você caminha por pelo menos 10 min contínuos em casa ou no trabalho, como forma de transporte para ir de um lugar para outro, por lazer, prazer ou como forma de exercício?

Dias _____ por semana () nenhum

Estas últimas perguntas são em relação ao tempo que você gasta sentado ao todo no trabalho, em casa, na escola ou na faculdade durante o tempo livre, fazendo lição de casa, visitando amigos, lendo e sentando ou deitando assistindo televisão, computador, vídeo game. Não inclua o tempo gasto sentado durante o transporte em ônibus, trem metrô ou carro.

4a – Quanto tempo por dia você fica sentado em um dia de semana?

Horas: _____ Minutos: _____

4b - Quanto tempo por dia você fica sentado no final de semana?

Horas: _____ Minutos: _____

ANEXO VI – Classificação do nível de atividade física IPAQ

1. Muito Ativo: aquele que cumpriu as recomendações de:

- a) Vigorosa: ≥ 5 dias/sem e ≥ 30 minutos por sessão
- b) Vigorosa: ≥ 3 dias/sem e ≥ 20 minutos por sessão + MODERADA e/ou CAMINHADA: ≥ 5 dias/sem e ≥ 30 minutos por sessão.

2. Ativo: aquele que cumpriu as recomendações de:

- a) Vigorosa: ≥ 3 dias/sem e ≥ 20 minutos por sessão; **ou**
- b) Moderada ou Caminhada: ≥ 5 dias/sem e ≥ 30 minutos por sessão; ou
- c) Qualquer atividade somada: ≥ 5 dias/sem e ≥ 150 minutos/sem (caminhada + moderada + vigorosa).

3. Irregularmente Ativo: aquele que realiza atividade física, porém insuficiente para ser classificado como ativo pois não cumpre as recomendações quanto à frequência ou duração. Para realizar essa classificação soma-se a frequência e a duração dos diferentes tipos de atividades (caminhada + moderada + vigorosa). Este grupo foi dividido em dois sub-grupos de acordo com o cumprimento ou não de alguns dos critérios de recomendação:

Irregularmente Ativo A: aquele que atinge pelo menos um dos critérios da recomendação quanto à frequência ou quanto à duração da atividade:

- a) Frequência: 5 dias /semana **ou**
- b) Duração: 150 min / semana

Irregularmente Ativo B: aquele que não atingiu nenhum dos critérios da recomendação quanto à frequência nem quanto à duração.

4. Sedentário: aquele que não realizou nenhuma atividade física por pelo menos 10 minutos contínuos durante a semana.

ANEXO VII – Questionário de Avaliação da Qualidade da Dieta – ESQUADA**1. Você costuma tomar o café da manhã?**

- Não costumo.
- Sim, eu costumo tomar pelo menos em um dia na semana.

2. Quais alimentos você costuma comer no café da manhã?

- Eu não costumo comer no café da manhã.
- Eu costumo apenas beber líquidos, como: água, suco, leite, chá, café e/ou outras bebidas.
- Eu costumo comer alimentos, como: tapioca, cuscuz, bolos, biscoitos, bolachas, pães e/ou outros que seja necessário mastigar.
- Eu costumo comer alimentos como: tapioca, cuscuz, bolos, biscoitos, bolachas, pães e/ou outros que seja necessário mastigar e, também, beber líquidos como: água, suco, leite, chá, café e/ou outras bebidas.

3. Você costuma almoçar?

- Não costumo.
- Sim, eu costumo almoçar pelo menos um dia na semana.

4. Quais alimentos você costuma comer no almoço?

- Eu não costumo almoçar.
- Eu costumo comer alimentos como: macarrão instantâneo (miojo), salgados e/ou hambúrguer tipo fast-food, por exemplo, coxinha, pizza, Hot Hit®, Hot Pocket®, X-salada, X-ovo, Mc Donald's®, Bob's® ou Subway®.
- Eu costumo comer alimentos, como: pães, queijos e/ou sanduíches feitos em casa.
- Eu costumo comer alimentos, como: arroz, feijão, carne (boi, porco, frango, peixe ou opção vegetariana) e/ou salada.

5. Você costuma substituir a refeição do almoço ou jantar por lanches? (Considere exemplos de lanches: pizza, salgados, Hot Hit®, Hot Pocket®, X-salada, X-ovo, Mc Donald's®, Bob's®, Subway®, escondidinho industrializado, estrogonofe industrializado ou lasanha industrializada.).

- Não costumo.
- Sim, às vezes eu substituo.
- Sim, eu costumo substituir em um ou dois dias na semana.
- Sim, eu costumo substituir em três ou mais dias na semana.

6. Você costuma cozinhar ou ajudar no preparo dos alimentos em refeições como almoço e jantar? (Considere ajudar no preparo: lavar, picar e/ou cozinhar os alimentos.).

- Não costumo.
- Sim, eu costumo em pelo menos um dia na semana.

7. Onde você ou alguém da sua casa costuma adquirir frutas, legumes e/ou verduras?

- Não costumamos adquirir frutas, legumes e/ou verduras.
- Em supermercados e/ou hipermercados.
- Em quitandas, sacolões, hortifrutis, minimercados, barraquinhas e/ou CEASA.
- Em feiras livres, hortas, feiras de alimentos orgânicos, compra direta do produtor ou produção própria e/ou de alguém da família ou vizinho.

8. “Por mais R\$1,00 leve a porção grande de batata frita”. Em situações como no exemplo apresentado, você costuma escolher a maior porção dos alimentos pagando um pouco a mais?

- Sim.
- Não.

9. Você costuma comer arroz integral e/ou macarrão integral?

- Não costumo.
- Sim, às vezes eu como.
- Sim, eu costumo comer em um a quatro dias na semana.
- Sim, eu costumo comer em cinco ou mais dias na semana.

10. Você costuma comer aveia, quinoa e/ou centeio?

- Não costumo.
- Sim, às vezes eu como.
- Sim, eu costumo comer em um a quatro dias na semana.
- Sim, eu costumo comer em cinco ou mais dias na semana.

11. Você costuma comer legumes ou verduras crus e/ou cozidos? (Não considerar o consumo de mandioca, batata, cará e inhame.).

- Não costumo.
- Sim, às vezes eu como.
- Sim, eu costumo comer em um a quatro dias na semana.
- Sim, eu costumo comer em cinco ou mais dias na semana.

12. Você costuma comer frutas? (Não considerar o consumo de sucos.).

- Não costumo.
- Sim, às vezes eu como.
- Sim, eu costumo comer em um a quatro dias na semana.
- Sim, eu costumo comer em cinco ou mais dias na semana.

13. Você costuma comer castanha do Pará/Brasil, castanha de caju e/ou nozes?

- Não costumo.
- Sim, eventualmente (como em festas de final de ano).
- Sim, eu costumo comer em um a quatro dias na semana.
- Sim, eu costumo comer em cinco ou mais dias na semana.

14. O que você costuma beber quando está com sede?

- Água.
- Refrigerante, suco de fruta natural ou em pó, de caixinha, lata e/ou garrafa. (Também considerar bebidas como Feel Good®, H2O®, Fresh® e/ou Aquarius®.)

15. Você costuma comer bolos, bolachas ou biscoitos industrializados (comprados prontos)? (Considerar também aqueles feitos com massas prontas.).

- Não costumo.
- Sim, às vezes eu como.
- Sim, eu costumo comer em pelo menos um dia na semana.

16. Você costuma comer ketchup, mostarda e/ou maionese industrializados (comprados prontos)?

- Não costume.
- Sim, às vezes eu como.
- Sim, eu costume comer em pelo menos um dia na semana.

17. Você costuma comer lanches como salgados fritos ou assados, hambúrguer tipo fast-food, cachorro quente e/ou pizza industrializada (comprada pronta)? (Considerar como exemplos de hambúrguer tipo fast-food: X-salada, X-ovo, Hot Hit®, Hot Pocket®, Mc Donald's®, Bob's®, ou Subway®).

- Não costume.
- Sim, às vezes eu como.
- Sim, eu costume comer em um ou dois dias na semana.
- Sim, eu costume comer em mais do que dois dias na semana.

18. Você costuma comer cereais matinais e/ou barrinhas de cereais industrializados? (Considerar como exemplos de cereais matinais: Sucrilhos®, Nescau Cereal®, Corn Flakes®, Crunch® ou All Bran®).

- Não costume.
- Sim, às vezes eu como.
- Sim, eu costume comer em pelo menos um dia na semana.

19. Você costuma comer salgadinhos de pacote (tipo chips) como: Ruffles®, Cheetos®, Elma Chips®, Doritos®, Pringles® ou pipoca de microondas?

- Não costume.
- Sim, às vezes eu como.
- Sim, eu costume comer em um ou dois dias na semana.
- Sim, eu costume comer em mais do que dois dias na semana.

20. Você costuma beber refrigerantes e/ou sucos em pó, de caixinha, em lata e/ou garrafa? (Considerar como exemplos: Del Valle®, Maguary®, Tang®, Sufresh®, Mid®, Taeq®, Feel Good®, H2O®, Fresh® ou Aquarius®).

- Não costume.
- Sim, às vezes eu bebo.
- Sim, eu costume beber em pelo menos um dia na semana.

21. Você costuma comer caldas/coberturas industrializadas para sorvete, geleias industrializadas, doce de leite, creme de avelã como Nutella® e/ou leite condensado?

- Não costume.
- Sim, às vezes eu como.
- Sim, eu costume comer em pelo menos um dia na semana.

22. Você costuma beber bebidas achocolatadas como Toddyho®?

- Não costume.
- Sim, às vezes eu bebo.
- Sim, eu costume beber em pelo menos um dia na semana.

23. Você costuma comer mortadela, salame, patês/pastas industrializados com sabor de carne, peito de peru/frango, presunto e/ou apresuntado?

- Não costumo.
- Sim, às vezes eu como.
- Sim, eu costumo comer em pelo menos um dia na semana.

24. Você costuma comer nuggets/steak (frango empanado industrializado), salsicha e/ou hambúrguer industrializado (comprado pronto)?

- Não costumo.
- Sim, às vezes eu como.
- Sim, eu costumo comer em um ou dois dias na semana.
- Sim, eu costumo comer em mais do que dois dias na semana.

25. Quando você está em casa, você costuma comer macarrão instantâneo (miojo), sopas em pó, alimentos/pratos congelados industrializados e/ ou hambúrguer tipo fast-food? (Considerar como exemplos: Nissin®, Cup Noodles®, Vono®, lasanha industrializada, estrogonofe industrializado, escondidinho industrializado, Hot Hit®, Hot Pocket®, X-salada, X-ovo, Mc Donald's®, Bob's® ou Subway®).

- Não costumo.
- Sim, às vezes eu como.
- Sim, eu costumo comer em um ou dois dias na semana.
- Sim, eu costumo comer em mais do que dois dias na semana.

ANEXO VIII – Classificação da ESQUADA.

Classificação	Escala (250,50)	Descrição
<i>Muito ruim</i>	Menor ou igual a 150	- No almoço, os indivíduos costumam consumir lanches caseiros ou refeição completa (incluindo arroz, feijão, carne ou salada). Antes da faixa 'I', costumam comer alimentos como macarrão instantâneo, salgadinhos ou hambúrgueres fast-food. - Os indivíduos costumam consumir ultraprocessados um ou dois dias por semana. Antes da faixa 'I', eles costumam consumir esses alimentos em dois ou mais dias por semana. - Os indivíduos costumam consumir alimentos ultraprocessados em casa, um ou dois dias por semana. Antes da faixa 'I', eles costumam comer esses alimentos em casa, dois ou mais dias por semana. - Os indivíduos costumam substituir as refeições por lanches em um a dois dias da semana. Antes da faixa 'I', costumam substituir as refeições por lanches em três ou mais dias da semana. - Os indivíduos costumam consumir frutas em menos de um dia por semana. Antes da faixa 'I', não costumam comer frutas.
<i>Ruim</i>	Maior do que 150 e menor ou igual a 200	- No almoço, os indivíduos costumam consumir lanches caseiros ou refeição completa (incluindo arroz, feijão, carne ou salada). - Os indivíduos costumam consumir alimentos ultraprocessados em menos de um dia por semana. - Os indivíduos costumam consumir alimentos ultraprocessados em casa, menos de um dia por semana. - Os indivíduos costumam consumir vegetais crus ou cozidos em menos de um dia por semana. Antes da faixa 'II', não costumam consumir vegetais. - Os indivíduos costumam substituir as refeições por lanches em menos de um dia da semana. - Os indivíduos costumam consumir frutas de um a quatro dias por semana.
<i>Boa</i>	Maior do que 200 e menor ou igual a 275	- No almoço, os indivíduos costumam consumir lanches caseiros ou refeição completa (incluindo arroz, feijão, carne ou salada). - Os indivíduos não costumam consumir alguns alimentos ultraprocessados. - Os indivíduos não costumam consumir alimentos ultraprocessados em casa. - Os indivíduos costumam consumir vegetais crus ou cozidos de um a quatro dias por semana. - Os indivíduos costumam tomar café da manhã pelo menos um dia por semana. Antes da faixa 'III', não tomam café da manhã. - Os indivíduos costumam consumir bebidas açucaradas menos de um dia por semana. Antes da faixa 'III', costumam consumir essas bebidas em mais de um dia por semana. - Os indivíduos costumam consumir aveia, quinoa, centeio, nozes, arroz integral ou macarrão integral em menos de um dia por semana. Antes da faixa 'III' eles não costumam consumir esses alimentos. - Os indivíduos costumam substituir as refeições por lanches em menos de um dia por semana. - Os indivíduos costumam consumir frutas de um a quatro dias por semana.
<i>Muito boa</i>	Maior do que 275 e menor ou igual a 375	- No almoço, os indivíduos costumam consumir lanches caseiros ou refeição completa (incluindo arroz, feijão, carne ou salada). - Os indivíduos não costumam consumir alimentos ultraprocessados. - Os indivíduos não costumam consumir alimentos ultraprocessados em casa. - Os indivíduos costumam consumir vegetais e frutas crus ou cozidos em cinco ou mais dias da semana. - Os indivíduos costumam tomar café da manhã pelo menos um dia por semana. - Os indivíduos costumam consumir aveia, quinoa, centeio, nozes, arroz integral ou macarrão integral de um a quatro dias por semana. - Os indivíduos não costumam substituir refeições por lanches.
<i>Excelente</i>	Maior do que 375	- No almoço, os indivíduos costumam consumir lanches caseiros ou refeição completa (incluindo arroz, feijão, carne ou salada). - Os indivíduos não costumam consumir alimentos ultraprocessados. - Os indivíduos não costumam consumir alimentos ultraprocessados em casa. - Os indivíduos costumam consumir vegetais e frutas crus ou cozidos em cinco ou mais dias da semana. - Os indivíduos costumam tomar café da manhã pelo menos um dia por semana. - Os indivíduos costumam consumir aveia, quinoa, centeio, nozes, arroz integral ou macarrão integral de um a quatro dias por semana. - Os indivíduos não costumam substituir refeições por lanches.

ANEXO IX – Questionário AUDIT (Alcohol Use Disorders Identification Test)

Leia as perguntas abaixo e anote as respostas com cuidado. Inicie a entrevista dizendo:

"Agora vou fazer algumas perguntas sobre seu consumo de álcool ao longo dos últimos 12 meses". Explique o que você quer dizer com "consumo de álcool", usando exemplos locais de cerveja, vinho, destilados, etc. Marque as respostas relativas à quantidade em termos de "doses padrão". Veja o quadro abaixo. Marque a pontuação de cada resposta no quadradinho correspondente e some ao final.

<p>1. Com que frequência você toma bebidas alcoólicas? (0) Nunca [vá para as questões 9-10] (1) Mensalmente ou menos (2) De 2 a 4 vezes por mês (3) De 2 a 3 vezes por semana (4) 4 ou mais vezes por semana</p> <input data-bbox="715 568 783 622" type="checkbox"/>	<p>6. Quantas vezes, ao longo dos últimos 12 meses, você precisou beber pela manhã para se sentir bem ao longo do dia, após ter bebido no dia anterior? (0) Nunca (1) Menos do que uma vez ao mês (2) Mensalmente (3) Semanalmente (4) Todos ou quase todos os dias</p> <input data-bbox="1289 568 1358 622" type="checkbox"/>
<p>2. Nas ocasiões em que bebe, quantas doses você consome tipicamente ao beber? (0) 1 ou 2 (1) 3 ou 4 (2) 5 ou 6 (3) 7, 8 ou 9 (4) 10 ou mais</p> <input data-bbox="715 757 783 810" type="checkbox"/>	<p>7. Quantas vezes, ao longo dos últimos 12 meses, você se sentiu culpado ou com remorso depois de ter bebido? (0) Nunca (1) Menos do que uma vez ao mês (2) Mensalmente (3) Semanalmente (4) Todos ou quase todos os dias</p> <input data-bbox="1289 757 1358 810" type="checkbox"/>
<p>3. Com que frequência você toma "seis ou mais doses" de uma vez? (0) Nunca (1) Menos do que uma vez ao mês (2) Mensalmente (3) Semanalmente (4) Todos ou quase todos os dias</p> <input data-bbox="715 958 783 1012" type="checkbox"/> <p><i>Se a soma das questões 2 e 3 for 0, avance para as questões 9 e 10.</i></p>	<p>8. Quantas vezes, ao longo dos últimos 12 meses, você foi incapaz de lembrar o que aconteceu devido à bebida? (0) Nunca (1) Menos do que uma vez ao mês (2) Mensalmente (3) Semanalmente (4) Todos ou quase todos os dias</p> <input data-bbox="1289 958 1358 1012" type="checkbox"/>
<p>4. Quantas vezes, ao longo dos últimos 12 meses, você achou que não conseguiria parar de beber uma vez tendo começado? (0) Nunca (1) Menos do que uma vez ao mês (2) Mensalmente (3) Semanalmente (4) Todos ou quase todos os dias</p> <input data-bbox="715 1137 783 1191" type="checkbox"/>	<p>9. Alguma vez na vida você já causou ferimentos ou prejuízos a você mesmo ou a outra pessoa após ter bebido? (0) Não (1) Sim, mas não nos últimos 12 meses (4) Sim, nos últimos 12 meses</p> <input data-bbox="1289 1137 1358 1191" type="checkbox"/>
<p>5. Quantas vezes, ao longo dos últimos 12 meses, por causa do álcool, não conseguiu fazer o que era esperado de você? (0) Nunca (1) Menos do que uma vez ao mês (2) Mensalmente (3) Semanalmente (4) Todos ou quase todos os dias</p> <input data-bbox="715 1361 783 1415" type="checkbox"/>	<p>10. Alguma vez na vida algum parente, amigo, médico ou outro profissional da saúde já se preocupou com o fato de você beber ou sugeriu que você parasse? (0) Não (1) Sim, mas não nos últimos 12 meses (4) Sim, nos últimos 12 meses</p> <input data-bbox="1289 1361 1358 1415" type="checkbox"/>
<p>Anote aqui o resultado: $\frac{\quad}{Q1} + \frac{\quad}{Q2} + \frac{\quad}{Q3} + \frac{\quad}{Q4} + \frac{\quad}{Q5} + \frac{\quad}{Q6} + \frac{\quad}{Q7} + \frac{\quad}{Q8} + \frac{\quad}{Q9} + \frac{\quad}{Q10} =$ <input data-bbox="1145 1451 1214 1505" type="checkbox"/></p>	
<p>EQUIVALÊNCIAS DE DOSES DE DIVERSAS BEBIDAS PARA DOSES PADRÃO 1 "DOSE" (contém 14g de álcool puro) CERVEJA: 1 lata ou 1 copo de chope (350 ml) = 1 "DOSE"; 1 garrafa (600 ml) = 2 "DOSES"; 1 garrafa (1 litro) = 3 "DOSES" VINHO: 1 taça (140 ml) = 1 "DOSE"; 1 garrafa (750 ml) = 5 "DOSES" CACHAÇA, VODCA, UÍSQE ou CONHAQUE: "meio copo americano" (60 ml) = 1,5 "DOSES"; 1 garrafa (1 litro) = 25 "DOSES" UÍSQE, RUM, LICOR etc.: 1 "dose de dosador" (40 ml) = 1 "DOSE"</p>	

APÊNDICES

APÊNDICE I – Análise da Representatividade da Amostra

Foram realizadas análises de comparação das medianas das variáveis, bem como da frequência de alteração da gordura corporal, apresentadas na etapa basal (adolescência). A comparação foi feita entre os que foram avaliados na vida adulta e aqueles que não foram avaliados. Os resultados estão apresentados a seguir.

Variáveis	Avaliados na vida adulta		
	Sim 1	Não 0	p
	Mediana (mín. – máx.)	Mediana (mín. – máx.)	
Idade (anos)	16,0 (10,05 – 19,43)	15,58 (10,04 – 19,49)	0,552
Peso (kg)	53,30 (23,70 – 119,20)	51,80 (25,40 – 128,70)	0,346
Estatura (m)	1,60 (1,22 – 1,83)	1,60 (1,29 – 1,91)	0,195
IMC (kg/m ²)	20,15 (12,47 – 40,05)	19,84 (13,22 – 45,34)	0,756
RCE	0,43 (0,35 – 0,68)	0,43 (0,30 – 0,75)	0,194
GC (InBody)	24,80 (7,50 – 48,70)	22,80 (5,60 – 52,60)	0,061
PAS (mmHg)	102,50 (73,50 – 150,00)	100,00 (72,50 – 143,00)	0,187
PAD (mmHg)	64,00 (42,50 – 110,00)	61,50 (40,00 – 96,50)	0,183
CT (mg/dL)	152,00 (84,00 – 283,00)	152,00 (83,00 – 239,00)	0,761
LDL (mg/dL)	87,80 (27,60 – 202,80)	88,80 (35,00 – 162,60)	0,793
HDL (mg/dL)	50,00 (23,00 – 97,00)	48,00 (21,00 – 106,00)	0,145
TG (mg/dL)	63,00 (14,00 – 248,00)	62,00 (26,00 – 239,00)	0,186

Glicose (mg/dL)	85,00 (64,00 – 408,00)	84,00 (67,00 – 114,00)	0,864
AU (mg/dL)	3,30 (0,23 – 7,50)	3,40 (1,10 – 7,30)	0,783

p: Teste de Man-Whitney.

Legenda: Kg: quilogramas; m: metros; RCE: relação cintura-estatura; GC: gordura corporal; PAS: pressão arterial sistólica; PAD: pressão arterial diastólica; CT: colesterol total; LDL: *Low Density Lipoprotein*; HDL: *High Density Lipoprotein*; TG: triglicerídeos; AU: ácido úrico.

Variáveis	Avaliados na vida adulta		
	Sim (%)	Não (%)	p
Sexo			
Masculino	41,0	59,0	0,003
Feminino	31,0	69,0	
GC (Inbody)			
Baixo/Eutrofia	51,2	48,8	0,092
Risco/Excesso	57,2	42,8	

p: teste Qui-Quadrado de Pearson.

GC: gordura corporal.

APÊNDICE II – Protocolo de Recrutamento

PROCOLO PARA RECRUTAMENTO

SEMPRE USAR TOM FIRME E GENTIL, EDUCAÇÃO DO INÍCIO AO FIM.

INFORMAÇÕES IMPORTANTES DE FALAR:

- Agendamentos acontecem de terça a sexta, as 07 horas, no Laboratório Laborguima, (Padre Serafim, ao lado do Alfa Hotel).

- Importante frisar que **não é um experimento**, mas sim uma avaliação e acompanhamento da saúde dos adultos jovens de Viçosa. E que todos os exames serão gratuitos, e que a pessoa receberá todos os resultados e orientações nutricionais.

- Sempre contatar a pessoa com o calendário em mãos.

- Lembrar de falar que se precisar damos ATESTADO DE COMPARECIMENTO

SE MULHER, quando a pessoa aceitar agendar, perguntar os critérios de exclusão:

Primeiro perguntar: Você está grávida, com suspeita de gravidez ou teve filho nos últimos 12 meses (último ano)?

Se estiver, diga que por conta da alteração hormonal, os exames não pode ser feito no momento, mas que se ela autorizar, você entra em contato após 12 meses. E deixa registrado. E LIGAR APÓS 12 MESES!

Podendo participar, seguir:

Qual o melhor dia na semana que vem? (caso a pessoa não possa nessa semana, proponha na semana seguinte (a ideia é agendar dentro dos 15 dias). Caso não possa, pergunte qual data poderia.

SE MULHER, Após a pessoa dizer a data possível, perguntar:

No dia do exame você não pode estar menstruada. É necessário estar há 07 dias após a última menstruação e 07 dias antes da próxima. Você lembra quando ficou menstruada a última vez? **Anotar e fazer o cálculo na mesma hora.** Se não estiver dentro desses 07 dias após a data, nem antes da próxima, pode agendar. Se estiver, proponha nova data, considerando esse prazo.

PARA HOMENS E MULHERES: Perguntar se tem **marcapasso**, ou **placas e/ou pinos metálicos** no braço e/ou perna – anotar no banco de dados.

Atenção aos critérios de inclusão/exclusão da pesquisa.

Após conseguir agendar uma data:

Bom, para realizar os exames você precisará de um preparo que é jejum completo de 12 horas, ou seja, após as XX horas do dia _____, (falar dia anterior a data agendada) você não pode comer nem beber nada, apenas água. É necessário ainda que você vá com uma roupa que não contenha metal. Sugerimos roupa de academia, camisa/camiseta, short ou calça sem zíper, botão, bolso, ou detalhes de metal. Mas não se preocupe, no dia anterior irei enviar todas as recomendações.

Finalizar com:

Te agradeço pela atenção e disponibilidade.

Se estiver conversando pelo Whatsapp, após agradecer, mandar uma mensagem isolada com:

(ícone de Agenda) Nome Completo: Avaliação Nutricional, Dia xxxxxxxx, no Laborguima.

Se estiver conversando por ligação, falar que vai enviar as orientações pelo Whatsapp (e confirmar o número de celular – talvez a ligação esteja sendo feito em telefone fixo dessa pessoa).

Mas se a pessoa não usar WhatsApp, diga que ligará nos dias anteriores para dar a orientação. E diga: Você anotou a data e hora agendada? Confirma, agradece e desliga.

APÊNDICE III – Termo de Consentimento Livre e Esclarecido.

Você está sendo convidado (a) para participar da pesquisa “Condições de nascimento e situação de saúde e na adolescência como determinantes de fatores de risco cardiometabólicos na vida adulta”, de responsabilidade de Ariane Ribeiro de Freitas Rocha (Aluna de doutorado do Programa de Pós-Graduação em Ciência da Nutrição da UFV – Matrícula 65853), e orientação da Professora Doutora Sílvia Eloiza Priore. Esta pesquisa será realizada de acordo com as normas da Resolução número 466 de 2012 do Conselho Nacional de Saúde.

Nesta pesquisa precisaremos coletar informações sobre os voluntários, como nome, sexo, data de nascimento, endereço, telefone, escolaridade, renda, histórico de doenças e uso de medicamentos, história familiar de doenças, hábitos alimentares e estilo de vida. Essas informações serão coletadas com o uso de um questionário individual. Além disso, pretendemos avaliar medidas antropométricas de peso, estatura, perímetro da cintura e percentual de gordura corporal, além da pressão arterial. Essas medidas serão realizadas de forma individual e em local reservado para evitar seu constrangimento.

Pretendemos realizar também exames bioquímico para avaliar perfil lipídico, glicemia de jejum e resistência à insulina. Esses exames serão realizados por profissionais no Laboratório de Análises Clínicas – Laborguima, localizado na Rua Padre Serafim, número 243, loja 1, Centro, Viçosa-MG.

Serão tomados todos os cuidados necessários para a prevenção da contaminação pelo novo coronavírus (Covid-19). O uso de álcool 70% será prioritário durante as avaliações, para higienização das mãos do avaliador, bem como dos equipamentos.

Os riscos para os participantes são mínimos, relacionados à coleta de sangue. Porém, serão tomadas medidas de prevenção para garantir a segurança e a saúde dos voluntários. Para tanto, a coleta de sangue será realizada por profissional técnico treinado e serão utilizados materiais descartáveis e estéreis. A realização da antropometria e a aplicação do questionário pode gerar risco de constrangimento, porém serão realizados por profissional capacitado, e com o máximo de ética e sigilo, a fim de minimizar esse risco.


Depois de obtidas todas essas informações, você receberá os seus resultados juntamente com orientações para melhorar sua saúde. Sua participação **será voluntária e não remunerada**. **Você terá o direito de abandonar o estudo em qualquer momento, sem justificativa prévia.** Caso sinta-se constrangido em responder algumas questões abordadas no questionário, **terá o direito de não responder à questão que julgar necessário.** Os dados obtidos estarão disponíveis para a equipe envolvida na pesquisa e poderão ser publicados com a finalidade de divulgação das informações científicas obtidas, entretanto, **ressalta-se que será mantido sigilo quanto à identidade dos voluntários.** Se houver descumprimento de qualquer norma ética no desenvolvimento da pesquisa, você poderá recorrer ao Comitê de Ética em Pesquisa com Seres Humanos da UFV, no seguinte contato: Campus UFV, Prédio Arthur Bernardes, piso inferior, telefone (31) 3612-2316, correio eletrônico: cep@ufv.br

De posse de todas as informações necessárias, eu _____
_____, declaro que li este TCLE, que todas as minhas
dúvidas foram sanadas e, portanto, concordo em participar desta pesquisa.

Data: ____/____/____

Assinaturas:

Ariane Ribeiro de Freitas Rocha
Nutricionista, mestre e doutoranda responsável pela Pesquisa

 Documento assinado digitalmente
SILVIA ELOIZA PRIORE
Data: 20/02/2024 18:07:16-0300
Verifique em <https://validar.it.gov.br>

Dra. Silvia Eloiza Priore
Professora Titular do Departamento de Nutrição da UFV
Coordenadora da Pesquisa

Voluntário (a)

Telefone para contato:
Ariane Ribeiro: (31) 9 71430292
CRN 9/32340

APÊNDICE IV – Questionário semiestruturado para coleta das informações dos adultos participantes do projeto.

BLOCO I: IDENTIFICAÇÃO	
1. Nome completo: _____	
2. Data de nascimento: ____/____/____	
3. Data da avaliação: ____/____/____	
3. Endereço: _____ _____	
4. Telefone: () _____ E-mail: _____	
BLOCO II: ANTROPOMETRIA E PRESSÃO ARTERIAL	
Peso (kg) _____	Gordura corporal (%) InBody: _____
Data da última menstruação: _____ Data da próxima menstruação: _____	
Estatura (m) _____	Pressão Arterial Sistólica (mmHg) 1ª Medida: _____ 2ª Medida: _____ Média: _____
Perímetro da cintura (cm) 1ª Medida: _____ 2ª Medida: _____ Média: _____	Pressão Arterial Diastólica (mmHg) 1ª Medida: _____ 2ª Medida: _____ Média: _____
BLOCO III: INFORMAÇÕES SOCIODEMOGRÁFICAS	
5. Escolaridade (anos completos): _____	
6. Renda familiar mensal (R\$): _____ (Salário Mín.: _____)	
7. Número de dependentes desta renda: _____ 8. Raça: _____	
BLOCO IV: HISTÓRICO DE DOENÇAS E USO DE MEDICAMENTOS	
9. Utiliza algum medicamento? () Sim () Não Se sim, informe quais, dosagem e frequência. _____ _____	

9.1 Utiliza algum suplemento? () Sim () Não
Se sim, informe quais, dosagem e frequência.

9.2 Qual a última vez que realizou um exame de sangue completo? _____

10. Possui algum problema de saúde? () Sim () Não

10.1. Se sim, qual (is)?

10.2. Quando foi diagnosticado?

BLOCO V: HISTÓRICO FAMILIAR

11. Algum familiar de primeiro grau (pai, mãe, irmãos) tem/teve alguma das seguintes doenças?

Situação	Grau de parentesco
Hipertensão Arterial	
Diabetes Mellitus	
Infarto do Miocárdio	
Câncer	
Obesidade	
Dislipidemias	
Outras	

Observações:

BLOCO VI: QUALIDADE DE SONO

1. Quantas horas você dorme por noite? _____
2. Você tem dificuldade para pegar no sono? _____
3. Você toma algum medicamento para dormir? _____
4. Você acorda muitas vezes durante a noite? _____ Quantas? _____
5. Quando você acorda, sente que o sono te descansou? _____
6. Algum outro relato sobre seu sono? _____

BLOCO VII: FUMO

1. Atualmente você fuma algum produto de tabaco?
Sim, diariamente _____ Sim, menos que diariamente _____ Não fumo atualmente _____
2. Que idade tinha quando começou a fumar? _____
3. Em média, quantos cigarros você fuma por dia? _____
4. Há quanto tempo você parou de fumar? _____
5. Você faz uso de algum aparelho eletrônico para fumar? _____
Se sim, Qual (is) ? _____ Qual a frequência? _____

APÊNDICE V – Recomendações para a realização dos exames/avaliação.

Recomendação Geral

- Roupa: Camisa e short ou calça, sem bolso e sem metal;**
- Chegar no horário agendado, com documento de identificação;

Recomendações para a realização do exame de sangue

- Jejum absoluto de 12 horas antes da realização do exame. Não comer nada a partir das ____ horas, do dia __/__/__. Pode ingerir água.

Recomendações para avaliação da composição corporal

Data da última menstruação:

Data da próxima menstruação:


- Estar pelo menos há 7 dias da data da última menstruação e 7 dias antes da próxima, no caso de voluntários do sexo feminino;
- Jejum absoluto de 12 horas antes da realização do exame.
- Não realizar exercício físico nas 12 horas anteriores da realização do exame;
- Não consumir bebida alcoólica 48 horas (2 dias) antes do exame;
- Não usar diurético pelo menos nos 7 dias anteriores à realização do exame;
- Urinar 30 minutos antes da realização do exame.

APÊNCIDE VI – Protocolo de Agendamento

PROTOCOLO DE AGENDAMENTO**Após agendar:**

- **NA SEMANA ANTERIOR DA DATA AGENDADA:** Entrar em contato para confirmar. Se a pessoa disser não, propor nova data para remarcação imediata. Quando confirmado, mandar a foto com as *Recomendações*.
- **NA SEMANA AGENDADA:** Mandar mensagem lembrando, sempre no início da manhã da segunda-feira. Para os agendamentos na terça, a mensagem deve ser enviada na tarde de sexta e reenviada na manhã da segunda.
- **NO DIA ANTERIOR, ÀS 17 horas,** mandar mensagem novamente com as fotos da recomendação, **e lembrando a pessoa de entrar em Jejum** (ênfatisar que pode ingerir água), e de não fazer atividade física intensa também, a partir desse horário. Orientar sobre o horário de iniciar o jejum (12 horas antes do horário agendado), e que deve ficar em jejum até o exame acabar. **LEMBRAR TAMBÉM DA ROUPA ADEQUADA. E DO DOCUMENTO COM FOTO!**
ORIENTAR QUE AO CHEGAR NA PORTARIA DO LABORATÓRIO, DAR O NOME E FALAR QUE ESTÁ AGENDADO COM A NUTRICIONISTA ARIANE.
- **NO DIA DO EXAME,** às 06 horas da manhã, mandar a seguinte mensagem, “Olá (nome), seu exame será as XX horas no Laborguima. Não esqueça de ir com roupa adequada, conforme combinamos. Te aguardo lá.”

APÊNDICE VII – Cartilha com orientações nutricionais e da saúde

<p>UFV Universidade Federal de Viçosa  Programa de Pós-Graduação em CIÊNCIA DA NUTRIÇÃO</p> <p>CARTILHA DE ORIENTAÇÕES NUTRICIONAIS E DE SAÚDE</p> <p>Pesquisa de Doutorado: Condições de Nascimento e Situação de Saúde e Nutrição na Adolescência como Determinantes do Risco Cardiometabólico na Vida Adulta.</p> <p>NOME: _____</p> <p>Produzido por: Ariane Ribeiro de Freitas - Nutricionista, Mestre e Doutoranda em Ciência da Nutrição na UFV; Dra. Sílvia Eloiza Priore - Professora Titular do Departamento de Nutrição e Saúde da UFV.</p>

ÍNDICE

APRESENTAÇÃO	2
INTRODUÇÃO	3
1. OBESIDADE.....	5
2. DIABETES/RESISTÊNCIA À INSULINA.....	8
3. DISLIPIDEMIA	10
4. PRESSÃO ARTERIAL ELEVADA / HIPERTENSÃO ARTERIAL	13
5. ANEMIA	16
6. ATIVIDADE FÍSICA.....	18

APRESENTAÇÃO

Esta cartilha apresenta informações para promoção da saúde e prevenção de doenças, de forma geral e também direcionada às suas necessidades específicas. Aqui, buscamos esclarecer conceitos de algumas doenças cardiometabólicas, e as orientações para prevenção e tratamento das mesmas, de maneira clara e objetiva.

É importante ler todo o material, mas, abaixo estão descritas as páginas que devem ser lidas com mais atenção, pois se relacionam à sua condição de saúde.

Leia esse material sempre que achar necessário!

Qualquer dúvida, entre em contato conosco, ou procure um(a) Nutricionista de sua preferência.

Atenciosamente;

Ariane Ribeiro – Nutricionista
E-mail: ariane.feitas@ufv.br

INTRODUÇÃO

O risco cardiometabólico é um conjunto de alterações cardiovasculares e metabólicas que podem aumentar a chance de desenvolver Doenças Crônicas Não Transmissíveis (DCNT), como Hipertensão Arterial, Diabetes Mellitus, Dislipidemia, Doença Renal, e Câncer, as quais podem evoluir para complicações graves, como Infarto Agudo, Acidente Vascular (AVC) e até mesmo ao óbito.

Os principais fatores que promovem o risco cardiometabólico são os hábitos de vida pouco saudáveis, como a alimentação inadequada, a inatividade física/sedentarismo, a ingestão excessiva de bebidas alcóolicas e o tabagismo.

O elevado peso corporal está associado a muitas dessas complicações, mas é importante lembrar que, não apenas o peso, mas a composição corporal, deve ser considerada. Isso porque, uma pessoa pode apresentar peso adequado para sua altura, mas ao exame de composição corporal, ter elevado percentual de gordura corporal, até mesmo alterações nos exames bioquímicos.

Esse quadro está diretamente relacionado ao risco cardiometabólico, e ao desenvolvimento de DCNT.

Por isso, é fundamental uma avaliação nutricional completa, e não apenas do peso apresentado na balança.

Essa avaliação inclui medidas antropométricas (peso, altura e perímetro da cintura), exames de composição corporal, para verificar o percentual e a localização da gordura corporal, exames bioquímicos e clínicos (pressão arterial).

Após essa avaliação, é possível realizar um adequado diagnóstico do estado nutricional, e assim propor estratégias para controle do peso corporal, melhoria da composição corporal e dos parâmetros bioquímicos e clínicos, com a promoção de hábitos de vida saudáveis.

Essa avaliação deve ser realizada apenas pelo Nutricionista, que é o profissional capacitado e autorizado para esse fim.

As orientações apresentadas nesta cartilha ajudarão você a adotar hábitos saudáveis no seu dia a dia, mas sempre que necessário, procure um Nutricionista para te acompanhar e te auxiliar a ter uma vida mais saudável.

Atenção para as páginas: _____

1. OBESIDADE

Pela definição da Organização Mundial da Saúde, obesidade é o excesso de gordura corporal, em quantidade que determine prejuízos à saúde. É uma doença complexa, que têm diversas causas, que podem ser de natureza individual, coletiva, social, econômica, cultural e ambiental.

Hábitos que auxiliam na prevenção/tratamento:

- Adotar uma alimentação adequada e saudável, baseada em alimentos *in natura*, como frutas, legumes, verduras, e minimamente processados, como leite, arroz e feijão, conforme orienta o Guia Alimentar para a População Brasileira.
- Praticar atividade física regularmente, independente de resultados aparentes em relação ao peso na balança e à imagem do corpo pois, mudanças no estilo de vida devem ser valorizadas, ainda que possam parecer pequenas (Veja recomendação na página 18).
- A atividade física mais adequada é aquela que você gosta e consiga praticar regularmente. Não desanime. Você terá muitos benefícios na saúde e na imagem corporal.

- Evitar o consumo de bebidas adoçadas como refrigerantes, suco de garrafa, de saquinho ou caixinha, e água de coco em caixinha, que são bebidas ultraprocessadas extremamente prejudiciais à saúde, e podem levar ao desenvolvimento de doenças como o diabetes e câncer.
- Evitar o consumo de alimentos ultraprocessados, como hambúrguer, linguiças, salsicha, macarrão instantâneo, salgadinhos de pacote, biscoito recheados, sorvetes, balas, entre outros, que são extremamente prejudiciais à saúde, e podem levar ao desenvolvimento de doenças como o diabetes e câncer.
- Consumir diariamente frutas, preferencialmente inteiras, e não apenas no suco, e hortaliças (legumes e verduras) no almoço e no jantar - acompanhando, por exemplo, a combinação arroz e feijão.
- Dar preferência a vegetais crus, pois o processo de cozimento provoca perda de nutrientes, como fibras e vitaminas, que são importantes para a saúde. Mas lembre-se sempre de higienizar corretamente esses alimentos antes de consumi-los.
- A higienização correta de frutas, legumes e verduras é: Deixar de molho em uma solução clorada, que consiste em 01 colher de sopa de água sanitária misturada a 01 litro de água filtrada, por 15 minutos. Após esse tempo, lavar em água corrente e armazenar adequadamente.

- Alimentar-se com regularidade e atenção, evitando uso de telas (celular, computador, televisão). Fazer as refeições, sempre que possível, em companhia com a família ou amigos.
- Buscar sempre o acompanhamento com o (a) Nutricionista, para elaboração de um plano alimentar adequado.

Referências:

BRASIL. Ministério da Saúde. Quais são as principais recomendações para o tratamento da obesidade no SUS?. [Brasília]: Ministério da Saúde, 05 jan. 2023. Disponível em: <https://www.gov.br/saude/pt-br/assuntos/saude-brasil/eu-quer-ter-peso-saudavel/noticias/2023/quais-sao-as-principais-recomendacoes-para-o-tratamento-da-obesidade-no-sus>. Acesso em: 21 nov. 2023.

2. DIABETES/ RESISTÊNCIA À INSULINA

O diabetes possui três tipos de classificações, sendo eles diabete mellitus tipo 1 (DM1), tipo 2 (DM2) e o diabetes gestacional (DMG).

O DM1 é mais comum em crianças e adolescentes. Apresenta deficiência grave de insulina devido a destruição das células do pâncreas pelo sistema imune.

O DM2 é o tipo mais comum, caracterizado pela elevação da glicose (açúcar) no sangue. Está frequentemente associado à obesidade, à alimentação inadequada e à inatividade física.

Hábitos saudáveis, como prática regular de atividade física e alimentação equilibrada, podem retardar ou mesmo evitar o surgimento do DM2, além de prevenir as complicações naqueles que já apresentam a doença.

Hábitos que auxiliam na prevenção/tratamento:

- Estilo de vida ativo, com a prática regular de atividades físicas. (Veja recomendação na página 18). Procure sempre realizar a que for mais prazerosa e não desanime. Os benefícios corporais e na saúde virão com o tempo;

- Redução da ingestão de carboidratos simples ou refinados, que apresentam rápida absorção, como o açúcar, e preparações como alguns doces, suco sem polpa, pães, bolos, biscoitos, entre outros;
- Redução do consumo de gorduras saturadas (presentes alimentos de origem animal, como carnes, queijos, banha, por exemplo), priorizando o consumo de ácidos graxos mono e poliinsaturados, cujas fontes são, por exemplo, o abacate, o azeite extravirgem, os óleos de linhaça, canola e soja, e a semente de chia;
- Aumento da ingestão de fibras (de 25 a 30 gramas por dia), por meio do consumo de três a cinco porções de frutas, hortaliças (verduras e legumes, preferencialmente crus), leguminosas (feijão, lentilha, grão de bico, ervilha) e cereais integrais (aveia, arroz integral, quinoa) ao dia;
- Controle do peso corporal adequado;
- Redução do tabagismo e etilismo;
- Buscar sempre acompanhamento do (a) Nutricionista, para elaboração de um plano alimentar adequado.

Referências:

- RODACKI, M. *et al.* Classificação do diabetes. Diretriz Oficial da Sociedade Brasileira de Diabetes (2023). DOI: 10.29327/557753.2022-1, ISBN: 978-85-5722-906-8.
- RAMOS, S. *et al.* Terapia Nutricional no Pré-Diabetes e no Diabetes Mellitus Tipo 2. Diretriz Oficial da Sociedade Brasileira de Diabetes (2023). DOI: 10.29327/5238993.2023-8, ISBN: 978-85-5722-906-8.

3. DISLIPIDEMIA

Dislipidemia é a elevação de colesterol (total ou LDL – “colesterol ruim”) e/ou triglicérides no sangue, ou a diminuição dos níveis de HDL (“colesterol bom”). Essas alterações aumentam a chance de entupimento das artérias (aterosclerose) e de ataques cardíacos, acidente vascular cerebral ou outros problemas circulatórios.

Colesterol LDL: Esse colesterol em excesso, pode se depositar nas paredes das artérias, formando placas de gordura que aumentam o risco de obstrução e consequentemente, de infarto e derrame. Por isso, o LDL é conhecido como “colesterol ruim” e seu nível deve ser mantido baixo.

As principais causas associadas a seu aumento são história familiar, comportamento sedentário, alimentação inadequada e tabagismo.

Colesterol HDL: conhecido por ser quem “tira” o colesterol das células para ser eliminado, são lipoproteínas de alta densidade que, quando combinadas ao colesterol, são chamadas de HDL.

Ele ajuda a evitar a obstrução das artérias, sendo conhecido como “colesterol bom” e seu nível deve ser mantido alto. Para isso, recomenda-se a prática de atividade física e a ingestão de gorduras boas, como azeite extra-virgem e abacate, por exemplo.

Hábitos que auxiliam na prevenção/tratamento:

- Alimentação baseada em alimentos frescos *in natura* (verduras, frutas e legumes) e minimamente processados (arroz, feijão, leite);
- Redução do consumo de gorduras saturadas (presentes em alimentos de origem animal, como carnes, queijos, banha, por exemplo), priorizando o consumo de ácidos graxos mono e poliinsaturados, cujas fontes são, por exemplo, o abacate, o azeite extravirgem, os óleos de linhaça, canola e soja, e a semente de chia;
- Margarinas devem ser evitadas, pois são alimentos ultraprocessados, que apresentam diversos aditivos químicos, e são ricas em gorduras trans, altamente prejudicial à saúde;
- Aumento da ingestão de fibras (de 25 a 30 gramas por dia), por meio do consumo de três a cinco porções de frutas, hortaliças (verduras e legumes, preferencialmente crus), leguminosas (feijão, lentilha, grão de bico, ervilha) e cereais integrais (aveia, arroz integral, quinoa) ao dia;

- Prática regular de atividade física (Veja recomendação na página 18);
- Uso de medicamentos específicos segundo a prescrição médica;
- Redução da ingestão de comidas gordurosas e doces;
- Redução do consumo de álcool e do tabagismo.
- Aumento da ingestão de água (em média 3 litros ao dia);
- Evitar ingestão de doces, bebidas açucaradas e gaseificadas, pães, biscoitos, macarrão gorduras em excesso;
- Preferir os alimentos integrais;
- Buscar sempre o acompanhamento com o (a) Nutricionista, para elaboração de um plano alimentar adequado.

Referências:

BRASIL. Ministério da Saúde. Colesterol: o que isso quer dizer. [Brasília]: Ministério da Saúde, 30 ago. 2022. Disponível em: <https://www.gov.br/saude/pt-br/assuntos/saude-brasil/eu-queiro-me-alimentar-melhor/noticias/2022/colesterol-o-que-isso-quer-dizer>. Acesso em: 21 nov. 2023.

4. PRESSÃO ARTERIAL ELEVADA / HIPERTENSÃO ARTERIAL

A hipertensão arterial é uma doença crônica não transmissível caracterizada por elevação persistente da pressão arterial, que pode ser causada por muitos fatores, como os genéticos, ambientais e sociais. Se não tratada, pode levar ao infarto, acidente vascular cerebral (AVC), insuficiência cardíaca e renal, e morte súbita. O consumo excessivo de alimentos ricos em sódio, o excesso de peso, a inatividade física, o tabagismo e o etilismo, são fatores de risco para a elevação da pressão arterial.

Hábitos que auxiliam na prevenção/tratamento:

- Evitar alimentos que possuem alto teor de sódio/sal, como os alimentos ultraprocessados, ou seja, os industrializados, que possuem uma grande lista de ingredientes incluindo aditivos como conservantes, que também oferecem risco à saúde. Alguns exemplos: salsicha, linguiça, mortadela, presunto, macarrão instantâneo, biscoitos recheados, salgadinhos, refrigerantes, e sucos de caixinha e em pó;

- Preferir os alimentos in natura e minimamente processados, como por exemplo as frutas, hortaliças (legumes e verduras), arroz, feijões, carnes, ovos e leite; e consumir com limite os alimentos processados, que são produzidos com adição de sal, açúcar ou óleo, como pães (feitos de farinha de trigo, água e sal), macarrão, extratos de tomate, alimentos em conserva e derivados de leite;
- O sal adicionado no preparo de alimentos também deve ser controlado. Recomenda-se fazer uso de temperos naturais, como alho, orégano, manjericão, salsinha, e alecrim desidratados, para reduzir a quantidade de sal, mantendo o sabor das refeições;
- Retirar o saleiro da mesa, evitando utilizar sal adicionado aos alimentos;
- Atentar para o preparo dos alimentos/refeições, evitando o excesso de óleo, gorduras, sal e açúcar;
- Prática atividade física regular (Veja recomendação na página 18), para controlar e prevenir a elevação da pressão arterial;
- Importante consultar médico para avaliação da condição física antes de iniciar qualquer atividade física, bem como o profissional educador físico, a fim de evitar sobrecarga;
- Redução do consumo de álcool e do tabagismo;

- Não utilizar medicamentos sem a prescrição médica, pois podem aumentar a pressão e causar complicações;
- Buscar sempre o acompanhamento com o (a) Nutricionista, para elaboração de um plano alimentar adequado.

Referências:

BARROSO, W. K. S. *et al.* Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial - 2020. *Arq Bras Cardiol*, [S. l.: s. n.], v. 116, n. 3, p. 516-658, 2021.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Atenção Básica. **Guia Alimentar para a População Brasileira**. Ministério da Saúde, Secretaria de Atenção à Saúde, Departamento de Atenção Básica. - 2 ed., 1 reimp. - Brasília: Ministério da Saúde, 2014. 156p.

5. ANEMIA

A anemia é definida como a redução do número de células vermelhas no sangue ou na sua capacidade de transportar oxigênio pela hemoglobina para atender às necessidades fisiológicas. As consequências da anemia crônica são: cansaço, fadiga, baixa produtividade, baixa concentração, e maior suscetibilidade a infecções.

Existem diferentes tipos de anemia, de acordo com sua causa, que pode ser por vários fatores, como deficiências de vitaminas e minerais, perdas sanguíneas agudas e crônicas, malária, infecções, doenças renais crônicas e condições gastrointestinais e ginecológicas.

A anemia ferropriva é causada pela deficiência de ferro, ou seja, quando as reservas nutricionais de ferro são esgotadas, principalmente devido ao balanço negativo entre ingestão e necessidade de ferro. A reposição dos estoques deve ser feita por meio de suplementação medicamentosa.

Hábitos que auxiliam na prevenção/tratamento:

- Aumentar a ingestão de alimentos fontes de ferro, como leguminosas (feijão, grão-de-bico, soja, ervilha), vegetais verdes escuros (couve, almeirão, espinafre, brócolis), ovos e carnes vermelhas;
- Ingerir frutas fontes de vitamina C, como laranja e limão, nas grandes refeições (almoço e jantar), pois auxiliam o organismo a absorver o ferro presente nos alimentos ingeridos;
- Não ingerir leite e derivados (como iogurtes, queijos, requeijão) junto de alimentos fontes de ferro, em especial as fontes de origem vegetal. Leite e derivados não devem ser consumidos próximos às grandes refeições (almoço e jantar), pois reduzem a absorção de ferro;
- Corrigir outras insuficiências vitamínicas, como por exemplo, da vitamina B12 e/ou de ácido fólico, que também estão envolvidos na produção das células do sangue. A vitamina B12 pode ser encontrada em alimentos como fígado, marisco ou ovos; e o ácido fólico, por sua vez, existe em níveis elevados em brócolis, couve e espinafre;
- Buscar sempre o acompanhamento com o (a) Nutricionista, para elaboração de um plano alimentar adequado.

Referências:

CLAUDIO, E. S. et al. Anemia por deficiência de ferro. Em: Saúde da Criança e adolescente: Atividade Física, Nutrição e Reabilitação. [s.l.] **Stricto Sensu Editora**, 2019. p. 68–74.

SICHERI, R. et al. Recomendações de alimentação e nutrição saudável para a população brasileira. **Arquivos brasileiros de endocrinologia e metabologia**, v. 44, n. 3, p. 227–232, 2000.

6. ATIVIDADE FÍSICA

A Organização Mundial da Saúde (OMS) propôs recomendações específicas de atividade física, segundo a faixa etária, para prevenção de doenças e promoção da saúde e qualidade de vida. Para os adultos (18 a 64 anos), a recomendação é:

- Todos os adultos devem praticar atividade física;
- Adultos devem realizar **peelo menos 150 a 300 minutos de atividade física aeróbica de moderada intensidade; ou pelo menos 75 a 150 minutos de atividade física aeróbica de vigorosa intensidade; ou uma combinação equivalente de atividade física de moderada e vigorosa intensidade, ao longo da semana** para benefícios substanciais à saúde;
- Para benefícios adicionais à saúde, em dois dias na semana, realizar atividades de fortalecimento muscular de moderada intensidade ou maior que envolvam os principais grupos musculares;

- Adultos devem começar realizando pequenas quantidades de atividade física e aumentar gradualmente a frequência, intensidade e a duração ao longo do tempo.

IMPORTANTE

Atividades de **moderada intensidade** aumentam sua frequência cardíaca e fazem você respirar mais rápido.

Atividades de **vigorosa intensidade** fazem você respirar ainda mais forte e rápido. Existem muitas maneiras de fortalecer seus músculos, esteja você em casa ou em uma academia.

TIPOS DE ATIVIDADES

No seu tempo livre: Escolha preferencialmente aquilo de que você gosta. Você pode caminhar, correr, dançar, nadar, pedalar, jogar futebol, vôlei, basquete, bocha, tênis, peteca ou frescobol, fazer ginástica, musculação, hidroginástica, yoga ou artes marciais, entre outras.

No seu deslocamento: Sempre que possível, faça seus deslocamentos a pé ou de bicicleta, por exemplo, na sua ida e volta para o local onde estuda e/ou trabalha, para ao mercado, entre outras. Procure fazer esses deslocamentos da forma mais segura e agradável possível.

No local de trabalho/estudo: Opte por subir escadas ao invés de usar o elevador. Procure locais próximos onde seja possível praticar atividade física.

Nas tarefas domésticas: Algumas opções são a jardinagem, varrer, passar pano, recolher o lixo e cortar a grama, passear ou dar banho no seu animal de estimação. Passear com o bebê e realizar brincadeiras ativas com as crianças.

Lembre-se: Fazer alguma atividade física é melhor do que nenhuma!

Referências:

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção Primária à Saúde. Departamento de Promoção da Saúde. **Guia de Atividade Física para a População Brasileira [recurso eletrônico]** Departamento de Promoção da Saúde. – Brasília, 2021. 54 p.: il.

CAMARGO, E. M.; AÑEZ, C. R. R. **Diretrizes da OMS para atividade física e comportamento sedentário: num piscar de olhos [WHO guidelines on physical activity and sedentary behavior: at a glance]**, 2021.



CUIDE-SE!

APÊNDICE VIII – Prontuário de encaminhamento para o serviço de saúde

**PRONTUÁRIO DE ENCAMINHAMENTO À UNIDADE BÁSICA DE SAÚDE**

Pesquisa de doutorado “Condições de Nascimento e Situação de Saúde e Nutrição na Adolescência como Determinantes do Risco Cardiometabólico na Vida Adulta”.

SOLICITO AVALIAÇÃO MÉDICA E ACOMPANHAMENTO NUTRICIONAL

BLOCO I: IDENTIFICAÇÃO DO PACIENTE	
1. Nome completo: _____	
2. Data de nascimento: ____/____/____ 3. Data da avaliação: ____/____/____	
4. Endereço: _____ _____	
5. Telefone: () _____ 6. E-mail: _____	
BLOCO II: AVALIAÇÃO NUTRICIONAL, CLÍNICA E BIOQUÍMICA	
Peso: _____ kg Altura: _____ m IMC: _____ kg/m ² PC: _____ cm	
RCE _____ % Gordura Corporal Total: _____	
Exames Bioquímicos (anexo). Pressão Arterial (mmHg): _____	
IMC: Índice de Massa corporal; PC: Perímetro da Cintura; RCE: Relação Cintura-Estatura.	
Diagnóstico Nutricional: _____ _____ _____ _____	
Motivo de Encaminhamento e Categoria Profissional: _____ _____ _____ _____ _____	
<p>Requerente: Ariane Ribeiro de Freitas Rocha CRN 9/32340 Nutricionista, Mestre e Doutoranda em Ciência da Nutrição, UFV. E-mail: ariane.freitas@ufv.br</p>	
Viçosa, _____ de _____ de 202 .	

APÊNDICE IX – Declaração de comparecimento

**DECLARAÇÃO DE COMPARECIMENTO**

Declaro para devidos fins que _____

_____ compareceu ao Laboratório Laborguima, localizado na Rua Padre Serafim, número 243, loja 1, Centro, Viçosa-MG, para realização de exames bioquímicos e avaliação nutricional no dia _____, no período da manhã.

ARIANE RIBEIRO DE FREITAS ROCHA
Nutricionista CRN 9/32340