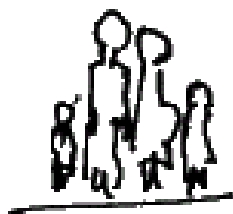




UNIVERSIDADE FEDERAL DE PELOTAS
FACULDADE DE MEDICINA
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EPIDEMIOLOGIA



TESE DE DOUTORADO

**EFEITO DE CONDIÇÕES SOCIODEMOGRÁFICAS E DO
CRESCIMENTO PRECOCE SOBRE A OBESIDADE ABDOMINAL EM
ADULTOS JOVENS: RESULTADOS DA COORTE DE PELOTAS DE
1982.**

DAVID ALEJANDRO GONZÁLEZ CHICA

Pelotas, junho de 2009

G643e González Chica, David Alejandro

Efeito de condições sociodemográficas e do crescimento precoce sobre a obesidade abdominal em adultos jovens: resultados da coorte de Pelotas de 1982 / David Alejandro González Chica; orientador Cesar Gomes Victora. – Pelotas : UFPel, 2009.

205 f. : il.

Tese (doutorado) – Universidade Federal de Pelotas ; Programa de Pós-Graduação em Epidemiologia, 2009.

1. Epidemiologia 2. Obesidade abdominal I. Título.

CDD 614.4

DAVID ALEJANDRO GONZÁLEZ CHICA

EFEITO DE CONDIÇÕES SOCIODEMOGRÁFICAS E DO
CRESCIMENTO PRECOCE SOBRE A OBESIDADE ABDOMINAL EM
ADULTOS JOVENS: RESULTADOS DA COORTE DE PELOTAS DE
1982.

Tese apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Epidemiologia da Universidade Federal de Pelotas, como requisito parcial à obtenção do título de Doutor em Ciências (área do conhecimento: Epidemiologia do Ciclo Vital).

Orientador: Cesar Gomes Victora

Pelotas, Junho de 2009

BANCA EXAMINADORA

Prof. Dr. Cesar G. Victora

Presidente da banca – Universidade Federal de Pelotas

Prof. Dr. Aluísio J. D. Barros

Membro da banca – Universidade Federal de Pelotas

Prof. Dra. Denise P. Gigante

Membro da banca – Universidade Federal de Pelotas

Prof. Dr. Carlos A. Monteiro

Membro da banca – Universidade Federal de São Paulo

Prof. Dr. Bernardo L. Horta

Membro suplente da banca – Universidade Federal de Pelotas

Dedicatória

À “Flaquis”, minha querida esposa

Agradecimentos

Os resultados destes anos de estudo ficam plasmados neste texto, os quais refletem o conhecimento adquirido através de um árduo processo de investigação. No entanto, a minha experiência com esta pesquisa foi mais do que um simples trabalho, foi um andar por um longo caminho no qual compartilhei com pessoas maravilhosas que de uma forma ou outra contribuíram para que este sonho se tornasse realidade.

Quero agradecer em primeiro lugar a Deus, quem sempre me brinda o seu amor e proteção, me mostrando sempre os caminhos para alcançar os meus objetivos.

Agradeço aos meus pais, que estiveram sempre comigo nos momentos de sucesso e de dificuldade, me oferecendo consolo e segurança que não se encontram em qualquer outro lugar.

Agradeço à minha querida esposa Sabrina, pelo amor, compreensão e paciência oferecida a cada dia. Obrigado por tornar a minha vida um lindo sonho, mas em especial por ser minha amiga, me dando força nos meus momentos fracos e me fazendo sorrir nos meus momentos de nostalgia.

Agradeço ao Cesar, por toda a orientação e conselhos que me brindou ao longo destes anos, os quais sem dúvida me ajudaram a amadurecer como epidemiologista. Obrigado por acreditar em mim e no meu trabalho.

Agradeço ao Aydin, meu grande amigo e companheiro, quem sempre brindou o seu apoio incondicional para este trabalho.

Agradeço também à minha grande amiga Helen, quem desde que cheguei aqui sempre soube me mostrar o seu carinho sincero e preocupação pelo meu bem-estar.

Agradeço a todos os professores, pesquisadores e funcionários do Centro de Pesquisas Epidemiológicas. Em especial agradeço à Denise, a Alicia, ao Bernardo e ao Pedrinho por ter ouvido e me ajudado com todas as dúvidas que surgiram ao longo desta pesquisa.

Muito obrigado também a todas aquelas pessoas que formam parte das minhas diversas famílias. A minha família no Equador, que apesar da distância sempre me brindaram o seu apoio, confiança e amor. A todos os membros da minha família pelotense, que adotaram este “índio” como um filho, como um irmão e como um amigo. A minha família Welcome, formada por todos aqueles que viajaram longas distâncias para vir aqui para tornar os seus sonhos realidade, e com os quais compartilhei uma série de vivências que resultaram em amizades duradouras.

Agradeço a todos os meus colegas e amigos do doutorado, em especial ao Jeovany, a Maria Clara, o João Luis, a Samantha, a Elaine, o Gian o Samuel e o Ricardo. Obrigado a vocês pela amizade, pelos conselhos e pelas boas lembranças.

Não posso deixar de dizer obrigado também à Fundação Welcome Trust, à Capes e a todas as demais instituições e pessoas que tornaram possível a realização deste trabalho.

E finalmente, agradeço a todos os membros da coorte de Pelotas de 1982, que ao longo de todos estes anos têm participado pacientemente nesta pesquisa.

A todos vocês, “Muchas Gracias”

Meu coração bate mais forte

(My heart leaps up)

Meu coração bate mais forte ao ver

O arco-íris no céu surgir;

Assim foi no início de minha vida,

Assim é, metade dela corrida,

Assim seja quando envelhecer,

Se não a morte irei preferir!

O Menino é o pai do Homem;

Queria que meus dias fossem, afinal,

Unidos um a um pela piedade natural.

William Wordsworth (1770-1850)

Sumário

DEDICATÓRIA	IV
AGRADECIMENTOS.....	V
EPÍLOGO	VII
PROJETO DE PESQUISA	XI
RESUMO.....	XII
ARTIGOS PLANEJADOS	XIII
ABREVIATURAS E DEFINIÇÕES DE TERMOS.....	XIV
1. INTRODUÇÃO	1
1.1. REVISÃO DA LITERATURA.....	3
2. JUSTIFICATIVA.....	20
3. MARCO TEÓRICO	21
3.1. FORMAÇÃO E DESENVOLVIMENTO DOS TECIDOS.....	22
3.2. TEORIAS SOBRE A ORIGEM PRECOCE DAS DOENÇAS.....	25
3.3. INFLUÊNCIA DO ESTADO NUTRICIONAL NOS PRIMEIROS ANOS DE VIDA SOBRE A OBESIDADE ABDOMINAL DO ADULTO	28
3.4. INFLUÊNCIA DAS CONDIÇÕES SOCIOECONÔMICAS PRECOSES E DA COR DA PELE SOBRE A OBESIDADE ABDOMINAL.....	31
3.4.1. <i>NÍVEL SOCIOECONÔMICO NA INFÂNCIA E TRAJETÓRIA SOCIOECONÔMICA</i>	33
3.4.2. <i>COR DA PELE</i>	34
3.4.3. <i>CONCLUSÕES</i>	35
3.4. MODELO TEÓRICO.....	35

4. OBJETIVO GERAL	37
5. OBJETIVOS ESPECÍFICOS	37
6. HIPÓTESES	38
7. METODOLOGIA	39
7.4. DELINEAMENTO.....	39
7.5. METODOLOGIA DA COORTE DE PELOTAS DE 1982.....	40
7.6. POPULAÇÃO ALVO	42
7.7. CRITÉRIOS DE INCLUSÃO	42
7.8. CRITÉRIOS DE EXCLUSÃO	42
7.9. CÁLCULO DO TAMANHO DA AMOSTRA.....	43
7.10. INSTRUMENTOS	46
7.11. DEFINIÇÃO DAS VARIÁVEIS DEPENDENTES.....	47
7.12. DEFINIÇÃO DAS VARIÁVEIS INDEPENDENTES.....	47
7.10. POSSÍVEIS FATORES DE CONFUSÃO.....	49
8. LOGÍSTICA DO ACOMPANHAMENTO DE 2006	51
9. CONTROLE DE QUALIDADE	52
10. ANÁLISE DOS DADOS	53
11. ASPECTOS ÉTICOS.....	53
12. CRONOGRAMA DE TRABALHO	54
13. DIVULGAÇÃO DOS RESULTADOS	54
14. FINANCIAMENTO.....	55
15. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	55
ARTIGO 1: POBREZA NA INFÂNCIA E OBESIDADE ABDOMINAL NA VIDA ADULTA: REVISÃO SISTEMÁTICA.....	65
ARTIGO 2: LIFE-COURSE SOCIOECONOMIC FACTORS, SKIN COLOR AND ABDOMINAL OBESITY IN ADULTHOOD IN A BRAZILIAN BIRTH COHORT....	90
ARTIGO 3: GROWTH FROM BIRTH TO ADULTHOOD AND ABDOMINAL OBESITY IN A BRAZILIAN BIRTH COHORT.....	115

MATERIAL PARA DIVULGAÇÃO	146
ANEXOS	148
ANEXO 1. PRINCIPAIS PERGUNTAS USADAS DOS QUESTIONÁRIOS DA COORTE DE PELOTAS DE 1982	148
ANEXO 2. REQUISITOS PARA PUBLICAÇÃO NA REVISTA CADERNOS DE SAÚDE PÚBLICA.....	152
ANEXO 3. REQUISITOS PARA PUBLICAÇÃO NA REVISTA <i>PUBLIC HEALTH NUTRITION</i>.....	161
ANEXO 4. REQUISITOS PARA PUBLICAÇÃO NA REVISTA <i>AMERICAN JOURNAL OF CLINICAL NUTRITION</i>	180

Projeto de Pesquisa



UNIVERSIDADE FEDERAL DE PELOTAS
FACULDADE DE MEDICINA
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EPIDEMIOLOGIA
DOUTORADO EM EPIDEMIOLOGIA
ÁREA DE CONCENTRAÇÃO: EPIDEMIOLOGIA DO CICLO VITAL



***EFEITO DE CONDIÇÕES SOCIODEMOGRÁFICAS E DO
CRESCIMENTO PRECOCE SOBRE A OBESIDADE ABDOMINAL EM
ADULTOS JOVENS: RESULTADOS DA COORTE DE PELOTAS DE 1982.***

Projeto de Pesquisa

Doutorando: David Alejandro González Chica

Orientador: Cesar Gomes Victora

Fevereiro de 2008

RESUMO

A prevalência de obesidade está aumentando em países de alta, média e baixa renda. A obesidade em geral, e adiposidade central em especial, são importantes fatores de risco de doenças cardiovasculares (DCV), diabetes, hipertensão e hipercolesterolemia e da mortalidade relacionada a estas doenças. A adiposidade central é medida usualmente através da circunferência da cintura ou da razão cintura quadril (RCQ). No entanto, para compreender o efeito de diversas exposições na composição corporal as três medidas antropométricas – cintura, quadril e RCQ – precisam ser avaliadas de forma independente.

Diversas condições precoces e tardias podem afetar a formação dos tecidos corporais. Alguns autores encontraram associação com variáveis perinatais e da infância como o peso ao nascer, o tempo de amamentação e os padrões de crescimento. Outros relatam associações com variáveis na vida adulta como a classe social, o fumo, a paridade, o consumo de álcool e a inatividade física. No entanto, são limitadas as informações disponíveis sobre este tema em países de renda média ou baixa.

O presente projeto pretende estudar uma sub-amostra de 856 indivíduos de 23-24 anos pertencentes à coorte de nascimentos de 1982 da cidade de Pelotas, Brasil. Dois grupos de exposições serão investigados como possíveis determinantes das circunferências da cintura, quadril e da RCQ. A primeira análise investigará a influência da cor da pele e de fatores socioeconômicos precoces e contemporâneos, assim como trajetórias socioeconômicas ao longo da vida. A segunda análise abordará associações entre variáveis antropométricas obtidas ao nascer e até os quatro anos de vida sobre os três desfechos.

ARTIGOS PLANEJADOS

1. Epidemiology of waist-to-hip ratio in population-based adult studies: a systematic review.
2. Life-course socioeconomic status and abdominal obesity at 23 years in a Brazilian birth cohort: adverse effects on rich men and poor women.
3. Weight gain from birth to adulthood and abdominal obesity in young adults from a Brazilian birth cohort.

ABREVIATURAS E DEFINIÇÕES DE TERMOS

RCQ	Razão cintura-quadril
IMC	Índice de massa corporal (kg/m²)
DCV	Doença cardiovascular
OMS	Organização Mundial da Saúde
NSE	Nível socioeconômico
BPN	Baixo peso ao nascer – peso ao nascer <2.500 gramas
RCIU	Retardo de crescimento intra-uterino – peso ao nascer abaixo do percentil 10 na curva de peso para a idade gestacional (curva de Williams)
Sobrepeso	IMC \geq 25 kg/m²
Obesidade	IMC \geq 30 kg/m²

1. INTRODUÇÃO

A obesidade é um importante fator de risco para a incidência e mortalidade por doenças cardiovasculares (DCV), diabetes, hipertensão e hipercolesterolemia (de Koning, Merchant, 2007; Lee and Aronne, 2007), tendo sua prevalência aumentado rapidamente na maioria dos países (McLaren, 2007; Monteiro, Conde, 2007; Monteiro, Moura, 2004; Sobal and Stunkard, 1989). No Brasil, entre 1975 e 2003 a obesidade em adultos passou de 2,7% para 8,8% em homens e de 7,4% para 13,0% em mulheres (Monteiro, Conde, 2007). Fatores genéticos, ambientais e do estilo de vida estão envolvidos em sua etiologia (Jorgensen, Borch-Johnsen, 2006; Monteiro, Conde, 2007; Wagner and Heyward, 2000). No processo de transição nutricional homens e mulheres resultaram afetados de forma diferente segundo as suas condições socioeconômicas. Em países de renda média a obesidade é mais freqüente em homens ricos do que nos pobres; já em mulheres o risco é maior entre as pobres (Monteiro, Moura, 2004).

Sendo a obesidade de origem multifatorial, com o surgimento da hipótese da “origem precoce das doenças no adulto” houve um crescente interesse em compreender os mecanismos pelos quais fatores adversos no período perinatal teriam repercussão sobre o estado de nutrição e saúde ao longo da vida (Barker, 2004). Existem evidências de que fatores adversos no período intra-uterino e nos primeiros meses de vida podem alterar funções orgânicas e predispor ao desenvolvimento de doenças no adulto devido a um processo de programação biológica (Barker, 2003; Barker, 2003; Leon, 2004; Prentice and Moore, 2005). Diferentes estudos em países desenvolvidos mostraram associação entre desnutrição nos primeiros anos de vida com sobrepeso ou obesidade na adultez, mas em países de média e baixa renda as pesquisas sobre este tema são limitadas (Barros, Victora, 2006; Goldani, Haeffner, 2007; Monteiro and Victora, 2005; Monteiro, Victora, 2003; Victora, Adair, 2008; Wells, Chomtho, 2007).

Também existem evidências de que as condições socioeconômicas na infância teriam repercussão sobre o estado de saúde e nutrição na vida adulta, afetando inclusive os padrões de mortalidade (Galobardes, Lynch, 2004; Moore, Cole, 1997; Moore, Fulford, 2004). Quase todos os estudos que avaliaram as condições socioeconômicas como determinantes de obesidade no adulto se basearam em trabalhos com delineamento transversal, considerando unicamente variáveis contemporâneas (McLaren, 2007; Monteiro, Moura, 2004). São escassos os estudos com delineamento longitudinal oriundos de países de média e baixa renda que avaliaram a associação entre pobreza ao nascer com obesidade no adulto (Barros, Victora, 2006; Goldani, Haeffner, 2007).

Outra limitação da maioria dos estudos que avaliaram o efeito das condições precoces e do crescimento é o uso do índice de massa corporal (IMC) como desfecho. Estudos recentes mostram que a obesidade abdominal, avaliada através da razão cintura-quadril (RCQ) é um fator de risco mais importante para DCV do que outras medidas antropométricas, incluindo o próprio IMC (de Koning, Merchant, 2007; Seidell, Perusse, 2001; Yusuf, Hawken, 2004).

A RCQ é usada como indicador da quantidade excessiva de tecido adiposo depositado na região da cintura em relação à estrutura do quadril (de Koning, Merchant, 2007; Seidell, Perusse, 2001; Yusuf, Hawken, 2004). No entanto, os valores de RCQ podem-se incrementar como resultado de uma circunferência da cintura elevada e/ou de uma circunferência do quadril reduzida (Wells, Chomtho, 2007). Estes dois componentes da RCQ podem ser afetados durante o crescimento por distintos fatores e em diferentes períodos. (Seidell, Perusse, 2001; Tanner, 1989). Assim, para realmente compreender os possíveis efeitos das condições precoces e do crescimento sobre a obesidade abdominal as três medidas antropométricas – cintura, quadril e RCQ - precisam ser avaliadas de forma independente.

Há, portanto, necessidade de realizar novos estudos para entender os possíveis fatores associados com a obesidade abdominal. O presente projeto pretende avaliar a associação de

variáveis perinatais, do crescimento e sociodemográficas, separadamente, sobre a circunferência da cintura, a circunferência do quadril e na RCQ entre indivíduos de 23-24 anos pertencentes a uma sub-amostra da coorte de nascimentos de 1982 da cidade de Pelotas, Brasil.

1.1. REVISÃO DA LITERATURA

A revisão de literatura foi realizada nas bases de dados MEDLINE, SPRINGERLINK, OVID, LILACS e SCIELO. Os descritores utilizados estão de acordo com os termos de Medical Subject Headings (MeSH). Para os desfechos foram usados os termos waist, hip, waist hip ratio, WHR, central obesity, abdominal obesity, central adiposity, abdominal adiposity. Como descritores das exposições foram usados os termos socioeconomic, family income, education, birth weight, early growth, childhood growth. Foram selecionados todos os artigos publicados em idioma inglês, espanhol ou português. Não foram usados limites para a data de publicação e foram escolhidos unicamente os artigos com delineamento longitudinal ou prospectivo. A Tabela 1 descreve os números de artigos identificados:

Tabela 1. Medical Subject Headings (MeSH) utilizados na revisão da literatura.

Termos MeSH para a exposição*	Identificados
Birth weight	206
Early growth	356
Childhood growth	164
Socioeconomic	108
Family income	14
Education	125
Total de artigos	973
Artigos repetidos	606
Artigos avaliados	367

* Em todos os casos foram usados os termos de busca para as exposições junto com os descritores dos desfechos: waist OR hip OR WHR OR waist-hip-ratio OR central obesity OR abdominal obesity OR central adiposity OR abdominal adiposity.

No final da revisão nas bases de dados foram avaliados os resumos dos 367 artigos selecionados. Foram considerados relevantes aqueles artigos que avaliaram o desfecho no final da adolescência ou na vida adulta. No quadro 1 estão incluídos os 15 artigos que estudaram a associação com variáveis nutricionais e do crescimento. No quadro 2 são apresentados os resumos dos seis artigos identificados que avaliaram as condições socioeconômicas precoces como exposição.

Dos estudos que avaliaram as condições nutricionais precoces e do crescimento, cinco são oriundos de países de média e baixa renda: três da Guatemala, um da Índia e um da Jamaica. Todos os artigos que avaliaram a associação entre o nível socioeconômico ao nascer ou na infância com a obesidade abdominal foram realizados em países de alta renda, sendo três na Finlândia, dois na Inglaterra e um na Nova Zelândia. No quadro 3 se apresenta de forma simplificada a direção das associações encontradas nos diversos estudos. Em muitos dos artigos avaliados as análises incorporaram ajuste para fatores mediadores, o que afeta a interpretação dos resultados. Por este motivo para a elaboração do quadro 3 foram considerados unicamente os resultados ajustados para fatores de confusão; quando não estiveram disponíveis estes dados foram usados os resultados brutos.

Quadro 1. Estudos que avaliaram a associação entre peso ao nascer e/ou crescimento nos primeiros anos de vida com indicadores de obesidade abdominal na vida adulta.

País / Autor / Ano	Tipo de estudo/ idade do desfecho / amostra/ perdas	Variáveis de exposição	Indicadores de obesidade abdominal / média (DP)* / ajuste	Resultados
Jamaica (Walker, Chang, 2007)	Coorte prospectiva 17-18 anos 103 indivíduos com retardo de crescimento altura/idade e 64 sem retardo. Participantes de estudo de intervenção nutricional na infância No grupo sem retardo maior perda entre indivíduos com maior peso ao nascer. Não houve outras diferenças entre a amostra e a coorte original.	Retardo de crescimento altura/idade: Escore-Z altura/idade <-2 DP nos dois primeiros anos de vida (idade de medição 9-24 meses).	Cintura Quadril RCQ Homens 0,79 Mulheres 0,74 Análise descritiva não apresentada. Dados se apresentam sem ajuste	Cintura: Em homens e mulheres menor cintura entre aqueles com retardo altura/idade (69,3 e 67,8 cm) em comparação com aqueles sem retardo (74,3 e 73,1 cm; P=0,001 e 0,02 respectivamente). Quadril: Em homens e mulheres menor quadril entre aqueles com retardo altura/idade (91,0 e 88,0 cm respectivamente) em comparação com aqueles sem retardo (98,2 e 94,0 cm; P=0,001 em ambos os casos). RCQ: Sem diferenças entre aqueles com e sem retardo.
Grã Bretanha (McCarthy, Hughes, 2007)	Coorte prospectiva 25 anos 361 homens 318 mulheres Participantes de estudo de intervenção nutricional na infância. Diferenças entre a amostra e a coorte original não especificada.	Análise bruta: Escore-Z de peso ao nascer; 6 semanas; 3-6-9 meses; 1-1,5-2-2,5-3-3,5-4-4,5-5 anos. Análise ajustada: Peso em idades específicas: escore-Z de peso ao nascer; 3 meses; 1,5 anos e 5 anos. Crescimento: crescimento imediato (0-5 meses); crescimento infantil (5 meses – 1 ano 9 meses); crescimento pré-escolar (1 ano 9 meses – 5 anos)	Cintura Homens 82,6 (9,0) Mulheres 73,3 (11,2) RCQ Homens 0,84 (0,05) Mulheres 0,72 (0,06) Análises não estratificadas por sexo. Níveis de ajuste: 1: idade na vida adulta, sexo e idade gestacional. 2: 1+ altura e peso dos pais. 3: 1+2+ NSE dos pais na infância. 4: 1+2+3+ fumo materno na gravidez. 5: 1+2+3+4+ fumo atual	Análise bruta Cintura: Sem associação com o peso ao nascer. Associação direta com peso às 6 semanas ($\beta=0,78$ cm; P=0,05). O β se incrementa progressivamente com peso em outras idades (3,05 cm com peso aos 5 anos; P<0,001). RCQ: associação direta a partir do peso aos 2 anos ($\beta=0,49$; P=0,03). O β se incrementa progressivamente até 0,57 aos 5 anos (P=0,01). Análise ajustada Peso em idades específicas: Cintura: associação direta unicamente com o peso aos 5 anos em todos os modelos (β não presentes no artigo) RCQ: Associação inversa com o peso ao nascer ($\beta=-0,55$; P=0,04) no nível 1 de ajuste, que desaparece ao ajustar para outros níveis. Sem associação com peso aos 3 meses. Associação direta com peso aos 1,5 anos nos níveis 3

País / Autor / Ano	Tipo de estudo/ idade do desfecho / amostra/ perdas	Variáveis de exposição	Indicadores de obesidade abdominal / média (DP)* / ajuste	Resultados
				<p>e 4 de ajuste ($\beta=0,69$ e $0,75$; $P=0,06$ e $0,04$ respectivamente) e que diminui após ajuste para nível 5 ($\beta=0,66$; $P=0,07$).</p> <p>Associação direta com peso aos 5 anos ($\beta=0,66$; $P=0,03$) somente no nível 1.</p> <p>Crescimento: Cintura: crescimento imediato não associado. Associação direta com crescimento infantil no nível 5 de ajuste ($\beta=1,08$ cm; $P=0,02$). Artigo refere associação mais forte com crescimento pré-escolar (dados não apresentados). RCQ: Associação direta unicamente com o crescimento infantil a partir do nível 2 de ajuste ($\beta=0,50$; $P=0,06$). O coeficiente muda pouco ao ajustar para os outros níveis e fica significativo no 5º nível ($\beta=0,51$; $P=0,05$).</p>
Guatemala (Corvalan, Gregory, 2007)	<p>Coorte prospectiva</p> <p>32,9 anos ($\pm 4,2$)</p> <p>352 homens 358 mulheres</p> <p>Participantes de estudo de intervenção nutricional na infância.</p> <p>Não houve diferenças entre a amostra e a coorte original.</p> <p>População com elevada prevalência de déficit altura/idade de 0-7 anos (64% aos 3 anos) e elevada prevalência de sobrepeso na vida adulta (52%).</p>	<p>IMC (kg/m^2) e comprimento ao nascer (cm)</p> <p>Ganho de IMC (kg/m^2) e de altura (cm): Infância (0-1 ano) Pré-escolar precoce (1-3 anos) Pré-escolar tardio (3-7 anos)</p> <p>Nenhum dos indivíduos teve dados em todos os acompanhamentos.</p>	<p>Cintura 89,7 (11,1)</p> <p>Analises não estratificadas por sexo</p> <p>Ajuste para sexo, ano de nascimento, vila de residência, tipo de intervenção recebida na infância, residência atual, paridade (mulheres). Para mudança ajuste adicional para medida no início do período.</p>	<p>IMC</p> <p>IMC ao nascer: sem associação.</p> <p>Ganho de IMC: Infância – associação direta ($\beta=1,03$ cm; $P<0,01$). Pré-escolar precoce – sem associação ($\beta=0,29$ cm). Pré-escolar tardio – associação direta ($\beta=4,15$ cm; $P<0,01$).</p> <p>Comprimento-altura</p> <p>Comprimento ao nascer: associação direta ($\beta=0,58$ cm; $P<0,05$).</p> <p>Ganho de altura: Infância – associação direta ($\beta=0,77$ cm; $P<0,01$). Pré-escolar precoce – associação direta ($\beta=0,61$ cm; $P<0,01$). Pré-escolar tardio – sem associação ($\beta=-0,04$ cm).</p>
Suécia (Ekelund, Ong, 2006)	<p>Coorte prospectiva</p> <p>17 anos</p>	<p>Análise contínua</p> <p>Peso ao nascer (kg)</p> <p>Ganho de escore-Z de peso na</p>	<p>Cintura</p> <p>Homens 73,5 (6,6) Mulheres 70,9 (6,2)</p>	<p>Análise contínua</p> <p>Peso ao nascer: associação direta ($\beta=0,003$ cm; $P=0,03$)</p>

País / Autor / Ano	Tipo de estudo/ idade do desfecho / amostra/ perdas	Variáveis de exposição	Indicadores de obesidade abdominal / média (DP)* / ajuste	Resultados
	<p>103 homens 145 mulheres Não houve diferenças entre a amostra e a coorte original.</p>	<p>infância (0-6 meses) Ganho de escore-Z de peso pré-escolar (3-6 anos) Análise categórica: Ganho de peso rápido – ganho escore-Z >0,67. Ganho de peso lento – perda escore-Z >0,67. Sem mudança – mudança escore-Z entre -0,67 e 0,67. Usados escores-Z internos. Sem diferenças nas análises ao usar referências externas.</p>	<p>Análises não estratificadas por sexo Ajuste para sexo, peso ao nascer, idade gestacional, altura atual, NSE materno, massa gorda materna.</p>	<p>Ganho de peso na infância: associação direta ($\beta=1,40$ cm; $P=0,004$). Ganho de peso pré-escolar: associação direta ($\beta=3,30$ cm; $P<0,001$). Análise categórica Ganho de peso rápido na infância e no período pré-escolar associados diretamente com cintura aos 17 anos ($P<0,001$ em ambos os casos). β não especificados, mas graficamente aqueles com ganho rápido na infância tiveram 3 cm mais cintura do que aqueles sem mudança de escore-Z. Para o ganho rápido no período pré-escolar o valor gráfico foi de aproximadamente 5 cm.</p>
<p>Holanda (Euser, Finken, 2005)</p>	<p>Coorte prospectiva 19 anos 187 homens 216 mulheres Indivíduos nascidos com <32 semanas de gestação. Maior perda entre indivíduos do sexo masculino, cor da pele não branca e de menor educação materna. Não houve outras diferenças entre a amostra e a coorte original.</p>	<p>Escore-Z de peso ao nascer (corrigido para idade gestacional e sexo) Ganho de escore-Z de peso pós-natal precoce (do nascimento até 3 meses pós-termo) Ganho escore-Z de peso infantil tardio (dos 3 meses até o ano pós-termo) Escore-Z baseados em referências da Suíça (peso ao nascer) e da Holanda (peso aos 3 meses e 1 ano).</p>	<p>Cintura Homens 80,2 (8,9) Mulheres 76,6 (7,9) Quadril Homens 92,1 (8,1) Mulheres 94,2 (9,4) RCQ Homens 0,87 (0,05) Mulheres 0,82 (0,06) Medidas de cintura e RCQ analisadas como escores-Z. Análises não estratificadas e nem ajustadas por sexo. Valores de cintura e RCQ superiores à referência holandesa, provavelmente por técnica de medição diferente (cintura medida no nível do umbigo).</p>	<p>Peso ao nascer: Cintura – associação direta ($\beta=0,106$; $P<0,05$) que desaparece após ajuste para altura ($\beta=0,005$; $P>0,05$). Quadril - associação positiva ($\beta=0,155$; $P<0,05$) que desaparece após ajuste para altura ($\beta=0,021$; $P>0,05$). RCQ – sem associação (β não apresentados) Ganho de peso pós-natal precoce Cintura – associação positiva ($\beta=0,173$; $P<0,05$) que permanece após ajuste para altura ($\beta=0,111$; $P<0,05$). Quadril - associação positiva ($\beta=0,173$; $P<0,05$) que desaparece após ajuste para altura ($\beta=0,009$; $P>0,05$). RCQ – sem associação (β não apresentados) Ganho de peso infantil tardio Cintura – associação positiva ($\beta=0,218$; $P<0,05$) que permanece após ajuste para altura ($\beta=0,138$; $P<0,05$). Quadril – associação positiva ($\beta=0,288$; $P<0,05$) que permanece após ajuste para altura ($\beta=0,166$; $P<0,05$). RCQ – sem associação (β não apresentados) Ajuste para fatores de confusão nas distintas análises não mudaram as associações (dados não apresentados).</p>

País / Autor / Ano	Tipo de estudo/ idade do desfecho / amostra/ perdas	Variáveis de exposição	Indicadores de obesidade abdominal / média (DP)* / ajuste	Resultados
			<p>Ganho pós-natal corrigido para peso ao nascer. Ganho infantil corrigido para peso ao nascer e ganho pós-natal. Ajuste adicional para altura atual Ajuste final para fatores de confusão: cor da pele, NSE e atividade física.</p>	<p>Em relação ao perímetro da cintura o coeficiente de determinação (R^2) foi de 2,1% para ganho pós-natal, 1,1% para ganho infantil e 8,8% para altura aos 19 anos.</p>
<p>Índia 2005 (Sachdev, Fall, 2005)</p>	<p>Coorte prospectiva 26-32 anos 886 homens 640 mulheres Amostra representa 19% da coorte original. Em relação com a coorte original a amostra teve 7% mais homens, melhor educação materna, maior peso (32 g) e comprimento (2 mm) ao nascer. Peso e IMC na infância e adolescência foram $\pm 0,1$ DP inferiores na amostra. Em relação com população geral a coorte possui melhor NSE e melhor educação. População com elevada prevalência de déficit altura/idade aos 2 anos (33% em meninos e 30% em meninas).</p>	<p>Peso ao nascer (g) Comprimento ao nascer (cm) Índice ponderal ao nascer (kg/m^3) IMC aos 6 meses (kg/m^2) IMC aos 12 anos (kg/m^2)</p> <p>Todas as variáveis analisadas como variáveis categóricas (5 grupos). Apresenta-se o unicamente o valor-P de tendência nas análises.</p> <p>Crescimento: Escore-Z de IMC ao nascer e incremento de escore-Z de IMC entre 0-6 meses; 6 meses-1 ano; 1-2 anos; 2-5 anos; 5-8 anos; 8-11 anos; 11-14 anos.</p> <p>Déficit altura/idade (<-2 DP) em cada período.</p>	<p>Cintura Homens 90,2 (12,1) Mulheres 79,6 (12,4) Quadril Homens 97,5 (8,3) Mulheres 97,0 (10,4) RCQ Homens 0,92 (0,06) Mulheres 0,82 (0,07)</p> <p>Dados brutos não apresentados. Ajuste para variáveis atuais: idade, educação, NSE, consumo de álcool, fumo, atividade física e paridade (mulheres).</p> <p>Crescimento ajustado para o IMC nos períodos anteriores.</p>	<p>Nenhuma das variáveis da infância esteve associada com RCQ na vida adulta em homens ou mulheres. Não se apresentam análises para cintura ou quadril.</p> <p>Associação direta entre IMC aos 12 anos com RCQ em homens e mulheres ($P < 0,001$ em ambos os casos). Diferença de RCQ entre as categorias extremas de IMC mais evidentes em homens (0,07) do que em mulheres (0,04).</p> <p>Crescimento: Resultados apresentados como gráficos. Não estratificados por sexo. Escore-Z de IMC ao nascer sem associação com a RCQ. Associação direta entre RCQ e crescimento em cada um dos períodos, em especial a partir do crescimento no período de 5-8 anos.</p> <p>Déficit altura/idade: Não houve associação com RCQ em nenhum dos períodos (dados não apresentados).</p>
<p>Grã Bretanha (Sayer,</p>	<p>Coorte retrospectiva</p>	<p>Peso ao nascer (gramas) estratificado em quintis.</p>	<p>Cintura 100,2 (10,6)</p>	<p>Peso ao nascer: Cintura associação direta (diferença entre I e V)</p>

País / Autor / Ano	Tipo de estudo/ idade do desfecho / amostra/ perdas	Variáveis de exposição	Indicadores de obesidade abdominal / média (DP)* / ajuste	Resultados
Syddall, 2004)	64 anos (\pm 2,6) 737 homens Coorte de Hertofdshire. Homens nascidos entre 1931 e 1939. Diferenças entre a amostra e a coorte original não especificada.	Peso no 1 ano (gramas) estratificado em quintis.	Quadril (média geométrica) 104,1 (1,1) RCQ 0,96 (0,06) Dados brutos não apresentados. Ajustado para variáveis ao nascer (idade da primeira visita e NSE) e atuais (fumo, consumo de álcool e atividade física).	quartil 3,1 cm; $P < 0,001$). Quadril associação direta (diferença entre I e V quartil 2,9 cm; $P < 0,01$). RCQ sem associação (média 0,96 em todos os quintis). Peso no 1 ano: Cintura associação direta (diferença entre I e V quartil 3,9 cm; $P < 0,01$). Quadril associação direta (diferença entre I e V quartil 4,1 cm; $P < 0,01$). RCQ sem associação (média 0,97 no IV quartil e 0,96 nas outras categorias de peso).
Finlândia (Laitinen, Pietilainen, 2004)	Coorte prospectiva 31 anos 2841 homens 2930 mulheres Diferenças entre a amostra e a coorte original não especificada.	Pequeno para a idade gestacional (PIG) nascidos abaixo do percentil 10 de peso para idade gestacional.	RCQ avaliada como variável dicotômica (ponto de corte acima do percentil 90) Níveis de ajuste: Nível 1: idade materna e IMC materno antes da gravidez Nível 2: 1 + IMC aos 14 anos Nível 3: 1 + IMC aos 14 e 31 anos Nível 4: 1 + consumo de álcool aos 14 e 31 anos, atividade física, dieta, educação do adulto Nível 5: 1 + 4 + IMC aos 31 anos	Homens: PIG fator de risco para obesidade abdominal. Nível 1: RO 2,00 (IC95% 1,34-2,98) Nível 2: RO 2,09 (IC95% 1,33-5,29) Nível 3: RO 1,52 (IC95% 0,92-2,50) Nível 4: RO 1,78 (IC95% 1,13-2,80) Nível 5: RO 1,81 (IC95% 1,06-3,08) Mulheres: PIG não associado com obesidade abdominal. Nível 1: RO 1,33 (IC95% 0,85-2,09) Nível 2: RO 1,41 (IC95% 0,88-2,26) Nível 3: RO 1,62 (IC95% 0,97-2,68) Nível 4: RO 1,32 (IC95% 0,79-2,19) Nível 5: RO 1,63 (IC95% 0,95-2,80)
Guatemala (Li, Stein, 2003)	Coorte prospectiva 21-27 anos	Escores-Z de: Peso ao nascer Índice ponderal ao nascer	RCQ Homens 0,9 (0,04) Mulheres 0,8 (0,1)	Homens: sem associação com nenhum dos escores-Z (β de peso ao nascer -0,09; comprimento ao nascer -0,14; índice ponderal 0,04; altura aos 2 anos 0,02).

País / Autor / Ano	Tipo de estudo/ idade do desfecho / amostra/ perdas	Variáveis de exposição	Indicadores de obesidade abdominal / média (DP)* / ajuste	Resultados
	<p>136 homens 131 mulheres</p> <p>Participantes de estudo de intervenção nutricional na infância. Não houve diferenças entre a amostra e a coorte original. População com elevada prevalência de déficit altura/idade (75% aos 2 anos).</p>	<p>(kg/m³)</p> <p>Comprimento aos 15 dias Altura aos 2 anos (10% com dados imputados) Escores construídos com referencias da CDC do ano 2000.</p> <p>Crescimento pós-natal: diferença entre escore-Z de altura observada e altura predita aos 2 anos (usando modelo com comprimento ao nascer).</p> <p>Mudança de altura pós-natal: entre 15 dias e 2 anos – acima ou abaixo da mediana. Quatro categorias SS – abaixo da mediana em ambos os períodos SL – abaixo da mediana aos 15 dias e acima aos 2 anos LS – acima da mediana aos 15 dias e abaixo aos 2 anos LL – acima da mediana nos dois períodos (grupo de referência).</p>	<p>Dados brutos não apresentados. Ajustado para idade gestacional, altura materna, NSE na infância, idade atual, atividade física, residência e fumo atual.</p>	<p>Mulheres: associação positiva com peso ao nascer ($\beta=0,19$ $P<0,01$). Se associação com outros escores Z (β de comprimento ao nascer 0,04; índice ponderal 0,2; altura aos 2 anos 0,06).</p> <p>Crescimento pós-natal: sem associação em homens e mulheres (β 0,003 em ambos os casos).</p> <p>Mudança de altura: Homens sem associação: β SS 0,005; SL 0,007; LS - 0,008; LL 0,000. Mulheres associação limítrofe: β SS -0,023; SL - 0,013; LS -0,008; LL 0,000.</p>
Grã Bretanha (Kuh, Hardy, 2002)	<p>Coorte prospectiva</p> <p>43 anos</p> <p>1604 homens 1603 mulheres</p> <p>Sem diferenças entre a amostra e a coorte original</p>	<p>Peso ao nascer Peso/altura aos 4-7-11-15 anos.</p> <p>Dados apresentados unicamente para 7 anos, pois resultados com peso em outras idades foi similar.</p>	<p>Cintura Homens 91,9 (9,8) Mulheres 77,7 (11,1)</p> <p>Quadril Homens 100,6 (7,1) Mulheres 100,5 (10,1)</p> <p>RCQ Homens 0,91 (0,06) Mulheres 0,77 (0,06)</p>	<p>Peso ao nascer</p> <p>Homens Cintura: associação direta na análise bruta ($\beta=1,47$ cm; $P=0,002$) e ajustada ($\beta=0,64$ cm; $P=0,009$). Quadril: associação direta na análise bruta ($\beta=1,64$ cm; $P<0,001$) e ajustada ($\beta=1,11$ cm; $P<0,001$). RCQ: sem associação na análise bruta ($\beta=-0,000$; $P=0,9$) e nem na ajustada ($\beta=-0,004$; $P=0,1$).</p> <p>Mulheres</p>

País / Autor / Ano	Tipo de estudo/ idade do desfecho / amostra/ perdas	Variáveis de exposição	Indicadores de obesidade abdominal / média (DP)* / ajuste	Resultados
			<p>Ajuste para IMC do adulto, NSE na infância e na vida adulta.</p> <p>Evidência de interação com IMC nas análises: as associações foram mais fortes entre aqueles com menor IMC na vida adulta..</p>	<p>Cintura: sem associação na análise bruta ($\beta=0,65$ cm; $P=0,3$) e nem na ajustada ($\beta=-0,32$ cm; $P=0,3$).</p> <p>Quadril: associação direta na análise bruta ($\beta=1,30$ cm; $P=0,01$) que desaparece após ajuste ($\beta=0,41$ cm; $P=0,1$).</p> <p>RCQ: sem associação na análise bruta ($\beta=-0,004$; $P=0,3$). Associação inversa após ajuste ($\beta=-0,006$; $P=0,04$).</p> <p style="text-align: center;">Peso/altura 7 anos</p> <p>Homens</p> <p>Cintura: associação direta na análise bruta ($\beta=2,09$ cm; $P<0,001$) que se torna negativa após ajuste para IMC ($\beta=-0,96$ cm; $P<0,009$).</p> <p>Quadril: associação direta na análise bruta ($\beta=1,79$ cm; $P<0,001$) que desaparece após ajuste para IMC ($\beta=-0,11$ cm; $P=0,5$).</p> <p>RCQ: associação direta na análise bruta ($\beta=0,004$; $P=0,05$) que fica negativa após ajuste para IMC ($\beta=-0,009$; $P<0,001$).</p> <p>Mulheres</p> <p>Cintura: associação direta na análise bruta ($\beta=2,77$ cm; $P<0,001$) que se torna negativa após ajuste ($\beta=-0,47$ cm; $P=0,007$).</p> <p>Quadril: associação direta na análise bruta ($\beta=2,53$ cm; $P<0,001$) que se torna negativa após ajuste ($\beta=-0,42$ cm; $P=0,006$).</p> <p>RCQ: associação direta na análise bruta ($\beta=0,007$; $P=0,05$) que desaparece após ajuste ($\beta=-0,002$; $P=0,4$).</p>
Bélgica (Loos, Beunen, 2002)	Coorte prospectiva Mulheres de 18-34 anos 238 pares de gêmeos: 188 pares ambos do sexo	Peso ao nascer (kg) Escore-Z de peso ao nascer para idade gestacional. Diferença intrapar de peso ao nascer (pesado vs. magro)	RCQ Monozigóticos n=232 0,734 (0,045) Dizigóticos n=156 0,727 (0,044)	Peso ao nascer: Análise bruta sem associação: β de tendência -0,006 $P=0,2$ Análise ajustada associação inversa: β de tendência -0,009 $P=0,04$

País / Autor / Ano	Tipo de estudo/ idade do desfecho / amostra/ perdas	Variáveis de exposição	Indicadores de obesidade abdominal / média (DP)* / ajuste	Resultados
	feminino. 50 pares de diferente sexo 415 participantes do sexo feminino em total Diferenças entre a amostra e a coorte original não especificada.		Ajuste para IMC do adulto. Análise de gêmeas como pares e em análise individual.	Score-Z peso ao nascer para idade gestacional: Análise bruta sem associação: β de tendência -0,001 P=0,7 Análise ajustada associação inversa: β de tendência -0,004 P=0,05 Diferença intrapar de peso ao nascer: Associação direta em análise bruta (P=0,02) que desaparece após ajuste para IMC atual (P=0,13).
Bélgica 2001 (Loos, Beunen, 2001)	Coorte prospectiva Homens de 18-34 anos 229 pares de gêmeos: 179 pares ambos do sexo masculino 50 pares de diferente sexo 388 participantes do sexo masculino em total Diferenças entre a amostra e a coorte original não especificada.	Peso ao nascer (kg) Score-Z de peso ao nascer para idade gestacional. Diferença intrapar de peso ao nascer (pesado vs. magro)	RCQ Monozigóticos n=232 0,835 (0,055) Dizigóticos n=156 0,830 (0,054) Ajuste para IMC do adulto. Análise de gêmeos como pares e em análise individual.	Peso ao nascer: Análise bruta sem associação: β de tendência -0,001 P=0,9 Análise ajustada associação inversa: β de tendência -0,012 P=0,02 Score-Z peso ao nascer para idade gestacional: Análise bruta sem associação: β de tendência -0,001 P=0,8 Análise ajustada associação inversa: β de tendência -0,010 P<0,001 Diferença intrapar de peso ao nascer: Sem associação na análise bruta tanto em monozigóticos como em dizigóticos (P=0,5 em ambos os casos). Tendência inversa após ajuste para IMC atual entre dizigóticos (P=0,03) e no limite da significância em monozigóticos (P=0,07).
Suíça (Byberg, McKeigue, 2000)	Coorte 70 anos 734 homens Diferenças entre a amostra e a coorte original não especificada.	Peso ao nascer categórico: I <3,25 kg II 3,25-3,75 kg III 3,75-4,24 kg IV \geq 4,25 kg	Cintura Quadril RCQ Valores populacionais não apresentados. Sem estratificação por sexo.	Cintura: Associação direta. Média aumenta de 93,7 cm na categoria I para 96,2 cm na categoria IV (P=0,01). Após ajuste para IMC associação desaparece (P=0,8). Quadril: Associação direta. Média aumenta de 99,2 cm na categoria I para 101,7 cm na categoria IV (P<0,001). Após ajuste para IMC associação permanece

País / Autor / Ano	Tipo de estudo/ idade do desfecho / amostra/ perdas	Variáveis de exposição	Indicadores de obesidade abdominal / média (DP)* / ajuste	Resultados
			Dados ajustados inicialmente para idade. Ajuste adicional para IMC do adulto.	(P=0,02). RCQ: Sem associação na análise bruta. Média de 0,94 em todas as categorias (P=0,9). Associação inversa após ajuste para IMC associação torna-se significativa (P=0,03).
Guatemala (Schroeder, Martorell, 1999)	Coorte prospectiva 161 homens (18-24 anos) 372 mulheres (17-28 anos) Participantes de estudo de intervenção nutricional na infância. Sem diferenças entre a amostra e a coorte original.	Escore-Z de peso/altura aos 3 anos (referências CDC ano 2000) como variável contínua e categórica (déficit de escore-Z): Severo (<-3) Moderado (-3 até -2) Leve (>-2). 29% dos dados imputados com medidas antropométricas de outros acompanhamentos. Outras variáveis antropométricas Peso ao nascer (kg e escore-Z) Índice ponderal aos 15 dias (g/cm ³) Comprimento aos 15 dias (cm e escore-Z comprimento/idade) Escore-Z peso/idade e altura/idade aos 3 anos Ganho de escore-Z altura/idade entre 15 dias e 3 anos.	RCQ Sem média de valores Ajuste inicial (1): idade na infância e na vida adulta; NSE na infância; vila de residência; paridade (mulheres); fumo, álcool e atividade física (homens). Ajuste adicional: 1 + IMC, ou; 1 + porcentagem de gordura	Escore-Z de peso/altura aos 3 anos Homens: Associação inversa significativa com escore-Z categórico; com escore-Z contínuo no limite da significância (β bruto e com ajuste inicial -0,005; P=0,1 em ambos os casos). Torna-se significativo após ajuste para IMC e gordura corporal (β -0,007; P=0,01 em ambos os casos). Mulheres: Associação inversa significativa com escore-Z categórico e contínuo. Escore-Z contínuo β bruto -0,06 P=0,04; com ajuste inicial -0,005 P=0,05. Após ajuste para IMC β -0,007 P=0,01; com gordura corporal β -0,003 P=0,08. Outras variáveis antropométricas (sem estratificar por sexo e todas ajustadas para 1 + gordura corporal) Peso ao nascer (kg e escore-Z) associação inversa: β -0,016 P=0,01 e β -0,006 P=0,02 respectivamente. Não muda após ajuste para outras variáveis antropométricas. Comprimento aos 15 dias (cm e escore-Z) sem associação: β -0,002 e β -0,004 respectivamente; P=0,2 em ambos os casos. Índice ponderal ao nascer associação inversa limítrofe: β -0,016 P=0,08. Altura/idade 3 anos (escore-Z) sem associação: β -

País / Autor / Ano	Tipo de estudo/ idade do desfecho / amostra/ perdas	Variáveis de exposição	Indicadores de obesidade abdominal / média (DP)* / ajuste	Resultados
				<p>0,004 P=0,2. Peso/idade 3 anos (escore-Z) associação inversa limítrofe: β -0,007 P=0,07. Ganho de altura 15 dias-3 anos (escore-Z) sem associação: β -0,001 P=0,8.</p> <p>Crianças curtas e magras ao nascer tiveram mais RCQ como adultos (média 0,093) do que crianças compridas e magras (média 0,089) e do que crianças gordas independente do seu comprimento (média 0,089).</p>
Holanda (Ravelli, van Der Meulen, 1999)	<p>Coorte retrospectiva</p> <p>50 anos</p> <p>741 pessoas</p> <p>Amostra inclui 298 pessoas nascidas a termo no período de fome na Holanda (1/nov/1944 - 28/fev/1946) e uma amostra de 443 indivíduos nascidos um ano antes ou depois daquele período.</p> <p>Peso ao nascer da amostra foi 22 g. maior do que a coorte original (P=0,28). Outras diferenças com a coorte original na especificadas.</p>	<p>Peso ao nascer: análise categórica</p> <p>I \leq 2750 g</p> <p>II 2751-3250 g</p> <p>III 3251-3750 g</p> <p>IV > 3750 g</p>	<p>Cintura 92,3 (13,0)</p> <p>RCQ 0,874 (0,088)</p> <p>Dados brutos não separados por sexo.</p> <p>Ajuste para exposição pré-natal à fome.</p>	<p>Cintura:</p> <p>Homens: sem associação. Médias I – 95,8 cm; II – 97,6 cm; III – 97,3 cm; IV – 97,3 cm. P=0,9.</p> <p>Mulheres: Tendência direta, mas não significativa. Médias I – 86,5 cm; II – 87,1 cm; III – 88,2 cm; IV – 89,7 cm. P=0,2.</p> <p>Em mulheres, aquelas em que as mães ficaram expostas à fome no início da gravidez tiveram maior cintura do que as não expostas à fome (β=5,7 cm; IC95% 1,1-10,3).</p> <p>RCQ</p> <p>Homens: sem associação. Médias I – 0,931; II – 0,939; III – 0,932; IV – 0,933. P=0,4.</p> <p>Mulheres: sem associação. Médias I – 0,823; II – 0,820; III – 0,819; IV – 0,815. P=0,7.</p> <p>Exposição à fome na gravidez não associada com a RCQ em homens ou mulheres.</p>

* Média (Desvio padrão) – valores dos perímetros da cintura e do quadril em cm

NSE – nível socioeconômico β – coeficiente de regressão RCQ – razão cintura/quadril

IMC – índice de massa corporal

Quadro 2. Estudos que avaliaram a associação entre nível socioeconômico na infância com indicadores de obesidade abdominal na vida adulta.

País / Autor / Ano	Tipo de estudo/ idade do desfecho / amostra/ perdas	Variáveis de exposição	Indicadores de obesidade abdominal / média (DP)* / ajuste	Resultados
Finlândia (Kivimaki, Smith, 2006)	Coorte prospectiva 24-39 anos 850 homens 1032 mulheres Maior proporção de mulheres em relação à coorte original. Não houve outras diferenças entre a amostra e a coorte original.	NSE na infância e adolescência: segundo ocupação dos pais (EXPOSIÇÃO) NSE próprio segundo ocupação na vida adulta (PARA AJUSTE) Categorias: (I) não manual de alto grau, (II) não manual de baixo grau e (III) manual. Avaliada como variável contínua na análise ajustada. Excluídos os desempregados.	Cintura Homens 89,8 Mulheres 79,7 RCQ Homens 0,90 Mulheres 0,79 Ajuste para idade e NSE atual.	Associação inversa entre NSE na infância com perímetro da cintura e com RCQ em homens e mulheres. Homens Cintura: NSE I 88,1 cm; II 89,5 cm; III 90,2 cm. β ajustado de tendência 1,0 cm (P=0,06) RCQ: NSE I 0,88; II 0,89; III 0,90 β ajustado de tendência 0,01 (P=0,006) Mulheres Cintura: NSE I 77,2 cm; II 79,2 cm; III 80,7 cm. β ajustado de tendência 1,2 cm (P=0,02) RCQ: NSE I 0,78; II 0,79; III 0,80 β ajustado de tendência 0,01 (P<0,001)
Finlândia (Laitinen, Pietilainen, 2004)	Coorte prospectiva 31 anos 2841 homens 2930 mulheres Diferenças entre a amostra e a coorte original não especificada.	NSE ao nascer: ocupação paterna Categorias: I - profissionais; II - trabalhadores qualificados; III – agricultores; IV - trabalhadores não qualificados, desempregados ou com ocupação desconhecida. NSE do adulto: nível de educação Categorias: 1 – acadêmico; 2 – tecnológico; 3 – técnico; 4 – curso técnico não concluído ou sem educação técnica.	RCQ avaliada como variável dicotômica (ponto de corte acima do percentil 90) Ajuste para idade materna e IMC materno antes da gravidez, PIG, consumo de álcool aos 14 e 31 anos, atividade física, dieta, nível de educação e IMC aos 31 anos. Pequeno para a idade gestacional (PIG) definido como aqueles abaixo do percentil 10 do peso ao nascer para idade gestacional.	NSE ao nascer Somente se apresentam prevalências de obesidade abdominal (sem análises ajustadas). Homens: sem associação (I – 8%; II – 11 %; III 11%; IV – 9%; P=0,09). Mulheres: Associação inversa. Maior prevalência na categoria IV (I – 9%; II – 9 %; III 10%; IV – 13%; P=0,01). NSE na vida adulta Homens: associação inversa entre nível de educação e obesidade abdominal RO categoria I - 1,00; II – 2,17 (IC95% 0,86-5,50); III – 3,14 (IC95% 1,29-7,68); IV – 5,73 (IC95% 2,18 -15,08) Mulheres: maior risco na categoria 3 com associação limitrofe (valor P não apresentado)

País / Autor / Ano	Tipo de estudo/ idade do desfecho / amostra/ perdas	Variáveis de exposição	Indicadores de obesidade abdominal / média (DP)* / ajuste	Resultados
				RO categoria I - 1,00; II – 1,40 (IC95% 0,71-2,74); III – 1,95 (IC95% 0,99-3,83); IV – 1,23 (IC95% 0,56 -2,73)
Grã Bretanha (Langenberg, Hardy, 2003)	Coorte prospectiva 53 anos 1472 homens 1563 mulheres Não houve diferenças entre a amostra e a coorte original.	NSE aos 4 anos: segundo ocupação do pai. NSE aos 26 e 43 anos: segundo ocupação do chefe da família. Categorias: (I) profissional, (II) intermediário, (IIIa) qualificado não manual, (IIIb) qualificado manual, (IV) semi-qualificado e (V) não qualificado. Excluídos os desempregados Mudança de NSE: entre a infância e os 43 anos. Apresentados resultados unicamente para aqueles que melhoraram de NSE desde o nascimento.	Cintura RCQ Análise descritiva não apresentada. Ajuste para NSE nos outros períodos. Mudança ajustada para atividade física e fumo	NSE na infância Associação inversa com a RCQ (homens e mulheres) e com a cintura (mulheres). NSE aos 26 anos Associação inversa com a RCQ e com a cintura (mulheres). Sem associação em homens. NSE aos 43 anos Associação inversa com a RCQ (homens e mulheres) e com a cintura (mulheres). Mudança de renda Em homens e mulheres a cintura e a RCQ foram menores entre os que sempre pertenceram aos melhores NSE (categorias I, II). Em mulheres a cintura e a RCQ foram maiores entre aquelas que sempre pertenceram aos grupos de menor NSE (IV e V) Entre homens cintura e RCQ foram maiores entre aqueles sempre no grupo IIIb. Entre os que sempre pertenceram a uma outra categoria e entre os que mudaram de uma categoria de NSE para outra os valores foram intermediários, sendo um pouco menores entre aqueles que melhoraram de situação entre a infância e a vida adulta.
Nova Zelândia (Poulton, Caspi, 2002)	Coorte prospectiva 26 anos	NSE na infância: segundo ocupação dos pais. Foi estabelecida uma média dos acompanhamentos de 0, 3, 5, 7, 9, 11, 13 e 15 anos. Foi escolhido em	RCQ Análise descritiva não	NSE na infância Na análise ajustada a RCQ foi maior entre os de baixo NSE na infância ($\beta=1,57$) em

País / Autor / Ano	Tipo de estudo/ idade do desfecho / amostra/ perdas	Variáveis de exposição	Indicadores de obesidade abdominal / média (DP)* / ajuste	Resultados
	<p>931 indivíduos. Diferenças da amostra com a coorte original não foi avaliada.</p>	<p>cada idade o NSE mais alto dentre os respectivos pais. NSE aos 26 anos: ocupação do membro da coorte. Categorias de I (profissional) até VI (não qualificado). Agrupados como de NSE alto (I e II), médio (III e IV) e baixo(V e VI). Excluídos estudantes e desempregados.</p> <p>Mudança de renda: NSE sempre baixo (baixo na infância e na vida adulta); ascensão de NSE (baixo na infância e médio ou alto na idade adulta); descida de NSE (alta na infância e baixo ou médio na vida adulta), e; NSE sempre alto (alto em ambos os momentos). Outras possíveis agrupações foram excluídas.</p>	<p>apresentada. Dados não estratificados por sexo.</p> <p>Ajustado para sexo e condições de saúde na infância através de um índice que inclui uma série de características ao nascer. NSE na infância ajustado para NSE na vida adulta e vice-versa.</p>	<p>relação aos de alto NSE (P=0,002). NSE na vida adulta Sem associação na análise ajustada. Mudança de renda A RCQ foi maior entre os de NSE sempre baixo; intermédio entre os que ascenderam de NSE, e; menor entre os que descenderam de NSE e os que tiveram NSE sempre alto (P=0,001).</p>
Grã Bretanha (Kuh, Hardy, 2002)	<p>Coorte prospectiva 43 anos</p> <p>1604 homens 1603 mulheres Sem diferenças entre a amostra e a coorte original</p>	<p>NSE na infância: ocupação paterna. Quando não existiam dados de ocupação paterna o superlotação no domicílio (≥ 2 pessoas por quarto) foi usado como indicativo de pobreza.</p> <p>NSE do adulto: ocupação própria ou do companheiro (maior NSE dos dois).</p> <p>NSE avaliado como variável dicotômica: manual ou não manual (grupo de referência).</p>	<p>Cintura Homens 91,9 (9,8) Mulheres 77,7 (11,1) Quadril Homens 100,6 (7,1) Mulheres 100,5 (10,1) RCQ Homens 0,91 (0,06) Mulheres 0,77 (0,06)</p> <p>Ajuste para peso ao nascer, peso aos 7 anos, IMC do adulto. NSE na infância ajustado para NSE na vida adulta e vice-versa.</p>	<p>NSE na infância Homens Filhos de trabalhadores manuais tiveram maior cintura ($\beta=2,14$ cm; $P<0,001$) e RCQ ($\beta=0,018$; $P<0,001$), inclusive após ajuste ($\beta=0,84$ e $\beta=0,006$ respectivamente; $P<0,05$ em ambos os casos). Mulheres Filhas de trabalhadores manuais tiveram maior cintura ($\beta=3,57$ cm; $P<0,001$) e RCQ ($\beta=0,033$; $P<0,001$). Após ajuste nenhuma das variáveis continuou associada ($\beta=0,35$ $P=0,3$ e $\beta=0,006$ $P=0,06$ respectivamente). NSE na vida adulta Homens Trabalhadores manuais na vida adulta tiveram maior cintura ($\beta=1,64$ cm; $P<0,001$), mas após ajuste houve inversão na associação ($\beta=-0,64$ cm; $P=0,02$).</p>

País / Autor / Ano	Tipo de estudo/ idade do desfecho / amostra/ perdas	Variáveis de exposição	Indicadores de obesidade abdominal / média (DP)* / ajuste	Resultados
				<p>Em relação à RCQ o valor foi maior entre trabalhadores manuais antes e após ajuste ($\beta=0,018$ e $\beta=0,012$ respectivamente; $P<0,001$ em ambos os casos).</p> <p>Mulheres Trabalhadoras manuais tiveram maior cintura ($\beta=6,44$ cm; $P<0,001$) e RCQ ($\beta=0,017$; $P<0,001$), inclusive após ajuste($\beta=1,30$ $P=0,003$ e $\beta=0,018$ $P<0,001$ respectivamente).</p>
Finlândia (Laitinen, Power, 2001)	<p>Coorte prospectiva</p> <p>31 anos</p> <p>1996 homens 2217 mulheres</p> <p>Maior proporção de indivíduos de NSE III entre os excluídos do estudo.</p>	<p>NSE ao nascer segundo ocupação do pai. Categorias: I/II - profissionais melhor remunerados e de maior educação; III - trabalhadores qualificados; IV - trabalhadores não qualificados, desempregados ou com ocupação desconhecida; V - agricultores. Para 234 indivíduos sem dados de ocupação do pai foi usada a ocupação da mãe.</p>	<p>Cintura Homens 89,0 (10) Mulheres 79,0 (12)</p> <p>Quadril Média não incluída</p> <p>RCQ Homens 0,91 (0,06) Mulheres 0,81 (0,08)</p> <p>Ajustado para idade materna</p>	<p>Cintura: Sem associação em homens. Em mulheres maior cintura nas categorias IV ($\beta=2,0$) e V ($\beta=1,0$) em relação à categoria I/II.</p> <p>Quadril: Sem associação em ambos os sexos.</p> <p>RCQ: Em homens maior RCQ na categoria 5 ($\beta=0,01$; $P=0,04$). Em mulheres maior RCQ nas categorias IV ($\beta=0,02$) e V ($\beta=0,01$); $P<0,001$.</p>

* Média (Desvio padrão) – valores dos perímetros da cintura e do quadril em cm

NSE – nível socioeconômico β – coeficiente de regressão RCQ – razão cintura/quadril

IMC – índice de massa corporal

Quadro 3. Resumo das associações encontradas na revisão da literatura entre as variáveis de exposição e obesidade abdominal.

VARIÁVEIS DE EXPOSIÇÃO	SEXO	Cintura			Quadril			RCQ		
		Positiva	Negativa	Ausente	Positiva	Negativa	Ausente	Positiva	Negativa	Ausente
NSE na infância†	Homens	0	2	2	0	0	1	0	4	1
	Mulheres	0	4	0	0	0	1	0	5	0
	Ambos os sexos	0	0	0	0	0	0	0	1	0
NSE na vida adulta*	Homens	0	1	2	0	0	0	0	3	1
	Mulheres	0	3	0	0	0	0	0	4	0
	Ambos os sexos	0	0	0	0	0	0	0	0	1
Peso ao nascer**	Homens	2	0	1	2	0	0	0	0	6
	Mulheres	0	0	2	1	0	0	1 ^a	0	4
	Ambos os sexos	3	0	1	2	0	0	0	0	3
Ganho de peso 0-6 meses**	Homens	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	Mulheres	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	Ambos os sexos	2	0	1	1	0	1	1	0	2
Ganho de peso 6-12 meses**	Homens	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	Mulheres	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	Ambos os sexos	2	0	0	1	0	0	2	0	1
Ganho de peso 0-12 meses**	Homens	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	Mulheres	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	Ambos os sexos	1	0	0	0	0	0	0	0	0
Ganho de peso 1-2 anos**	Homens	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	Mulheres	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	Ambos os sexos	0	0	1	0	0	0	1	0	0
Ganho de peso 2-5 anos**	Homens	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	Mulheres	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	Ambos os sexos	3	0	0	0	0	0	1	0	1
Déficit nutricional em <5 anos**§	Homens	1 ^b	0	0	1 ^b	0	0	0	1 ^a	1 ^b
	Mulheres	1 ^b	0	0	1 ^b	0	0	0	1 ^a	1 ^b
	Ambos os sexos	0	0	0	0	0	0	0	0	2 ^{a,c}

NSE – nível socioeconômico

RCQ – razão cintura quadril

† Todos os artigos que avaliaram esta exposição foram realizados em países de renda alta.

* Inclui unicamente artigos que avaliaram NSE na vida adulta junto com NSE na infância.

** As associações apresentadas na tabela se referem às análises brutas ou ajustada para fatores de confusão. Não inclui resultados encontrados após ajuste para índice de massa corporal (IMC), altura e/ou gordura corporal do adulto.

§ Todos os artigos avaliaram o déficit de escore-Z altura/idade (<-2 DP) e foram realizados em países de baixa e média renda (Guatemala^a, Jamaica^b e Índia^c). Na Guatemala foi avaliado também o déficit de escore Z peso/altura, que apresentou associação inversa com a RCQ.

2. JUSTIFICATIVA

A obesidade constitui um importante problema de saúde em países desenvolvidos e em desenvolvimento, tanto pela sua repercussão em diversas doenças crônicas como pela mortalidade associada (de Koning, Merchant, 2007; McLaren, 2007; Monteiro, Conde, 2004; Yusuf, Reddy, 2001). Com a transição nutricional houve um incremento na prevalência de sobrepeso e obesidade em nível mundial, mas este processo apresentou velocidades diferentes segundo o desenvolvimento econômico dos países. Naqueles de renda alta o processo aconteceu de forma progressiva no decorrer de várias décadas. Já em países de média e baixa renda a transição nutricional aconteceu rapidamente com conseqüências imprevisíveis nos sistemas de saúde (Yusuf, Reddy, 2001). No Brasil, país de renda média, a prevalência de sobrepeso e obesidade mudou drasticamente nos últimos 30 anos. Em homens, a prevalência de sobrepeso dobrou entre 1975 e 2003, passando de 18,0% para 41%. Por sua vez, a obesidade triplicou, de 2,7% para 8,8%. Em mulheres estas mudanças também aconteceram, embora com menor intensidade, passando de 27,3% para 39,8% e de 7,4% para 13,0% respectivamente (Monteiro, Conde, 2007).

O incremento progressivo da obesidade é resultado da combinação de múltiplos fatores. A compreensão dos determinantes e mecanismos envolvidos no processo de transição nutricional é fundamental para a elaboração de políticas sanitárias que visem reduzir as suas complicações e prevalência (Monteiro, Conde, 2007; Yusuf, Reddy, 2001). Muitas das pesquisas sobre este tema estão baseadas em estudos de tipo transversal e avaliam as condições atuais como determinantes da obesidade. No entanto, vários estudos mostram que a obesidade é também determinada por fatores com ação em etapas iniciais da vida e que tem repercussão até a idade adulta. O papel destes possíveis determinantes precoces não está bem esclarecido, em particular para populações de países de média e baixa renda onde a

subnutrição é frequente (Barros, Victora, 2006; Monteiro, Conde, 2007; Monteiro, Moura, 2004; Victora, Adair, 2008).

Uma outra limitação é a medida antropométrica utilizada para avaliar o estado nutricional. Embora o IMC seja amplamente recomendado pela OMS (WHO, 2000) para classificar o estado nutricional dos indivíduos, este índice não permite determinar a composição corporal e tampouco é um bom *proxy* da quantidade de tecido adiposo (de Koning, Merchant, 2007). Em contraparte, vários estudos mostram que a RCQ e a circunferência da cintura, ambos indicando obesidade abdominal, são melhores preditores de doença cardiovascular do que o IMC (de Koning, Merchant, 2007; Yusuf, Hawken, 2004).

Uma vez que características precoces podem influenciar o estado nutricional em adultos, o presente projeto se propõe a avaliar a relação entre características do nascimento e dos primeiros anos de vida sobre a circunferência da cintura, a circunferência do quadril e na RCQ. O estudo será realizado entre jovens de 23-24 pertencentes a uma sub-amostra da coorte de nascimento de 1982 da cidade de Pelotas (Brasil). Como variáveis independentes serão analisadas o estado nutricional nos quatro primeiros anos de vida, as condições socioeconômicas ao nascer e na vida adulta e a cor da pele.

3. MARCO TEÓRICO

Como mencionado anteriormente, os desfechos do presente projeto são a RCQ, a circunferência da cintura e a circunferência do quadril. Embora a RCQ seja um importante fator de risco para doença cardiovascular, valores elevados deste índice podem resultar de incremento na circunferência da cintura e/ou redução na circunferência do quadril. Uma vez que ambas as circunferências possuem componentes anatômicos que podem ser afetadas em diferentes idades, e por diferentes determinantes (Seidell, Perusse, 2001; Tanner, 1989;

Victora, Adair, 2008; Wells, Chomtho, 2007; Zafon, 2007) é importante estudar ambas estruturas separadamente. Por este motivo será discutido a seguir o processo de formação e desenvolvimento dos principais tecidos que constituem estas duas estruturas – cintura e quadril – para depois abordar as hipóteses de base do presente projeto e as evidências encontradas na literatura que serviram para a construção do modelo teórico.

3.1. FORMAÇÃO E DESENVOLVIMENTO DOS TECIDOS

O abdômen está constituído principalmente por vísceras, tecido adiposo subcutâneo e visceral, e pelos músculos da parede abdominal. No entanto, variações na circunferência da cintura resultam principalmente de mudanças na quantidade de gordura abdominal visceral. Já o quadril está constituído por três tecidos principais: ósseo, muscular e adiposo subcutâneo. Mudanças da circunferência do quadril podem acontecer por alterações em qualquer um desses tecidos (Wells, Chomtho, 2007).

A formação do tecido adiposo (adipogênese) começa na vida fetal. O número de adipócitos é determinado durante este período. Variações posteriores no volume de tecido adiposo resultam de um processo de diferenciação e crescimento celular com aumento dos depósitos citoplasmáticos de lipídios, sem aumento no número de adipócitos (Fonseca-Alaniz, Takada, 2006; Tanner, 1989). No final do período fetal e nos seis primeiros meses de vida existe um incremento progressivo na quantidade de gordura corporal, devido especialmente à acumulação de tecido adiposo de tipo marrom. Esta variedade de tecido adiposo possui uma grande vascularização e tem como função principal a produção de calor (termogênese), participando assim na regulação da temperatura corporal. Os depósitos de tecido adiposo marrom diminuem progressivamente nos primeiros anos de vida e estão praticamente ausentes em adultos (Fonseca-Alaniz, Takada, 2006). Por este motivo, a partir do final do primeiro ano de vida acontece uma redução na adiposidade corporal total, que resulta mais evidente em

homens (Tanner, 1989). Entre os quatro e seis anos a quantidade de tecido adiposo começa a se incrementar novamente – período conhecido como rebote ou *adiposity rebound* (Taylor, Grant, 2005). Este novo aumento resulta da acumulação do tecido adiposo de tipo branco, com distribuição mais abrangente e com funções diferentes ao tecido marrom. O tecido adiposo branco está localizado tanto em órgãos e estruturas internas como no tecido subcutâneo, oferecendo proteção mecânica contra choques e traumatismos externos e permitindo um adequado deslizamento entre vísceras e feixes musculares, sem comprometer a integridade e funcionalidade dos mesmos. Além das funções termorreguladoras, o tecido adiposo branco desempenha funções endócrinas, com produção direta de hormônios, citocinas e diversos mediadores de inflamação, sendo apontado como a base de muitas doenças crônicas (Fonseca-Alaniz, Takada, 2006). A partir do período de rebote, a quantidade de tecido adiposo corporal se incrementa de forma contínua até a vida adulta (Sinclair and Dangerfield, 1998; Tanner, 1989; Taylor, Grant, 2005). Na puberdade, fatores hormonais ocasionam depósito adicional de gordura em mamas e quadril nas mulheres, e na cintura nos homens (Sinclair and Dangerfield, 1998).

Por sua vez, o componente ósseo do quadril é altamente sensível aos estrogênios; no período fetal fatores hormonais, nutricionais e mecânicos determinam a sua formação. Devido à ação aditiva dos estrogênios maternos e fetais, os quadris das meninas recém nascidas apresentam morfologia diferente e maior grau de amadurecimento do que os dos meninos (Sizínio and Xavier, 2003; Tanner, 1989). O aporte adequado de cálcio e proteínas durante a gravidez é também importante, determinando a densidade óssea do quadril inclusive na vida adulta (Cooper, Westlake, 2006; Victora, Adair, 2008). Adicionalmente, o movimento das pernas do feto estimula o crescimento do quadril, o que depende em parte do espaço existente dentro do útero materno (Sizínio and Xavier, 2003; Tanner, 1989). Após o nascimento, fatores nutricionais e mecânicos continuam sendo importantes, especialmente no primeiro ano de

vida. O desenvolvimento do quadril, portanto, pode ser afetado por condições adversas durante o período perinatal, tais como baixa altura materna, complicações obstétricas e desnutrição materna e/ou da criança, entre outros (Sizínio and Xavier, 2003). Após o primeiro ano o componente ósseo do quadril cresce de forma proporcional ao resto do corpo até o início da puberdade, quando a ação dos hormônios sexuais resulta na morfologia própria de cada sexo (Sizínio and Xavier, 2003; Tanner, 1989).

O tecido muscular também é formado precocemente, sendo o número de células do adulto determinado durante o período fetal. Nos primeiros anos de vida é mínima a diferença entre os sexos quanto ao volume muscular. É novamente durante a puberdade que acontecem mudanças importantes em seu volume por ação de fatores hormonais, nutricionais e de atividade física, determinando uma maior massa muscular no sexo masculino do que no feminino (Sinclair and Dangerfield, 1998; Tanner, 1989).

Dos três tecidos mencionados anteriormente – adiposo, ósseo e muscular – somente o componente ósseo apresenta poucas variações de tamanho na idade adulta. Mudanças na circunferência da cintura e do quadril resultam principalmente de variações nos componentes adiposo e muscular, o que afeta os valores da RCQ. Com o decorrer dos anos o valor deste índice se eleva paulatinamente devido principalmente à acumulação progressiva de tecido adiposo na cintura. Após os 60 anos a RCQ continua aumentando, mas neste caso por redução no componente muscular no quadril (Dobbelsteyn, Joffres, 2001; Heitmann, 1992; Sinclair and Dangerfield, 1998; Zafon, 2007).

A seguir, apresentamos várias teorias que explicam o mecanismo pelo qual condições adversas em etapas iniciais da vida podem afetar o desenvolvimento dos tecidos corporais, com repercussão no surgimento de doenças no adulto.

3.2. TEORIAS SOBRE A ORIGEM PRECOCE DAS DOENÇAS

Nos versos reproduzidos no início deste projeto, publicados em 1802, o poeta inglês William Wordsworth relata com fidelidade as suas impressões de infância e, com a sua famosa frase - “*O menino é o pai do homem*” (*The child is the father of the man*) - expressa a essência das diversas hipóteses que tentam explicar a origem precoce das doenças.

Na literatura científica, Sigmund Freud foi um dos primeiros em postular que as experiências precoces na vida podem influenciar padrões comportamentais na vida adulta tais como o tabagismo, o consumo de álcool e os transtornos da alimentação (Freud, 1967). Em 1966 Dubos (Dubos, Savage, 2005) ampliou este conceito para mostrar que exposições precoces, como ambiente, dieta, etc., podem afetar também a saúde física na vida adulta. Esta teoria ficou conhecida como *freudianismo biológico*. Mais recentemente, Davey Smith (Davey Smith, 2005) ampliou o conceito anterior e propôs o modelo chamado de *freudianismo epidemiológico*, segundo o qual uma exposição com ação durante um período específico pode ter efeitos em longo prazo ou de longa duração na estrutura ou no funcionamento dos órgãos, tecidos e sistema corporal. O período de tempo durante o qual uma determinada exposição teria um efeito total ou parcialmente irreversível é denominado de “*crítico*” (Ben-Shlomo and Kuh, 2002). Por este motivo o modelo proposto por Smith é também conhecido como “*de período crítico*”, “*programação biológica*” ou “*de latência*”. Tal modelo tem servido de base para a hipótese de *origens precoces das doenças no adulto*.

Os períodos de desenvolvimento denominados de “*sensíveis*” são também momentos de rápidas mudanças correlacionados a alguma exposição, sendo que – ao contrário dos períodos críticos - estas alterações têm maior probabilidade de serem modificadas ou revertidas no futuro (Ben-Shlomo and Kuh, 2002). A exposição às condições adversas nos períodos crítico e/ou sensível ocasionam adaptações nos indivíduos, que evolutivamente traria

vantagens para a criança. Assim, ao crescer em um ambiente com disponibilidade limitada de nutrientes, estaria bem adaptada neste ambiente, embora com conseqüências a longo prazo sobre o desenvolvimento físico e intelectual que persistem até a vida adulta (Victora, Adair, 2008). Uma meta-análise envolvendo cinco coortes de nascimento de países de média e baixa renda (Brasil, Guatemala, Índia, Filipinas e África do Sul) (Victora, Adair, 2008) mostrou que a subnutrição materna e nos primeiros anos de vida está fortemente associada com menor altura na idade adulta, menor escolaridade, reduzida produtividade econômica e – em mulheres – baixo peso ao nascer dos seus filhos.

Diversos estudos em países de renda alta mostraram que o baixo peso ao nascer é também fator de risco para doenças na vida adulta, tais como obesidade, doença cardíaca, diabetes tipo 2 e outros componentes da síndrome metabólica. Estes efeitos seriam mais exagerados quando se acompanham de ganho excessivo de peso em etapas posteriores da vida, formando a base para a hipótese do “*fenótipo econômico*” (ou “*thrifty phenotype hypothesis*”) (Prentice and Moore, 2005). Segundo esta teoria os déficits em etapas iniciais da vida, tais como a RCIU, seriam interpretados pelo feto como indicativo de um ambiente externo adverso. Como conseqüência o feto desenvolveria um metabolismo “econômico” (mediado pela insulina e outros marcadores de inflamação), adaptado para sobreviver a um ambiente pós-natal estressante. Por outro lado, se o indivíduo ao invés de crescer em um ambiente restrito se encontra em um meio com grande aporte calórico – como está acontecendo atualmente nos países de renda média – essa adaptação metabólica teria conseqüências adversas, predispondo, por exemplo, à obesidade, diabetes e outras doenças crônicas na vida adulta (Leon, 2004). A figura 1 apresenta o mecanismo proposto na teoria do fenótipo econômico.

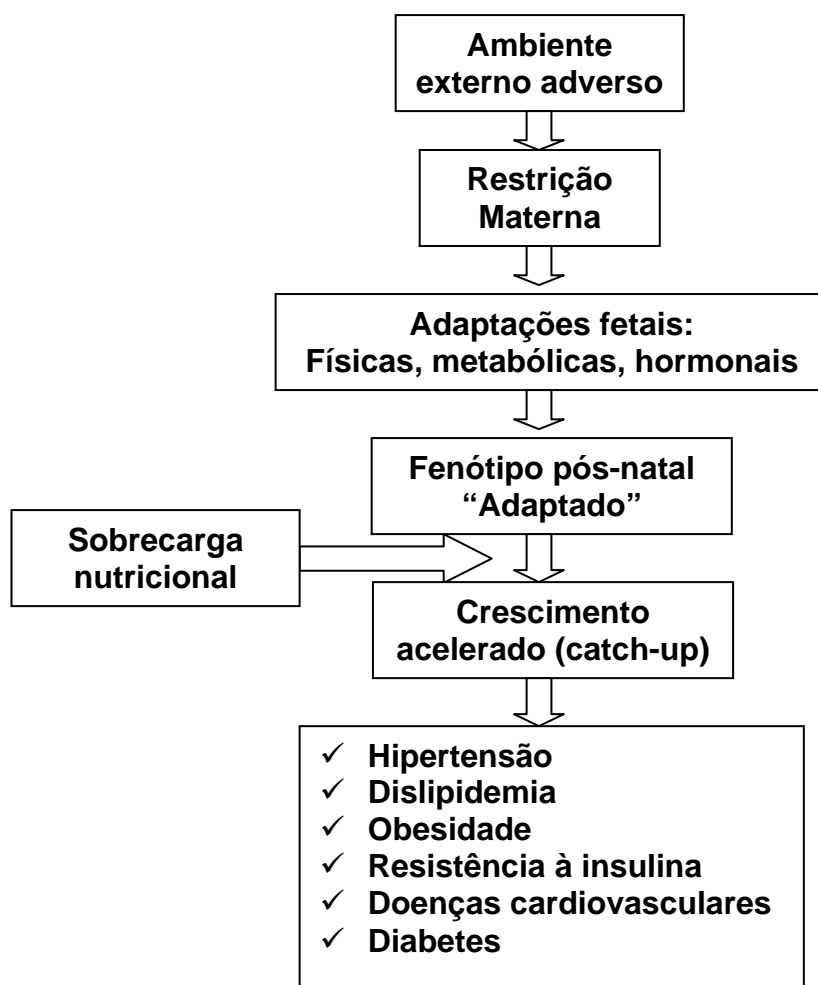


Figura 1. Modelo da teoria do fenótipo econômico. Adaptado de Leon D. Biological theories, evidence, and epidemiology. *International Journal of Epidemiology* 2004;33:1167-71 (Leon, 2004).

Resultados de vários estudos – tanto em países de renda alta como nas cinco coortes antes mencionadas – mostraram associação entre o baixo peso ao nascer e a subnutrição na infância com diversas condições adversas na vida adulta somente quando o IMC atual foi incorporado nas análises como co-variável (Kuh, Hardy, 2002; McCarthy, Hughes, 2007; Victora, Adair, 2008). Isto sugere que seria realmente o crescimento acelerado – em especial o rápido ganho de peso nos primeiros anos de vida – o responsável por estas associações. No entanto, os efeitos adversos deste crescimento acelerado parecem depender da idade em que este acontece. Estudos realizados na Índia, na Guatemala e no Brasil mostraram associação

direta entre o ganho de peso nos primeiros anos de vida e a massa magra na idade adulta. Já o ganho após este período esteve diretamente associado com os níveis de adiposidade (Victora, Adair, 2008). Desta forma, seria o ganho de peso após o primeiro ou segundo ano de vida quem teria efeitos adversos na vida adulta, com provável repercussão nos diversos componentes da síndrome metabólica. No entanto, as evidências ainda são limitadas e novas pesquisas são necessárias para confirmar os achados.

3.3. INFLUÊNCIA DO ESTADO NUTRICIONAL NOS PRIMEIROS ANOS DE VIDA SOBRE A OBESIDADE ABDOMINAL DO ADULTO

Durante a revisão da literatura foram localizados doze artigos que avaliaram a associação do peso ao nascer com um ou mais dos desfechos do presente projeto (cintura, quadril e/ou RCQ). A maioria destes é oriunda de países de alta renda (Inglaterra, Suécia, Suíça, Bélgica e Holanda) e de forma consistente quase todos encontraram associação direta entre o peso ao nascer, separadamente, com as circunferências da cintura e do quadril, mas não com a RCQ (Byberg, McKeigue, 2000; Ekelund, Ong, 2006; Euser, Finken, 2005; Kuh, Hardy, 2002; Loos, Beunen, 2001; Loos, Beunen, 2002; McCarthy, Hughes, 2007; Ravelli, van Der Meulen, 1999; Sayer, Syddall, 2004). Não existem estudos na literatura avaliando as associações entre peso ao nascer e circunferências da cintura ou quadril em populações de renda média ou baixa. Dois estudos que avaliaram a associação com a RCQ em adultos - na Índia (Sachdev, Fall, 2005) e na Guatemala (Li, Stein, 2003) (em homens) não encontraram associação com o peso ao nascer. Vários dos estudos antes mencionados, assim como um estudo prévio realizado na mesma coorte da Guatemala (Schroeder, Martorell, 1999), encontraram associação inversa entre o peso ao nascer e a RCQ do adulto somente quando o nível de gordura e o IMC atual foram incluídos nos modelos. Análises deste tipo, em que associações negativas com o peso ao nascer tornam-se aparentes quando variáveis como IMC

são incluídas nas análises, refletem principalmente os efeitos adversos do ganho de peso pós-natal e não do baixo peso ao nascer em si (Victora, Adair, 2008).

São escassos também os estudos avaliando a associação entre o RCIU e a obesidade abdominal. Foi localizado um único estudo realizado na Finlândia (Laitinen, Pietilainen, 2004), que mostrou que homens nascidos pequenos para a idade gestacional (abaixo do percentil 10 de peso para a idade gestacional da curva de Williams) tiveram um risco duas vezes maior de apresentar RCQ elevada (decil superior) na vida adulta do que o restante dos homens. Em mulheres o risco foi 1,3 vezes maior entre aquelas com RCIU, mas a associação não foi significativa. Outro trabalho que ajuda a sustentar a hipótese do fenótipo econômico é a coorte histórica da Holanda (Ravelli, Stein, 1976). Os indivíduos pertencentes a esta coorte, por motivo da guerra, ficaram expostos durante a vida intra-uterina a um período de depleção calórica (redução de 1400 para 800 kcal por dia). A exposição à fome durante o primeiro trimestre de gravidez esteve diretamente associada com o peso corporal e o IMC na idade adulta (Ravelli, van Der Meulen, 1999). Mulheres expostas à fome no mesmo período tiveram em média uma circunferência da cintura 6 cm maior do que as não expostas. A situação acontecida na Holanda durante a guerra – restrição nutricional precoce e posterior afluência nutricional – reflete em parte o que acontece em países de média renda. No entanto, nestes últimos países os períodos de subnutrição precoce são mais prolongados, durando muitas vezes por toda a gestação e os primeiros anos de vida. Novamente não foram localizados estudos em países de média e baixa renda que tenham avaliado estas associações.

A associação entre crescimento nos primeiros anos de vida e a obesidade abdominal foi avaliada em sete artigos, sendo três deles oriundos de países de renda alta (Inglaterra, Suécia e Holanda) (Ekelund, Ong, 2006; Euser, Finken, 2005; McCarthy, Hughes, 2007) e o restante de países de média e baixa renda (Guatemala e Índia) (Corvalan, Gregory, 2007; Li, Stein, 2003; Sachdev, Fall, 2005; Schroeder, Martorell, 1999). Quatro estudos abordaram a

circunferência da cintura - os três estudos de países de renda alta e um estudo guatemalteco (Corvalan, Gregory, 2007). Todos mostraram associações diretas com o ganho de peso nos primeiros anos de vida. O ganho de peso entre o segundo e quinto anos de vida mostrou efeito duas a três vezes maior do que o ganho em idades prévias. Sobre a circunferência do quadril, apenas um dos sete trabalhos mencionados, realizado na Holanda (Euser, Finken, 2005) analisou a associação com o ganho de peso na infância, mostrando relação direta. A RCQ foi avaliada em dois estudos de países de renda alta (Euser, Finken, 2005; McCarthy, Hughes, 2007), que não encontraram associação com o ganho de peso nos primeiros anos de vida. Em países de renda média e baixa, somente o estudo da Índia (Sachdev, Fall, 2005) analisou a associação com a RCQ do adulto e encontrou uma relação direta com o ganho de peso, especialmente com o ganho ocorrido depois do segundo ano de vida.

Outros dois estudos, ambos oriundos da mesma coorte na Guatemala (Li, Stein, 2003; Schroeder, Martorell, 1999), avaliaram também o crescimento precoce usando como exposição o ganho de altura nos três primeiros anos de vida, mas não encontraram nenhuma associação significativa com a RCQ na idade adulta.

A associação com o déficit nutricional em menores de cinco anos foi avaliada somente em três estudos, todos oriundos de países de renda média e baixa (Guatemala, Índia e Jamaica) (Sachdev, Fall, 2005; Schroeder, Martorell, 1999; Walker, Chang, 2007). Todos os autores adotaram como exposição o déficit de escore-Z altura/idade (<-2 DP). O estudo da Jamaica (Walker, Chang, 2007) foi o único que analisou separadamente os efeitos sobre as circunferências da cintura e do quadril, encontrando que em homens e mulheres ambas as medidas foram de 5 a 7 cm menores entre indivíduos com déficit. Nenhum dos três estudos evidenciou associação significativa com a RCQ. No estudo da Guatemala (Schroeder, Martorell, 1999) o déficit de peso/altura foi também avaliado, sendo que homens e mulheres com déficit severo (<-3 DP) tiveram maior RCQ na vida adulta do que o restante das crianças.

Para resumir, com base na revisão da literatura podemos concluir três aspectos principais:

- O peso ao nascer e o ganho de peso nos primeiros anos de vida – especialmente após o segundo ano – mostraram estar positivamente associados com as circunferências da cintura e do quadril na idade adulta. Por outro lado, a subnutrição durante a vida intra-uterina parece também estar associada com a obesidade abdominal. A escassez de estudos sobre a influência da subnutrição nos primeiros anos de vida não permite conclusões definitivas sobre os efeitos desta exposição.
- A RCQ não esteve associada com a grande maioria das exposições revisadas, embora a circunferências da cintura e do quadril, separadamente, mostrassem associações. Assim, a avaliação dos componentes deste indicador resulta fundamental para compreender os efeitos em longo prazo do estado nutricional em etapas precoces da vida.
- Algumas das associações variaram em intensidade e/ou significância entre homens e mulheres. Por este motivo se faz necessário que todas as análises sejam realizadas separadamente para cada sexo.

3.4. INFLUÊNCIA DAS CONDIÇÕES SOCIOECONÔMICAS PRECOSES E DA COR DA PELE SOBRE A OBESIDADE ABDOMINAL

Tanto a subnutrição materna como a infantil estão vinculadas de forma direta com a situação econômica, política e ambiental de cada país. No meio de todos estes fatores, a pobreza desempenha um papel fundamental, afetando de forma direta três determinantes proximais do estado nutricional: segurança alimentar, cuidados adequados e saúde. Estima-se que aproximadamente 10% das crianças nascidas em países de média e baixa renda

apresentam RCIU (95% dos casos no mundo) e 16% nascem com baixo peso (peso ao nascer <2500 g). Da mesma forma, a subnutrição nos primeiros anos de vida é também elevada: das crianças menores de 5 anos nascidas em países de baixa e média renda 20% sofrem de déficit peso/idade (escore-Z <-2 DP), 32% (178 milhões) de déficit altura/idade e 10% (55 milhões) padecem de déficit de peso/altura (Black, Allen, 2008). Regionalmente a subnutrição está majoritariamente concentrada nos países mais pobres do sul da Ásia e das África Sub-Sahariana, mas outros países destes continentes e da América Latina e do Caribe apresentam também prevalências consideradas altas. Além disso, existem grandes disparidades dentro de cada país nos níveis de subnutrição: crianças pertencentes aos estratos mais pobres apresentam prevalências de subnutrição duas ou mais vezes superiores do que aquelas com melhor condição socioeconômica.

Por sua vez, os níveis de sobrepeso e obesidade estão também associados às condições socioeconômicas da população. Em países de renda alta a obesidade é mais comum entre crianças e adultos pobres. Por sua vez, até finais dos anos 1990 a obesidade em países de renda média e baixa era uma doença da elite socioeconômica (Sobal and Stunkard, 1989). No entanto, a revisão de Monteiro *et al.* (Monteiro, Moura, 2004) mostrou que as tendências nos países de média e baixa renda mudaram nos últimos 25 anos, afetando homens e mulheres de forma diferente. Em homens, a associação entre o nível socioeconômico e a obesidade continua sendo direta, mas, conforme melhoram as condições econômicas do país, o efeito protetor da pobreza sobre a obesidade tende a desaparecer. Já entre mulheres, houve uma inversão nessa associação, sendo já a obesidade mais freqüente entre as pobres. Diversos fatores associados com o nível socioeconômico estariam envolvidos neste processo de transição nutricional, tais como a disponibilidade de alimentos, os hábitos alimentares da população, os padrões de atividade física, o consumo de álcool, o fumo, a paridade, entre

outros (Castanheira, Olinto, 2003; Gigante, Barros, 1997; Gigante, Dias-da-Costa, 2006; Gigante, Rasmussen, 2005; Lahmann, Lissner, 2000; Monteiro, Moura, 2004).

3.4.1. NÍVEL SOCIOECONÔMICO NA INFÂNCIA E TRAJETÓRIA SOCIOECONÔMICA

A associação entre o nível socioeconômico na infância e a obesidade abdominal na vida adulta foi analisada em seis artigos, todos de países de renda alta (Inglaterra, Finlândia e Nova Zelândia) (Kivimaki, Smith, 2006; Kuh, Hardy, 2002; Laitinen, Pietilainen, 2004; Laitinen, Power, 2001; Langenberg, Hardy, 2003; Poulton, Caspi, 2002). Em sua maioria, estes mostraram uma tendência inversa entre o nível socioeconômico nos primeiros anos de vida e a circunferência da cintura ou RCQ, especialmente em mulheres. Somente um estudo realizado na Finlândia (Laitinen, Power, 2001) analisou a circunferência do quadril como desfecho, mas não encontrou associação significativa. Quatro dos seis artigos avaliaram também o nível socioeconômico na vida adulta (Kuh, Hardy, 2002; Laitinen, Pietilainen, 2004; Langenberg, Hardy, 2003; Poulton, Caspi, 2002), evidenciando que a pobreza está associada com maior circunferência da cintura e maior RCQ em ambos os sexos. A associação da mudança de nível socioeconômico entre a infância e vida adulta com a obesidade abdominal foi avaliada em dois estudos: um inglês (Langenberg, Hardy, 2003) e outro neozelandês (Poulton, Caspi, 2002). Ambos mostraram ser maior o risco entre homens e mulheres que sempre foram pobres, e menor entre os nunca pobres.

Não foram encontrados estudos em países de média e baixa renda que investigaram a influência das condições socioeconômicas na infância sobre a obesidade abdominal. No Brasil, dois trabalhos realizados nas coortes de Pelotas e de Ribeirão Preto (regiões sul e centro-sul respectivamente) avaliaram a associação com o IMC no final da adolescência (Barros, Victora, 2006; Goldani, Haeffner, 2007). Em homens houve associação direta entre o

nível socioeconômico na infância e o IMC aos 18-19 anos (Barros, Victora, 2006; Goldani, Haeffner, 2007), mas em mulheres não houve nenhuma associação (Barros, Victora, 2006). A mudança de nível socioeconômico entre o nascimento e o final da adolescência também foi avaliada na coorte de Pelotas (Barros, Victora, 2006). Em mulheres, a associação com o sobrepeso foi similar à encontrada em países de renda alta: maior risco entre aquelas que sempre foram pobres. Entre homens a associação foi no sentido contrário, sendo maior o risco entre aqueles que nunca foram pobres.

3.4.2. COR DA PELE

Em relação à cor da pele, são poucas as evidências sobre sua associação com os desfechos do presente projeto. Diversos estudos mostram que alguns fatores de risco para DCV – obesidade, hipertensão, diabetes e resistência à insulina – são mais frequentes entre negros do que em brancos (Cossrow and Falkner, 2004; Dubbert, Carithers, 2002; Gibbons, 2004; Wagner and Heyward, 2000). Um estudo realizado nos Estados Unidos em que 747 crianças e adolescentes foram acompanhadas por 11 anos (Dekkers, Podolsky, 2004) encontrou maior adiposidade – IMC e soma de pregas cutâneas – em afro-americanos do que em europeu-americanos, mas as diferenças desapareceram após ajuste para condições socioeconômicas. Outros estudos mostraram que mulheres negras apresentam maior cintura e RCQ do que as brancas, diferença que não foi encontrada em homens (Harris, Stevens, 2000; Hill, Sidney, 1999). O estudo de Croft *et al.* nos Estados Unidos (Croft, Freedman, 1996) mostrou resultados similares aos anteriores, mas neste caso as diferenças de RCQ entre negras e brancas foi reduzida, mas não desapareceu, após ajuste para nível de educação e variáveis comportamentais. Provavelmente as diferenças encontradas nestas pesquisas resultem principalmente do fato das mulheres negras pertencerem a estratos de menor nível socioeconômico, adotando assim uma série de comportamentos deste grupo social. Uma

revisão da literatura sugere que “variações na composição corporal humana resultam de uma complexa interação multifatorial de diferenças de estilo de vida, ambientais e genéticas” (Wagner and Heyward, 2000). No entanto, as evidências da literatura sobre este tema são ainda insuficientes e precisam de mais pesquisas para ser confirmadas.

3.4.3. CONCLUSÕES

Em resumo, as condições socioeconômicas na infância e na vida adulta apresentam um papel central no desenvolvimento da obesidade. Conforme as evidências da literatura, em países de renda média a associação entre nível socioeconômico e a obesidade abdominal em adultos é inversa em mulheres e direta em homens. Nesta cadeia causal, os hábitos alimentares, os cuidados de saúde e os níveis de atividade física durante toda a vida seriam possíveis mediadores destas associações. Além destes fatores, a paridade, o consumo de álcool e o fumo seriam também importantes determinantes da obesidade abdominal no final da adolescência e na vida adulta. O sexo e a cor da pele atuariam como possíveis modificadores dos efeitos da pobreza na formação dos tecidos corporais, interagindo com os efeitos das condições socioeconômicas e do crescimento sobre a circunferência da cintura, a circunferência do quadril e a RCQ do adulto.

3.4. MODELO DE ANÁLISE

Com base nas teorias da origem precoce das doenças do adulto e nas evidências anteriormente apresentadas foi elaborado o modelo de análise demonstrado na forma gráfica na Figura 2.

O modelo apresenta variáveis socioeconômicas no nível mais distal da causalidade, e cor da pele e sexo em cadeias causais separadas. Cada nível exerce influência sobre os níveis

seguintes (mais próximos aos desfechos), em ordem de seqüência temporal dos acontecimentos e de hierarquia de determinação (Victora, Huttly, 1997).

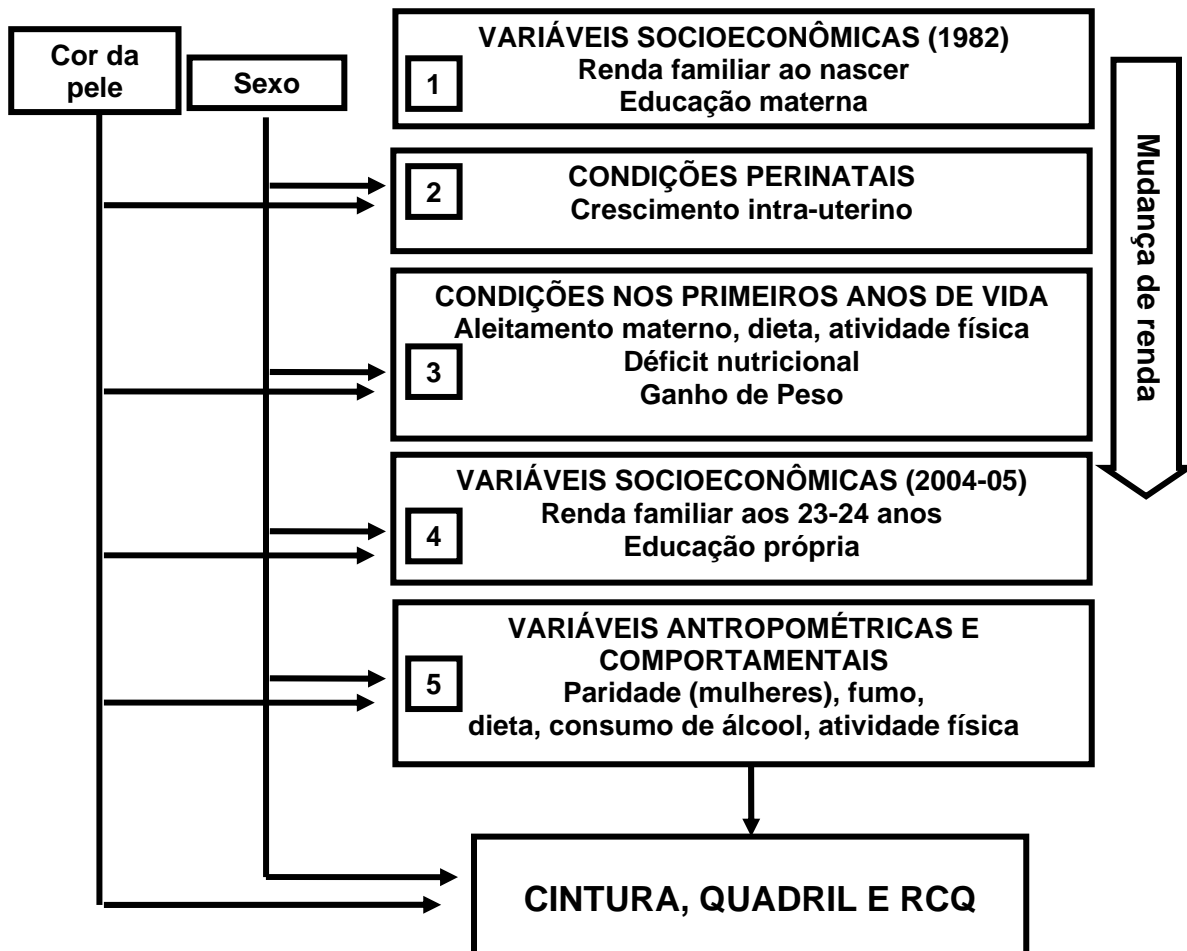


Figura 2. Modelo de análise da associação das variáveis socioeconômicas, demográficas e nutricionais precoces com a obesidade abdominal em adultos.

É possível que as associações a serem identificadas variem conforme o sexo e/ou a cor da pele. Sendo assim, as análises avaliarão se essas variáveis podem modificar os efeitos das condições socioeconômicas e nutricionais precoces sobre os desfechos a serem investigados no presente trabalho.

4. OBJETIVO GERAL

O presente projeto tem como objetivo principal avaliar as associações entre a circunferência da cintura, a circunferência do quadril e a RCQ em adultos jovens com:

- O estado nutricional e os padrões de crescimento nos primeiros anos de vida;
- Fatores socioeconômicos avaliados na infância e na idade adulta, e;
- A cor da pele.

O estudo será realizado entre indivíduos pertencentes a uma sub-amostra da coorte dos nascidos na cidade de Pelotas no ano de 1982 e que foram visitados em 2006.

5. OBJETIVOS ESPECÍFICOS

Para todos os objetivos e hipóteses mencionados a seguir, os desfechos se referem às medidas antropométricas obtidas em adultos jovens, com 22-23 anos de idade. Os objetivos específicos incluem:

- Investigar a associação do peso ao nascer e do RCIU com a circunferência da cintura, a circunferência do quadril e a RCQ;
- Determinar os efeitos do estado nutricional e dos padrões de crescimento em diferentes períodos da vida sobre a circunferência da cintura, a circunferência do quadril e a RCQ;
- Avaliar as associações da posição socioeconômica ao nascer e na vida adulta, assim como da mudança de nível socioeconômico entre estes dois períodos sobre a circunferência da cintura, a circunferência do quadril e a RCQ;

- Determinar os possíveis efeitos da cor da pele sobre a circunferência da cintura, a circunferência do quadril e a RCQ;
- Avaliar o papel de variáveis comportamentais, como os hábitos alimentares, os padrões de atividade física, o fumo e o consumo de álcool sobre a circunferência da cintura, a circunferência do quadril e a RCQ;
- Realizar uma revisão sistemática dos estudos populacionais que investigaram como desfecho a RCQ na idade adulta, independentemente da exposição avaliada e/ou da idade em que ela aconteceu.

6. HIPÓTESES

- 1) Existe associação direta entre índices do estado nutricional precoce (peso ao nascer, retardo de crescimento intra-uterino e estado nutricional nos primeiros anos de vida) com as circunferências da cintura e do quadril;
- 2) O ganho de peso nos dois primeiros anos de vida está positivamente associado com a circunferência da cintura e do quadril; após os dois primeiros anos, o ganho de peso rápido está associado especialmente à circunferência da cintura;
- 3) Indivíduos que nasceram com RCIU e que ganharam peso rapidamente nos primeiros anos de vida apresentam maior circunferência abdominal e RCQ do que indivíduos com RCIU que não ganharam peso rapidamente;
- 4) Indivíduos subnutridos aos dois anos de idade e que ganharam peso rapidamente após esta idade apresentam maior circunferência abdominal e RCQ do que indivíduos subnutridos que não apresentaram ganho de peso rápido posteriormente;

- 5) Indivíduos que foram pobres na infância apresentam menor circunferência do quadril;
- 6) A circunferência da cintura e a RCQ estão inversamente associadas ao nível socioeconômico atual em mulheres, e diretamente entre os homens.
- 7) Os efeitos da trajetória socioeconômica entre a infância e a idade adulta sobre a circunferência da cintura e a RCQ irão variar entre os sexos;
- 8) As circunferências da cintura e do quadril são maiores entre mulheres pretas do que nas brancas; não existem diferenças nestas medidas antropométricas entre homens brancos e negros, após ajuste para fatores socioeconômicos.

7. METODOLOGIA

7.4. DELINEAMENTO

O presente estudo tem delineamento longitudinal prospectivo, permitindo uma análise futurística de uma sub-amostra dos nascidos vivos na cidade de Pelotas em 1982. Esta coorte acompanhou todos os indivíduos nascidos em 1982 nos hospitais da zona urbana de Pelotas até os 23-24 anos, dispondo portanto de dados nutricionais, socioeconômicos e de saúde, entre outros, em diferentes etapas da vida desde o nascimento. Sendo assim, é possível avaliar se condições do nascimento, infância e/ou adolescência exercem algum efeito sobre os indicadores de obesidade abdominal na vida adulta. Dificilmente um estudo transversal ou de caso e controle permitiriam analisar estas associações, especialmente pela falta de dados confiáveis sobre as variáveis independentes incluídas no presente estudo. Portanto, o delineamento proposto é o mais adequado para verificar se existem as associações mencionadas nos objetivos acima.

7.5. METODOLOGIA DA COORTE DE PELOTAS DE 1982

Na cidade de Pelotas existem três estudos de coortes de nascimentos (1982, 1993 e 2004) que incluem dados sobre saúde e condições de vida ao longo do tempo. O estudo de 1982 incluiu em seu banco de dados todos os nascimentos hospitalares (99,2% do total de nascimentos na cidade) da área urbana do município, entre o dia primeiro de janeiro até o dia 31 de dezembro. O estudo começou como uma pesquisa sobre a saúde perinatal dos 6.011 nascimentos ocorridos naquele ano nas três maternidades da cidade; 5.914 crianças nascidas vivas compuseram a coorte. Estas, por ocasião de seu nascimento, foram pesadas (mas não medidas) e suas mães responderam a um questionário sobre aspectos socioeconômicos, demográficos e de saúde, sendo elas também pesadas e medidas.

Os nascidos entre janeiro e abril foram acompanhados em 1983 com aproximadamente um ano de idade (n=1.916 – 20,7% de perdas), quando foram coletados dados com as mães e realizadas medidas antropométricas nas crianças. Estas foram localizadas através do endereço coletado na maternidade. Em 1984, todos os integrantes da coorte foram revisitados (com perdas de 12,8%), com a idade média de 19,4 meses. Para localizá-las foi realizado um censo nos 70.000 domicílios da cidade. Em 1986 foi realizada uma nova visita. As crianças encontradas, por meio de um novo censo municipal, tiveram seus endereços atualizados – houve 15,9% de perdas. Nesses três acompanhamentos foram coletados dados socioeconômicos, antropométricos, alimentares, sobre o estado de saúde e a morbidade infantil.

No ano de 1997 foram sorteados 70 dos 265 setores censitários da cidade e visitadas todas as casas em cada setor (27% do total de residências urbanas). Nesta ocasião foram localizados 1076 membros da coorte, o que corresponde a uma taxa de acompanhamento de

72% (indivíduos localizados, mais 27% dos óbitos conhecidos, divididos por 27% da amostra original).

Entre outubro de 2004 e agosto de 2005 todos os participantes da coorte foram procurados através de um censo dos 98.000 domicílios na zona urbana. O percentual de acompanhamento nesta visita foi de 77,4% da coorte original, também considerando os óbitos como localizados. Dos 1076 entrevistados em 1997, 89% foram localizados. Neste acompanhamento foram coletados, entre outros, dados socioeconômicos e sobre o estado de saúde e variáveis antropométricas, incluindo circunferência da cintura.

Entre janeiro e abril de 2006 foram procurados novamente os 1076 participantes encontrados em 1997. Um dos objetivos principais desta sub-amostra foi avaliar adiposidade central, através da medida das circunferências da cintura e do quadril. Neste acompanhamento foram realizadas 880 entrevistas domiciliares, sendo que em 856 foram obtidas medidas da cintura e do quadril. Levando em conta que apenas uma sub-amostra foi pesquisada, a taxa de acompanhamento foi de 58,4% da coorte original, e 79,6% dos indivíduos encontrados em 1997.

Um estudo sobre mortalidade também foi realizado nesta coorte. Ele consistiu na identificação de todas as mortes ocorridas até 1986. Desde então, continuamente foram visitados os hospitais, cemitérios, Cartórios de Registro Civil e a Secretaria Regional de Saúde na busca de dados que comprovassem a morte dos pertencentes à coorte. Nos Cartórios de Registro Civil havia o registro de todas as mortes ocorridas a partir de 1987, facilitando a obtenção dos dados. Uma vez comprovada a morte, investigou-se a causa e a data do óbito. Detalhes dos diferentes acompanhamentos estão descritos em Victora et al 2006 (Victora and Barros, 2006).

7.6. POPULAÇÃO ALVO

Indivíduos nascidos na zona urbana do município de Pelotas no ano 1982 que fizeram parte da sub-amostra de 27% da coorte selecionada para acompanhamento nos anos de 1997 e 2006.

7.7. CRITÉRIOS DE INCLUSÃO

- Morador da zona urbana do município de Pelotas;
- Nascido no município de Pelotas em hospital da zona urbana entre 1º de janeiro e 31 de dezembro de 1982;
- Selecionado para acompanhamento na visita da sub-amostra de 1997 e 2006.

7.8. CRITÉRIOS DE EXCLUSÃO

- Nascido em outra cidade, na zona rural de Pelotas ou em casa;
- Nascido em um ano diferente ao de 1982;
- Não ter sido selecionado para acompanhamento no ano de 1997;
- Mulheres grávidas ou nos três primeiros meses pós-parto no momento da visita de 2006 (pela falta de validade da medida abdominal).

7.9. CÁLCULO DO TAMANHO DA AMOSTRA

Os dados necessários para o presente projeto foram coletados previamente. Por este motivo, ao invés de efetuar o cálculo do tamanho de amostra tradicional, foram estimadas as mínimas diferenças detectáveis para cada um dos desfechos (cintura, quadril e RCQ) conforme as variáveis independentes propostas para o presente estudo. O número de indivíduos dos quais se dispõem dados sobre os desfechos é de 856, sendo que 442 são homens e 414 são mulheres. Foram calculadas as mínimas diferenças detectáveis usando um alfa (α) de 5% e um beta (β) de 20% (Tabela 1), separadamente por sexo.

A revisão da literatura mostrou que, em homens, os desvios-padrão oscilaram entre 6,6 e 12,1 cm para a circunferência da cintura; entre 7,1 e 8,3 cm para a circunferência do quadril, e; entre 0,05 e 0,06 para a RCQ. Em mulheres, os valores variaram respectivamente entre 6,2 e 12,4 cm; entre 9,4 e 10,4 cm, e; entre 0,06 e 0,08. Na sub-amostra da coorte de Pelotas visitada em 2006 os desvios-padrão foram bastante similares aos encontrados na literatura, e por este motivo foram usados estes valores para efetuar os cálculos. Em homens foram usados desvios-padrão iguais a 10,2 cm para a circunferência da cintura; 8,7 para a circunferência do quadril, e; 0,05 para a RCQ. Os valores usados em mulheres foram de 9,7; 10,0 e 0,05 respectivamente.

Foi realizado também o cálculo do poder que seria possível detectar considerando uma diferença de médias de 50% do valor do desvio padrão de cada variável dependente (por exemplo, diferença de 5,1 cm para a circunferência da cintura em homens), considerando um também um alfa de 5% (Tabela 2).

Tabela 1. Cálculo das mínimas diferenças detectáveis na sub-amostra da Coorte de Pelotas acompanhada em 2006 (N=856). Os percentuais em parênteses indicam a relação entre a diferença detectável e o desvio padrão do índice.

VARIÁVEIS	Mínimas diferenças detectáveis com $\alpha=5\%$ e $\beta=20\%$							
	Homens				Mulheres*			
	n	Cintura DP=10,2	Quadril DP=8,7	RCQ DP=0,05	N	Cintura DP=9,7	Quadril DP=10,0	RCQ DP=0,05
Cor da pele								
Não branca	100	3,3	2,8	0,016	90	3,3	3,4	0,017
Branca	342	(32%)	(32%)	(32%)	324	(34%)	(34%)	(34%)
Peso ao nascer (g)								
<2500	23	6,2	5,3	0,030	23	5,9	6,1	0,031
≥ 2500	419	(61%)	(61%)	(60%)	391	(61%)	(61%)	(62%)
RCIU †								
Sim	29	5,6	4,8	0,028	25	5,7	5,9	0,030
Não	312	(55%)	(55%)	(56%)	305	(59%)	(59%)	(60%)
Escolaridade da mãe em 1982 (anos completos)								
≤ 4	104	3,3	2,8	0,016	127	2,9	3,0	0,015
> 4	314	(32%)	(32%)	(32%)	287	(30%)	(30%)	(30%)
Renda familiar ao nascer (tercis)								
1°	110	3,2	2,7	0,016	120	3,0	3,1	0,016
2° ou 3°	332	(31%)	(31%)	(32%)	294	(31%)	(31%)	(32%)
Déficit nutricional altura/idade (2 anos)								
Não	353	4,0	3,4	0,020	340	4,4	4,5	0,023
Sim	63	(39%)	(39%)	(40%)	44	(45%)	(45%)	(46%)
Déficit nutricional altura/idade (4 anos)								
Não	368	4,7	4,0	0,023	351	4,7	4,9	0,025
Sim	43	(46%)	(46%)	(46%)	37	(48%)	(49%)	(50%)
Renda familiar em 2004-5 (tercis)								
1°	105	3,3	2,8	0,016	127	3,0	3,0	0,015
2° ou 3°	311	(32%)	(32%)	(32%)	279	(31%)	(30%)	(30%)
Mudança de renda 1982-2004								
Sempre pobre	44	4,6	3,9	0,023	69	3,6	3,7	0,019
Outros	398	(45%)	(45%)	(46%)	345	(37%)	(37%)	(38%)

* Excluindo 24 mulheres grávidas ou nos 3 primeiros meses pós-parto na visita de 2006

† RCIU – Retardo de crescimento intra-uterino: peso abaixo do percentil 10 da curva de peso para a idade gestacional de Williams

Tabela 2. Cálculo do poder para detectar uma diferença de médias equivalente a 50% do desvio padrão (DP) de cada variável dependente.

VARIÁVEIS	Mínimas diferenças detectáveis com $\alpha=5\%$ e diferença de médias de 50% do DP							
	Homens				Mulheres*			
	n	Cintura DP=10,2	Quadril DP=8,7	RCQ DP=0,05	N	Cintura DP=9,7	Quadril DP=10,0	RCQ DP=0,05
Cor da pele								
Não branca	100	99%	99%	99%	90	99%	99%	99%
Branca	342				324			
Peso ao nascer (g)								
<2500	23	64%	65%	65%	23	64%	64%	64%
≥ 2500	419				391			
RCIU †								
Sim	29	73%	73%	73%	25	67%	67%	67%
Não	312				305			
Escolaridade da mãe em 1982 (anos completos)								
≤ 4	104	99%	99%	99%	127	100%	100%	100%
> 4	314				287			
Renda familiar ao nascer (tercis)								
1°	110	100%	100%	100%	120	100%	100%	100%
2° ou 3°	332				294			
Déficit nutricional altura/idade (2 anos)								
Não	353	96%	96%	96%	340	96%	96%	96%
Sim	63				44			
Déficit nutricional altura/idade (4 anos)								
Não	368	87%	87%	87%	351	88%	88%	88%
Sim	43				37			
Renda familiar em 2004-5 (tercis)								
1°	105	99%	99%	99%	127	100%	100%	100%
2° ou 3°	311				279			
Mudança de renda 1982-2004								
Sempre pobre	44	88%	88%	88%	69	97%	97%	97%
Outros	398				345			

* Excluindo 24 mulheres grávidas ou nos 3 primeiros meses pós-parto na visita de 2006

† RCIU – Retardo de crescimento intra-uterino: peso abaixo do percentil 10 da curva de peso para a idade gestacional de Williams

De acordo com a Tabela 1, o estudo será capaz de detectar diferenças entre 2,7 e 6,2 cm nas circunferências da cintura e do quadril e entre 0,015 e 0,031 na RCQ. As variáveis com as quais será mais difícil encontrar associações significativas serão o baixo peso ao nascer e o RCIU, tanto em homens e mulheres. Com ambas as variáveis as mínimas diferenças detectáveis correspondem a aproximadamente 60% do desvio padrão dos desfechos. O poder capaz de detectar diferenças equivalentes a 50% do valor do desvio padrão (Tabela 2) foi também menor com estas duas variáveis, oscilando entre 64 e 73%. Com o restante das variáveis o poder da amostra para encontrar diferenças estatisticamente significativas será superior a 80% com ambos os sexos.

7.10. INSTRUMENTOS

Todos os dados necessários para a realização do presente projeto foram coletados nas diferentes visitas da coorte de 1982. No anexo 1 estão incluídas as principais perguntas utilizadas. O questionário completo da visita de 2004-05 pode ser consultado no endereço eletrônico www.epidemiologia-ufpel.org.br.

Para a aferição das circunferências da cintura e do quadril realizada entre janeiro e abril de 2006 foi utilizada uma fita métrica flexível e inextensível de 160 cm de comprimento, com precisão de um milímetro. Foi usado também um avental para obter a medida da circunferência do quadril sem a necessidade de despir o sujeito. O avental consistia em um tecido fino de algodão de 150 cm de largura e 60 cm de comprimento, com elástico e velcro na parte superior. A técnica de medição está descrita na seção 8 (logística do acompanhamento de 2006).

7.11. DEFINIÇÃO DAS VARIÁVEIS DEPENDENTES

Serão consideradas como variáveis dependentes para o presente estudo a circunferência da cintura, a circunferência do quadril e a RCQ. Os três desfechos serão analisados como variáveis contínuas e categóricas, usando pontos de corte internos da coorte (quartil superior de cada medida). Cada uma destas variáveis será analisada separadamente conforme o sexo.

7.12. DEFINIÇÃO DAS VARIÁVEIS INDEPENDENTES

No presente trabalho, as variáveis independentes a serem avaliadas incluirão alguns dos acompanhamentos da coorte de 1982. O Quadro 3, abaixo, demonstra as variáveis independentes de interesse para o presente estudo e os anos em que foram coletadas:

Quadro 3. Ano de acompanhamento das variáveis independentes a serem usadas no presente estudo.

Variáveis	Ano do acompanhamento					
	1982	1984	1986	1997	2000	2005
Peso	X	X	X	X	X	X
Idade gestacional	X					
Escore-z peso/idade	X	X	X			
Escore-z altura/idade		X	X			X
Escore-z peso/altura		X	X			
Renda familiar	X					X
Cor da pele do indivíduo						X

VARIÁVEIS NUTRICIONAIS E DO CRESCIMENTO

- Peso ao nascer: peso ao nascer da criança em gramas (média). As crianças foram pesadas após o nascimento com balanças pediátricas regularmente calibradas, com escala de 10 gramas.
- Baixo peso ao nascer (BPN): nascido vivo com peso ao nascer inferior a 2.500 gramas (proporção).
- Retardo do crescimento intra-uterino: avaliado como proporção de crianças pequenas para a idade gestacional e definido como peso abaixo do percentil 10 de peso para a idade gestacional da curva de Williams. A idade gestacional foi obtida através da data da última menstruação; valores implausíveis foram excluídos, sendo observações válidas disponíveis para 79% das mães.
- Estado nutricional (peso/idade, altura/idade e peso/altura), expressos como escores-Z (médias) e avaliados de acordo com o padrão da OMS de 2006. Serão avaliados como variáveis contínuas e como prevalência de déficit (escore-Z <-2 DP). Em cada acompanhamento as crianças foram pesadas e medidas.
- Ganho de escore-z de peso nos distintos períodos (0-2 anos; 2-4 anos; 4-15 anos; 15-18 anos; 18-23 anos): construídos usando escores-z internos de cada visita e avaliados como variáveis contínuas.

VARIÁVEIS SOCIOECONÔMICAS E DEMOGRÁFICAS

- Renda familiar ao nascer coletada como variável categórica (≤ 1 ; 1,1-3; 3,1-6; 6,1-10 e > 10 salários mínimos). Uma análise de componentes principais foi realizada para estimar tercís de renda baseado na disponibilidade de bens domésticos (Barros, Victora, 2006).

- Renda familiar na vida adulta (reais), coletada como variável contínua na visita de 2005;
- Mudança de renda entre o nascimento e a vida adulta. Para a criação desta variável, as rendas familiares ao nascer e na vida adulta foram divididas em tercís. Com base nestas categorizações, cada indivíduo foi classificado como: 1) sempre pobre (tercil inferior de renda familiar em 1982 e 2005); 2) nunca pobre (tercil médio ou superior em 1982 e 2005); 3) pobre-não pobre (tercil inferior em 1982 e tercil médio ou superior em 2005), e; 4) não pobre-pobre (tercil médio ou superior em 1982 e tercil inferior em 2005) (Barros, Victora, 2006).
- Cor da pele auto-referida, coletada em 2005 e agrupada como branca, parda ou preta e amarela ou indígena.

7.10. POSSÍVEIS FATORES DE CONFUSÃO

- Variáveis perinatais (registradas na visita inicial de 1982):
 - Fumo materno na gravidez, avaliada como variável dicotômica (fumo materno na gravidez sim/não).
 - Idade materna em anos completos. Para as análises será categorizada em grupos de idade (≤ 19 , 20-34 e ≥ 35 anos).
 - Escolaridade materna: anos de estudo completados pela mãe no momento do nascimento. Avaliar-se-á como variável contínua e categórica (≤ 4 anos, 5-8 anos e ≥ 8 anos)

- Altura materna em centímetros. Para as análises será avaliada como variável contínua e categórica (tercis).
- Variáveis contemporâneas (coletadas no acompanhamento de 2004-05). Detalhes sobre a elaboração de algumas destas variáveis foram publicadas em 2007 por Nazmi e Victora (Nazmi and Victora, 2007):
 - Escolaridade do jovem: anos de estudo completados pelo indivíduo no momento da visita. Será avaliada como variável contínua e categórica (≤ 7 anos, 8-11 anos e ≥ 12 anos).
 - Fumo atual (≥ 1 cigarro por dia) será incluído nas análises como variável dicotômica (sim/não).
 - Consumo de álcool, avaliado como variável categórica (não bebe; bebe 1 unidade/dia; bebe >1 unidade/dia).
 - Consumo de fibras: avaliado como variável dicotômica (baixo consumo de fibras sim/não).
 - Consumo de gorduras, avaliado como variável categórica (consumo muito baixo, baixo, dieta americana, alto e muito alto).
 - Nível de atividade física: será usada a variável sedentarismo total, definida como atividade física moderada <150 minutos por semana.

8. LOGÍSTICA DO ACOMPANHAMENTO DE 2006

Como parte do processo de formação do mestrado em Epidemiologia o autor do presente projeto participou no acompanhamento da sub-amostra realizado entre janeiro e abril de 2006. Neste acompanhamento foram coletadas medidas antropométricas (circunferências da cintura e do quadril), informações sobre saúde do trabalhador e bucal, dados comportamentais e sobre rinite alérgica, entre outras. Houve participação do doutorando em todas as fases, incluindo o planejamento da amostragem, a elaboração do questionário, o treinamento e padronização dos entrevistadores, a coleta de dados (como supervisor), o controle de qualidade, a validação das digitações e a preparação dos bancos de dados.

Para a aferição da circunferência da cintura e do quadril cada indivíduo ficava em posição ereta com os pés levemente separados e os braços soltos ao lado do corpo. A cintura foi medida na parte mais estreita do tronco, diretamente sobre a pele. Para indivíduos sem cintura visível foi medida a circunferência no ponto médio entre a crista ilíaca e a última costela. O quadril foi medido na extensão máxima das nádegas (nos planos antero-posterior e lateral) com o indivíduo usando apenas um avental sobre a roupa íntima. O avental era de um material fino e leve, tendo como objetivo evitar o uso de roupas volumosas durante o exame, pois protegia a intimidade do entrevistado. As medidas foram efetuadas mantendo a fita com firmeza no plano horizontal evitando a compressão do tecido subcutâneo (Lohman, Roche, 1988).

Os entrevistadores foram treinados e padronizados na medição da cintura e do quadril até que ficassem dentro dos limites máximos de erro permitido. Estes limites foram estabelecidos conforme o erro técnico de medida (ETM) de um instrutor experiente em avaliações de este tipo (padrão ouro). Nas padronizações foram realizadas medições de cintura e de quadril em dez indivíduos com idades entre 20 e 35

anos. Os valores do ETM para o padrão ouro (ETM-padrão) foram iguais a 0,76 cm para a cintura, 0,59 cm para o quadril e 0,01 para a RCQ. Todos os entrevistadores foram calibrados até que o ETM intra-entrevistador fosse menor do que o dobro do ETM-padrão, e o ETM inter-entrevistadores fosse inferior a três vezes o ETM-padrão (Habicht, 1974).

Uma vez que o avental usado pode afetar a medida do quadril, o autor do presente projeto realizou um estudo de validação entre janeiro e março de 2007 em 105 voluntários (57 homens e 48 mulheres) com idades entre 21 e 29 anos, nos quais a cintura foi medida diretamente sobre a pele e o quadril foi medido com e sem o uso do avental. Obtiveram-se grupos de pelo menos 10 pessoas em três categorias de IMC (<25,0; 25,0-29,9; $\geq 30,0$ kg/m²) para cada sexo. Observou-se que as medidas com avental superestimaram a medida sem avental em 0,78 cm em homens e 0,69 cm em mulheres. Quanto maior a medida do quadril, menor a diferença observada pois o avental fazia menos pregas. Uma equação de regressão linear foi usada para corrigir as medidas do quadril obtidas com o avental (quadril corrigido = $-0,978 + 1,002 \cdot \text{quadril}$ sem correção). Utilizou-se uma única equação para ambos os sexos, pois não houve variação importante entre homens e mulheres.

9. CONTROLE DE QUALIDADE

Para o controle de qualidade foram realizados diferentes procedimentos em cada um dos acompanhamentos da coorte, entre os quais estão:

- Treinamento e aplicação dos questionários padronizados;
- Treinamento de medidas antropométricas e biológicas;
- Calibração periódica dos equipamentos;

- Reuniões freqüentes para discussão metodológica;
- Presença constante da coordenadora e dois supervisores durante os exames;
- Repetição de 5-10% das entrevistas e mensurações pelo supervisor do trabalho de campo;
- Digitação dupla dos dados com checagem de amplitude e consistência.

10. ANÁLISE DOS DADOS

A análise dos dados será feita no programa STATA 9.0 usando as informações correspondentes a cada um dos acompanhamentos da coorte de 1982. Serão feitas análises brutas e ajustadas, obedecendo ao modelo de análise da Figura 2. Para as análises iniciais serão usados os testes de qui quadrado, o teste de ANOVA; dentro deste métodos, testes de tendência linear serão utilizados para fatores de risco ordinais. Serão realizadas análises ajustadas para possíveis fatores de confusão e também para mediadores, usando a regressão logística e a regressão linear múltipla. Para a análise do crescimento será realizada também uma análise condicional, conforme descrito por Owen (Owen, Burton, 2000). Os distintos métodos a serem utilizados dependerão das características das variáveis que estiverem sendo avaliadas. Todas as análises serão realizadas de forma separada para homens e mulheres.

11. ASPECTOS ÉTICOS

Em todos os acompanhamentos foi coletado o consentimento informado dos participantes do estudo. O estudo de Coorte de Nascimentos de 1982 na cidade de

Pelotas tem a aprovação do Comitê de Ética em Pesquisas da Universidade Federal de Pelotas (UFPEL). O presente projeto será submetido também para aprovação pelo mesmo comitê.

12. CRONOGRAMA DE TRABALHO

O projeto obedecerá às etapas abaixo descritas, tendo duração total prevista de 24 meses.

ANO	2007												2008												2009		
MÊS	M	A	M	J	J	A	S	O	N	D	J	F	M	A	M	J	J	A	S	O	N	D	J	F	M		
Revisão da literatura	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X					
Elaboração do projeto				X	X	X	X	X	X	X	X																
Análise dos dados											X	X	X	X	X	X	X	X	X								
Redação dos artigos												X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X		
Defesa de tese																									X		

13. DIVULGAÇÃO DOS RESULTADOS

Os resultados do presente projeto serão publicados em revistas científicas nacionais e/ou internacionais de conhecido prestígio e devidamente indexadas. Adicionalmente será enviado texto apropriado para divulgação nos periódicos de circulação local.

14. FINANCIAMENTO

A coorte de Pelotas de 1982 obteve recursos para a sua realização da Wellcome Trust (Major Awards for Latin America on Health Consequences of Population Change). As fases iniciais do estudo de coorte foram financiadas pelo Programa Nacional de Núcleos de Excelência (PRONEX), o Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico (CNPq, Brasil), o Ministério de Saúde (Brasil), International Development Research Center (Canadá), United Nations Development Fund for Women (Reino Unido).

15. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Barker DJ. Coronary heart disease: a disorder of growth. *Horm Res.* 2003;59 Suppl 1:35-41.
2. Barker DJ. The developmental origins of adult disease. *Eur J Epidemiol.* 2003;18(8):733-6.
3. Barker DJ. The developmental origins of adult disease. *J Am Coll Nutr.* 2004 Dec;23(6 Suppl):588S-95S.
4. Barros AJ, Victora CG, Horta BL, Goncalves HD, Lima RC, Lynch J. Effects of socioeconomic change from birth to early adulthood on height and overweight. *Int J Epidemiol.* 2006 Oct;35(5):1233-8.
5. Ben-Shlomo Y, Kuh D. A life course approach to chronic disease epidemiology: conceptual models, empirical challenges and interdisciplinary perspectives. *Int J Epidemiol.* 2002 Apr;31(2):285-93.
6. Black RE, Allen LH, Bhutta ZA, Caulfield LE, de Onis M, Ezzati M, et al. Maternal and child undernutrition: global and regional exposures and health consequences. *Lancet.* 2008 Jan 16.

7. Byberg L, McKeigue PM, Zethelius B, Lithell HO. Birth weight and the insulin resistance syndrome: association of low birth weight with truncal obesity and raised plasminogen activator inhibitor-1 but not with abdominal obesity or plasma lipid disturbances. *Diabetologia*. 2000 Jan;43(1):54-60.
8. Castanheira M, Olinto MT, Gigante DP. [Socio-demographic and lifestyle factors associated with abdominal fat distribution in adults: a population-based survey in Southern Brazil]. *Cad Saude Publica*. 2003;19 Suppl 1:S55-65.
9. Cooper C, Westlake S, Harvey N, Javaid K, Dennison E, Hanson M. Review: developmental origins of osteoporotic fracture. *Osteoporos Int*. 2006;17(3):337-47.
10. Corvalan C, Gregory CO, Ramirez-Zea M, Martorell R, Stein AD. Size at birth, infant, early and later childhood growth and adult body composition: a prospective study in a stunted population. *Int J Epidemiol*. 2007 Jun;36(3):550-7.
11. Cossrow N, Falkner B. Race/ethnic issues in obesity and obesity-related comorbidities. *J Clin Endocrinol Metab*. 2004 Jun;89(6):2590-4.
12. Croft JB, Freedman DS, Keenan NL, Sheridan DP, Macera CA, Wheeler FC. Education, health behaviors, and the black-white difference in waist-to-hip ratio. *Obes Res*. 1996 Nov;4(6):505-12.
13. Davey Smith G. Epidemiological Freudianism. *Int J Epidemiol*. 2005 Feb;34(1):1.
14. de Koning L, Merchant AT, Pogue J, Anand SS. Waist circumference and waist-to-hip ratio as predictors of cardiovascular events: meta-regression analysis of prospective studies. *Eur Heart J*. 2007 Apr;28(7):850-6.
15. Dekkers JC, Podolsky RH, Treiber FA, Barbeau P, Gutin B, Snieder H. Development of general and central obesity from childhood into early adulthood in

African American and European American males and females with a family history of cardiovascular disease. *Am J Clin Nutr.* 2004 Apr;79(4):661-8.

16. Dobbelsteyn CJ, Joffres MR, MacLean DR, Flowerdew G. A comparative evaluation of waist circumference, waist-to-hip ratio and body mass index as indicators of cardiovascular risk factors. The Canadian Heart Health Surveys. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 2001 May;25(5):652-61.

17. Dubbert PM, Carithers T, Sumner AE, Barbour KA, Clark BL, Hall JE, et al. Obesity, physical inactivity, and risk for cardiovascular disease. *Am J Med Sci.* 2002 Sep;324(3):116-26.

18. Dubos R, Savage D, Schaedler R. Biological Freudianism. Lasting effects of early environmental influences. *International Journal of Epidemiology.* 2005 January;34:5-12.

19. Ekelund U, Ong K, Linne Y, Neovius M, Brage S, Dunger DB, et al. Upward weight percentile crossing in infancy and early childhood independently predicts fat mass in young adults: the Stockholm Weight Development Study (SWEDES). *Am J Clin Nutr.* 2006 Feb;83(2):324-30.

20. Euser AM, Finken MJ, Keijzer-Veen MG, Hille ET, Wit JM, Dekker FW. Associations between prenatal and infancy weight gain and BMI, fat mass, and fat distribution in young adulthood: a prospective cohort study in males and females born very preterm. *Am J Clin Nutr.* 2005 Feb;81(2):480-7.

21. Fonseca-Alaniz MH, Takada J, Alonso-Vale MI, Lima FB. [The adipose tissue as a regulatory center of the metabolism]. *Arq Bras Endocrinol Metabol.* 2006 Apr;50(2):216-29.

22. Freud WE. Assessment of early infancy. Problems and considerations. *Psychoanal Study Child.* 1967;22:216-38.

23. Galobardes B, Lynch JW, Davey Smith G. Childhood socioeconomic circumstances and cause-specific mortality in adulthood: systematic review and interpretation. *Epidemiol Rev.* 2004;26:7-21.
24. Gibbons GH. Physiology, genetics, and cardiovascular disease: focus on African Americans. *J Clin Hypertens (Greenwich).* 2004 Apr;6(4 Suppl 1):11-8.
25. Gigante DP, Barros FC, Post CL, Olinto MT. [Prevalence and risk factors of obesity in adults]. *Rev Saude Publica.* 1997 Jun;31(3):236-46.
26. Gigante DP, Dias-da-Costa JS, Olinto MT, Menezes AM, Silvia M. [Adult obesity in Pelotas, Rio Grande do Sul, Brazil, and the association with socioeconomic status]. *Cad Saude Publica.* 2006 Sep;22(9):1873-9.
27. Gigante DP, Rasmussen KM, Victora CG. Pregnancy increases BMI in adolescents of a population-based birth cohort. *J Nutr.* 2005 Jan;135(1):74-80.
28. Goldani MZ, Haeffner LS, Agranonik M, Barbieri MA, Bettiol H, Silva AA. Do early life factors influence body mass index in adolescents? *Braz J Med Biol Res.* 2007 Sep;40(9):1231-6.
29. Habicht JP. [Standardization of quantitative epidemiological methods in the field]. *Bol Oficina Sanit Panam.* 1974 May;76(5):375-84.
30. Harris MM, Stevens J, Thomas N, Schreiner P, Folsom AR. Associations of fat distribution and obesity with hypertension in a bi-ethnic population: the ARIC study. *Atherosclerosis Risk in Communities Study.* *Obes Res.* 2000 Oct;8(7):516-24.
31. Heitmann BL. [Obesity and body fat distribution among adult Danes aged 35-65 years. An epidemiological study]. *Ugeskr Laeger.* 1992 Apr 27;154(18):1252-7.
32. Hill JO, Sidney S, Lewis CE, Tolan K, Scherzinger AL, Stamm ER. Racial differences in amounts of visceral adipose tissue in young adults: the CARDIA

(Coronary Artery Risk Development in Young Adults) study. *Am J Clin Nutr.* 1999 Mar;69(3):381-7.

33. Jorgensen ME, Borch-Johnsen K, Bjerregaard P. Lifestyle modifies obesity-associated risk of cardiovascular disease in a genetically homogeneous population. *Am J Clin Nutr.* 2006 Jul;84(1):29-36.

34. Kivimaki M, Smith GD, Juonala M, Ferrie JE, Keltikangas-Jarvinen L, Elovainio M, et al. Socioeconomic position in childhood and adult cardiovascular risk factors, vascular structure, and function: cardiovascular risk in young Finns study. *Heart.* 2006 Apr;92(4):474-80.

35. Kuh D, Hardy R, Chaturvedi N, Wadsworth ME. Birth weight, childhood growth and abdominal obesity in adult life. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 2002 Jan;26(1):40-7.

36. Lahmann PH, Lissner L, Gullberg B, Berglund G. Sociodemographic factors associated with long-term weight gain, current body fatness and central adiposity in Swedish women. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 2000 Jun;24(6):685-94.

37. Laitinen J, Pietilainen K, Wadsworth M, Sovio U, Jarvelin MR. Predictors of abdominal obesity among 31-y-old men and women born in Northern Finland in 1966. *Eur J Clin Nutr.* 2004 Jan;58(1):180-90.

38. Laitinen J, Power C, Jarvelin MR. Family social class, maternal body mass index, childhood body mass index, and age at menarche as predictors of adult obesity. *Am J Clin Nutr.* 2001 Sep;74(3):287-94.

39. Langenberg C, Hardy R, Kuh D, Brunner E, Wadsworth M. Central and total obesity in middle aged men and women in relation to lifetime socioeconomic status: evidence from a national birth cohort. *J Epidemiol Community Health.* 2003 Oct;57(10):816-22.

40. Lee M, Aronne LJ. Weight management for type 2 diabetes mellitus: global cardiovascular risk reduction. *Am J Cardiol.* 2007 Feb 19;99(4A):68B-79B.
41. Leon DA. Biological theories, evidence, and epidemiology. *International Journal of Epidemiology.* 2004;33:1167-71.
42. Leon DA. Biological theories, evidence, and epidemiology. *Int J Epidemiol.* 2004 Dec;33(6):1167-71.
43. Li H, Stein AD, Barnhart HX, Ramakrishnan U, Martorell R. Associations between prenatal and postnatal growth and adult body size and composition. *Am J Clin Nutr.* 2003 Jun;77(6):1498-505.
44. Lohman TG, Roche AF, Martorell R. Anthropometric standardization reference manual. 1^a ed. Champaign, Illinois, United States: Human Kinetics Books 1988.
45. Loos RJ, Beunen G, Fagard R, Derom C, Vlietinck R. Birth weight and body composition in young adult men--a prospective twin study. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 2001 Oct;25(10):1537-45.
46. Loos RJ, Beunen G, Fagard R, Derom C, Vlietinck R. Birth weight and body composition in young women: a prospective twin study. *Am J Clin Nutr.* 2002 Apr;75(4):676-82.
47. McCarthy A, Hughes R, Tilling K, Davies D, Davey Smith G, Ben-Shlomo Y. Birth weight; postnatal, infant, and childhood growth; and obesity in young adulthood: evidence from the Barry Caerphilly Growth Study. *Am J Clin Nutr.* 2007 Oct;86(4):907-13.
48. McLaren L. Socioeconomic status and obesity. *Epidemiol Rev.* 2007;29:29-48.
49. Monteiro CA, Conde WL, Popkin BM. The burden of disease from undernutrition and overnutrition in countries undergoing rapid nutrition transition: a view from Brazil. *Am J Public Health.* 2004 Mar;94(3):433-4.

50. Monteiro CA, Conde WL, Popkin BM. Income-specific trends in obesity in Brazil: 1975-2003. *Am J Public Health*. 2007 Oct;97(10):1808-12.
51. Monteiro CA, Moura EC, Conde WL, Popkin BM. Socioeconomic status and obesity in adult populations of developing countries: a review. *Bull World Health Organ*. 2004 Dec;82(12):940-6.
52. Monteiro PO, Victora CG. Rapid growth in infancy and childhood and obesity in later life--a systematic review. *Obes Rev*. 2005 May;6(2):143-54.
53. Monteiro PO, Victora CG, Barros FC, Monteiro LM. Birth size, early childhood growth, and adolescent obesity in a Brazilian birth cohort. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 2003 Oct;27(10):1274-82.
54. Moore SE, Cole TJ, Poskitt EM, Sonko BJ, Whitehead RG, McGregor IA, et al. Season of birth predicts mortality in rural Gambia. *Nature*. 1997 Jul 31;388(6641):434.
55. Moore SE, Fulford AJ, Streatfield PK, Persson LA, Prentice AM. Comparative analysis of patterns of survival by season of birth in rural Bangladeshi and Gambian populations. *Int J Epidemiol*. 2004 Feb;33(1):137-43.
56. Nazmi A, Victora CG. Socioeconomic and racial/ethnic differentials of C-reactive protein levels: a systematic review of population-based studies. *BMC public health*. 2007;7:212.
57. Owen P, Burton K, Ogston S, Khan KS, Howie PW. Using unconditional and conditional standard deviation scores of fetal abdominal area measurements in the prediction of intrauterine growth restriction. *Ultrasound Obstet Gynecol*. 2000 Oct;16(5):439-44.
58. Poulton R, Caspi A, Milne BJ, Thomson WM, Taylor A, Sears MR, et al. Association between children's experience of socioeconomic disadvantage and adult health: a life-course study. *Lancet*. 2002 Nov 23;360(9346):1640-5.

59. Prentice AM, Moore SE. Early programming of adult diseases in resource poor countries. *Arch Dis Child*. 2005 Apr;90(4):429-32.
60. Ravelli AC, van Der Meulen JH, Osmond C, Barker DJ, Bleker OP. Obesity at the age of 50 y in men and women exposed to famine prenatally. *Am J Clin Nutr*. 1999 Nov;70(5):811-6.
61. Ravelli GP, Stein ZA, Susser MW. Obesity in young men after famine exposure in utero and early infancy. *N Engl J Med*. 1976 Aug 12;295(7):349-53.
62. Sachdev HS, Fall CH, Osmond C, Lakshmy R, Dey Biswas SK, Leary SD, et al. Anthropometric indicators of body composition in young adults: relation to size at birth and serial measurements of body mass index in childhood in the New Delhi birth cohort. *Am J Clin Nutr*. 2005 Aug;82(2):456-66.
63. Sayer AA, Syddall HE, Dennison EM, Gilbody HJ, Duggleby SL, Cooper C, et al. Birth weight, weight at 1 y of age, and body composition in older men: findings from the Hertfordshire Cohort Study. *Am J Clin Nutr*. 2004 Jul;80(1):199-203.
64. Schroeder DG, Martorell R, Flores R. Infant and child growth and fatness and fat distribution in Guatemalan adults. *Am J Epidemiol*. 1999 Jan 15;149(2):177-85.
65. Seidell JC, Perusse L, Despres JP, Bouchard C. Waist and hip circumferences have independent and opposite effects on cardiovascular disease risk factors: the Quebec Family Study. *Am J Clin Nutr*. 2001 Sep;74(3):315-21.
66. Sinclair D, Dangerfield P. *Human Growth after Birth*. sixth edition ed. New York, United States: Oxford University Press 1998.
67. Sizinio S, Xavier R. *Ortopedia e Traumatologia: Princípios e Práticas*. Terceira edição. Porto Alegre, RS, Brasil: Artmed Editora 2003.
68. Sobal J, Stunkard AJ. Socioeconomic status and obesity: a review of the literature. *Psychol Bull*. 1989 Mar;105(2):260-75.

69. Tanner JM. Foetus into man. 2nd ed. Ware, England: Castlemead Publications 1989.
70. Taylor RW, Grant AM, Goulding A, Williams SM. Early adiposity rebound: review of papers linking this to subsequent obesity in children and adults. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*. 2005 Nov;8(6):607-12.
71. Victora CG, Adair L, Fall C, Hallal PC, Martorell R, Richter L, et al. Maternal and child undernutrition: consequences for adult health and human capital. *Lancet*. 2008 Jan 16.
72. Victora CG, Barros FC. Cohort profile: the 1982 Pelotas (Brazil) birth cohort study. *Int J Epidemiol*. 2006 Apr;35(2):237-42.
73. Victora CG, Huttly SR, Fuchs SC, Olinto MT. The role of conceptual frameworks in epidemiological analysis: a hierarchical approach. *Int J Epidemiol*. 1997 Feb;26(1):224-7.
74. Wagner DR, Heyward VH. Measures of body composition in blacks and whites: a comparative review. *Am J Clin Nutr*. 2000 Jun;71(6):1392-402.
75. Walker SP, Chang SM, Powell CA. The association between early childhood stunting and weight status in late adolescence. *Int J Obes (Lond)*. 2007 Feb;31(2):347-52.
76. Wells JC, Chomtho S, Fewtrell MS. Programming of body composition by early growth and nutrition. *Proc Nutr Soc*. 2007 Aug;66(3):423-34.
77. WHO. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation. *World Health Organ Tech Rep Ser*. 2000;894:i-xii, 1-253.
78. Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S, Dans T, Avezum A, Lanas F, et al. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries

(the INTERHEART study): case-control study. *Lancet*. 2004 Sep 11-17;364(9438):937-52.

79. Yusuf S, Reddy S, Ounpuu S, Anand S. Global burden of cardiovascular diseases: part I: general considerations, the epidemiologic transition, risk factors, and impact of urbanization. *Circulation*. 2001 Nov 27;104(22):2746-53.

80. Zafon C. Oscillations in total body fat content through life: an evolutionary perspective. *Obes Rev*. 2007 Nov;8(6):525-30.

**Pobreza na infância e obesidade abdominal na vida adulta: revisão
sistemática.**

Early poverty and abdominal obesity in adulthood: a systematic review

Cadernos de Saúde Pública

Artigo submetido em Março de 2009

Autores:

David Alejandro González Chica

Aydin Nazmi

Cesar Gomes Victora

Pobreza na infância e obesidade abdominal na vida adulta: revisão sistemática.

Early poverty and abdominal obesity in adulthood: a systematic review

Texto corrido: Pobreza na infância e obesidade abdominal - revisão

Autores:

González, David A.^{1*}

Nazmi, Aydin²

Victoria, Cesar G.¹

¹ Programa de Pós-graduação em Epidemiologia, Universidade Federal de Pelotas

² Department of Food Science and Nutrition, California Polytechnic State University,
San Luis Obispo

* Autor para correspondência

DA González

Programa de Pós-graduação em Epidemiologia, Universidade Federal de Pelotas

Rua Marechal Deodoro 1160

Pelotas (RS) Brasil. CEP: 96020-220

Telefone: +55 (53) 3284-1302 Fax: +55 (53) 3284-1300

E-mail: david.epidemiologia@gmail.com

Resumo

Condições socioeconômicas adversas na infância podem exercer efeitos duradouros na saúde de adultos, mas são poucos os estudos longitudinais que avaliaram os efeitos sobre a obesidade abdominal. Estudos transversais em adultos de países de renda média e alta mostram uma associação inversa entre obesidade e posição socioeconômica (PSE) atual em mulheres, mas para os homens não se observa um padrão consistente. Entre homens e crianças de ambos os sexos não existe um padrão definido. Foi realizada uma revisão sistemática dos estudos que avaliaram a PSE precoce e o seu efeito na circunferência da cintura, a circunferência do quadril e/ou na razão cintura-quadril em adultos. Dos 13 trabalhos incluídos (cinco transversais e oito coortes), apenas um foi realizado em um país de renda média e sendo os demais provenientes de países de renda alta. Em todos os estudos a pobreza na infância esteve associada com maiores níveis de obesidade abdominal em mulheres. Em homens as associações foram de menor magnitude e não houve consistência entre os estudos em termos da direção do efeito da PSE.

Palavras chave: gordura abdominal; obesidade; relação cintura-quadril; fatores socioeconômicos; estudos longitudinais

Abstract

Adverse socioeconomic conditions in childhood may have lasting effects on health, but evidence of prospective studies about the effects of early poverty on abdominal obesity is lacking. Cross sectional studies in adults from middle and high income countries show that concurrent socioeconomic position (SEP) is inversely related with obesity in women, but the pattern in men is not consistent. A systematic review was undertaken to assess the influence of early SEP on waist circumference, hip circumference and waist-to-hip ratio in adulthood. Thirteen relevant articles were located (five cross-sectional and eight cohort), only one from a middle income country and the remainder from high income settings. In all studies, poverty in childhood was associated with higher levels of abdominal obesity in women. In men, the associations were weaker and no clear pattern emerged.

Key words: abdominal fat; obesity; waist-hip ratio; socioeconomic factors; longitudinal studies

Introdução

A obesidade é um importante fator de risco para a incidência e mortalidade por doenças cardiovasculares (DCV), diabetes, hipertensão e hipercolesterolemia ¹. Sua prevalência tem aumentado rapidamente em países de renda alta, média e baixa ²⁻⁵. As condições socioeconômicas influenciam de forma importante a prevalência de obesidade, assim como outros fatores de risco associados com DCV ^{4,6-8}.

A obesidade em adultos tem sido primariamente estimada através do índice de massa corporal (IMC) ⁹. Estudos recentes mostram que a obesidade abdominal – avaliada através da razão cintura-quadril (RCQ) – é capaz de prever melhor a incidência de DCV do que outras medidas antropométricas, incluindo o próprio IMC ^{10,11}.

A RCQ é usada como indicador da quantidade de tecido adiposo depositado na região da cintura em relação à estrutura do quadril ^{10,11}. No entanto, uma RCQ aumentada pode resultar de uma circunferência da cintura elevada e/ou de uma circunferência do quadril reduzida ^{12,13}. Estes dois componentes da RCQ podem ser afetados por distintos fatores e em diferentes períodos do crescimento ^{14,15}. Adicionalmente, a circunferência da cintura está associada diretamente com o risco de DCV, enquanto que a circunferência do quadril apresenta relação inversa ^{12,14,16}, o que apóia a recomendação de avaliar estes componentes por separado ¹³.

Sendo a obesidade de origem multifatorial, com o surgimento da hipótese da “origem precoce das doenças no adulto” houve um crescente interesse em compreender os mecanismos pelos quais exposições precoces afetariam o estado de nutrição e saúde ao longo da vida. Condições adversas vivenciadas no período intra-uterino e/ou nos primeiros meses de vida podem alterar funções orgânicas e predispor ao desenvolvimento de doenças no adulto devido a um processo de programação biológica ¹⁷⁻²¹.

Os efeitos da pobreza na infância sobre o estado de saúde e nutrição nos primeiros anos de vida têm sido amplamente estudados ^{2,22}, mas são escassos os estudos longitudinais que avaliaram as conseqüências sobre a obesidade em adultos ²³. Quase todos os estudos que avaliaram a associação entre posição socioeconômica (PSE) e obesidade em adultos apresentam delineamento transversal, no qual ambas as variáveis são medidas ao mesmo tempo ^{4,6,8,23}. Ao revisar a literatura localizamos 40 estudos que avaliaram a relação entre PSE nos primeiros anos de vida e a obesidade em adultos, dos quais apenas três foram realizados em países de renda média ou baixa: dois estudos no

Brasil ^{24,25} e um na China ²⁶. Existem ainda menos artigos avaliando especificamente a associação entre PSE e obesidade abdominal.

Tendo em vista a possibilidade de que a obesidade abdominal seja determinada precocemente, a presente revisão sistemática investiga a associação entre a PSE nos primeiros anos de vida e a circunferência da cintura, a circunferência do quadril e a RCQ na vida adulta.

Metodologia

Para a revisão sistemática da literatura foram pesquisadas as bases de dados MEDLINE, Springerlink, Ovid, Lilacs e Scielo. Foram utilizados diversas combinações de descritores do *Medical Subject Headings* (MeSH) para a exposição (*socioeconomic status, socioeconomic factors, income, education, social class, employment, occupational status, poverty*) e desfechos (*waist-hip ratio, hip, obesity, abdominal tissue, adiposity*). Artigos publicados até Julho de 2008 foram considerados. A pesquisa foi realizada de forma independente pelos dois primeiros autores do presente artigo (González e Nazmi). As listas de referência foram comparadas e os artigos relevantes foram selecionados pelo título e resumo. Todos os artigos aparentemente relevantes foram obtidos e revisados pelo primeiro autor. As referências bibliográficas citadas pelos artigos selecionados foram também revisadas e, se relevantes, incluídas na revisão.

Foram selecionados todos os estudos com delineamento longitudinal ou transversal, que avaliaram como exposição as condições socioeconômicas nos primeiros anos de vida, e como desfecho medidas da cintura, do quadril e/ou da RCQ quando os indivíduos tivessem pelo menos 18 anos de idade. Não foram incluídos na revisão estudos restritos a portadores de alguma doença específica.

Para comparação dos resultados de diferentes artigos, foi calculado, sempre que os dados permitiam, o índice de declividade de desigualdade (IDD, do termo em inglês *slope index of inequality*). O IDD representa o coeficiente de regressão linear (beta) com o indicador de saúde como desfecho e uma variável ordinal representando a PSE como exposição ²⁷. Este índice permite realizar uma comparação entre estudos que tenham usado diferentes categorias de PSE, pois o parâmetro beta representa a diferença entre os extremos da distribuição social, independentemente da classificação utilizada. Nas análises apresentadas abaixo, foi atribuído o valor “0” para os indivíduos mais pobres e de “1” para os mais ricos.

Na interpretação dos resultados, utilizou-se o modelo conceitual descrito na Figura 1. As setas na figura indicam os possíveis mecanismos causais. O determinante mais distal está constituído pela herança das características genéticas, que teria efeito sobre os demais componentes do modelo, incluindo a adiposidade da mãe durante a gestação, e ao longo da vida fetal e pós-natal de seu filho ^{3,23,28}. A carga genética poderia também influir sobre o nível socioeconômico dos pais – por exemplo, a discriminação contra indivíduos negros ²⁹ ou obesos ³⁰. No segundo nível de hierarquia a PSE dos pais pode também afetar a adiposidade ao longo da vida ^{4,6-8,23}. Este efeito seria mediado pelos hábitos nutricionais e de atividade física da família, pela morbidade da criança – particularmente em termos de doenças infecciosas – e pela PSE do próprio indivíduo na vida adulta ^{3,23,28}. Este modelo sugere que o controle para fatores genéticos – se possível – seria justificado pela possibilidade de que tais fatores estejam influenciando tanto o nível socioeconômico quanto o estado nutricional. Por outro lado, resultados ajustados para fatores comportamentais (como dieta, fumo, etc.), para o estado nutricional na infância e/ou para a PSE atual devem ser interpretados com cautela devido à possibilidade de que estes fatores, pelo menos parcialmente, sejam influenciados pela PSE da família, constituindo fatores mediadores na relação de interesse.

Resultados

A Figura 1 resume o processo de seleção dos artigos revisados, conforme as diretrizes QUOROM ³¹. Foram localizados 1387 artigos possivelmente relevantes, dos quais 134 foram selecionados para serem lidos na íntegra. Noventa e quatro destes foram excluídos porque não avaliaram a PSE familiar quando o indivíduo possuía menos de cinco anos de idade. Dos artigos restantes, apenas 13 avaliaram como desfecho a circunferência da cintura, a circunferência do quadril e/ou a RCQ na vida adulta ^{26,32-43}.

Todos os artigos incluídos foram publicados nos dez últimos anos. Doze deles foram realizados em países de renda alta (11 na Europa ^{32-40,42,43} e um na Nova Zelândia ⁴¹) e um na China ²⁶. Três artigos ingleses ^{33,36,37} utilizaram dados da mesma coorte; dois artigos finlandeses ^{34,35} igualmente analisaram a mesma coorte; e dois artigos espanhóis ^{38,39} utilizaram dados do mesmo estudo transversal, avaliando o desfecho de uma forma diferente (variável contínua ou categórica) ou em distintos momentos da vida. Portanto os 13 artigos se referem a nove estudos diferentes.

Cinco artigos foram baseados em quatro estudos com delineamento transversal, que coletaram a informação sobre a posição socioeconômica de forma retrospectiva durante entrevistas realizadas com indivíduos com 60 anos ou mais ^{26,38,39,42,43}. Os demais artigos foram baseados em cinco estudos com delineamentos longitudinais prospectivos ^{32-37,40,41}. Duas coortes finlandesas ^{32,34,35} e a neozelandesa ⁴¹ avaliaram adultos jovens (24-39 anos), enquanto que nas coortes inglesas ^{33,36,37,40} as amostras foram constituídas por indivíduos de meia-idade (43-53 anos).

A variável independente em todos os artigos foi definida com base na ocupação dos pais, exceto na China onde foi usada a posse familiar de bens domésticos na infância. A circunferência da cintura foi analisada como desfecho por nove artigos ^{26,32,33,35-39,42}, sendo que em cinco destes a RCQ foi também avaliada ^{32,33,35,36,42}. Nos quatro artigos restantes a RCQ foi analisada isoladamente ^{34,40,41,43}. Apenas um artigo finlandês ³⁵ e dois ingleses ^{36,42} avaliaram a circunferência do quadril como desfecho. Todos os artigos apresentaram os seus resultados separadamente para homens e mulheres, com exceção do neozelandês ⁴¹.

Nove artigos reportaram perdas entre 40 e 69% da amostra inicial ^{32-37,40,41,43}, sendo que em outros três as perdas foram de aproximadamente 25% ^{38,39,42}. Apenas o artigo da China reportou perdas menores (10% em homens e 1% em mulheres) ²⁶. Seis artigos apresentaram uma descrição detalhada das perdas ^{32,35,37-40} sendo que em dois deles estas foram maiores entre os mais pobres ^{35,37}.

O Quadro 1 resume os artigos incluídos na revisão. Os principais resultados serão discutidos conforme o desfecho estudado.

Circunferência da cintura

Em mulheres, os nove artigos que avaliaram a relação entre PSE nos primeiros anos de vida e a circunferência da cintura na vida adulta encontraram associações inversas significativas ^{26,32,33,35-39,42}. Isso foi observado tanto para artigos onde a circunferência foi tratada como variável contínua ^{26,32,33,35,36,39,42}, quanto para aqueles onde esta foi tratada como a proporção igual ou maior do que 88 cm ^{37,38}. Foi possível calcular índices de declividade de desigualdade (IDD) para seis artigos, todos gerando valores negativos. Para cinco deles em que o desfecho foi contínuo ^{26,32,35,36,39}, mulheres ricas na infância apresentaram circunferências de 2,2 cm (China) a 6,8 cm (Grã-Bretanha) menores do que as mais pobres. No único estudo a utilizar um desfecho categórico, o índice foi de 11,1 pontos percentuais, novamente com menor prevalência entre as mais ricas ³⁸.

A PSE atual foi incluída como co-variável em seis artigos: em três houve redução nos coeficientes com persistência da associação ^{32,36,37}, em dois a relação desapareceu completamente ^{26,39} e um revelou discreto incremento na medida de efeito ³⁸. No artigo de Kuh et al. ³³ na coorte inglesa de 1946, a PSE atual foi incluída junto com o peso aos sete anos e com o IMC atual, o que ocasionou perda completa da associação original.

Nos nove artigos com dados sobre homens ^{26,32,33,35-39,42}, o padrão das associações não foi tão claro, nem a magnitude dos efeitos tão pronunciada como nas mulheres. Três artigos sobre a coorte inglesa de 1946 ^{33,36,37}, um inquérito inglês ⁴² e um artigo finlandês ³² revelaram associações inversas entre PSE na infância e a circunferência da cintura. Em dois destes artigos foi calculado o IDD ^{32,36}, apresentando valores de -2,0 cm (Grã-Bretanha) e -2,6 cm (Finlândia). Os dois artigos espanhóis mostraram uma relação não linear, sendo a circunferência da cintura maior entre idosos pertencentes às categorias extremas de PSE na infância, especialmente entre os mais pobres ^{38,39}. Por sua vez entre idosos chineses a relação foi direta, com (IDD igual a 2,8 cm) ²⁶. Somente um artigo com dados da Finlândia ³⁵ não encontrou nenhuma associação.

Quando a PSE atual foi incluída nas análises, dois artigos não apresentaram mudança nas associações ^{26,39}, em dois houve redução nos coeficientes ^{32,36} e em outros dois a associação desapareceu ^{37,38}. No trabalho de Kuh et al. ³³ com a inclusão das variáveis antropométricas (além da PSE atual) houve uma redução nos coeficientes, mas a associação continuou significativa.

Quadril

Apenas três artigos avaliaram a associação entre PSE na infância e a circunferência do quadril no adulto. Na Finlândia, não houve diferença entre as distintas categorias de PSE, nem para homens, nem para as mulheres ³⁵. Por outro lado, dois artigos ingleses encontraram uma relação inversa, particularmente entre mulheres ^{36,42}. Em dois destes artigos foi possível calcular o IDD ^{35,36}, apresentando valores entre -0,6 e -4,30 cm em mulheres e entre 0,0 e 0,5 cm em homens. Nenhum dos artigos incluiu análises ajustadas.

RCQ

Em mulheres, os três artigos finlandeses ^{32,34,35} e outros três ingleses ^{33,36,42} encontraram associações inversas entre PSE nos primeiros anos de vida e a RCQ. Em quatro artigos foi possível calcular o IDD ^{32,34-36}, todos os quais revelaram valores

negativos. Em três deles a RCQ foi analisada como variável contínua^{32,35,36}, obtendo-se valores para o IDD entre -0,018 e -0,027. No artigo que tratou a RCQ como variável categórica, o IDD foi de -3,2 p.p.³⁴. Outros dois estudos ingleses^{40,43} não revelaram nenhuma relação entre PSE na infância e a RCQ na vida.

Em homens, dos sete artigos que avaliaram a RCQ como desfecho, quatro relataram associações inversas significativas^{32,33,35,36}, dois não encontraram nenhuma relação^{34,42} e um encontrou uma associação direta⁴⁰. Em três artigos foi possível calcular o IDD, sendo que em dois os valores foram negativos (-0,010 e -0,025)^{35,36}. No estudo de Kivimaki et al.³², os autores relatam uma associação inversa significativa após ajuste para idade e PSE atual, mas o IDD calculado a partir dos dados brutos não foi significativo (IDD = 0,007).

No estudo neozelandês, em que as análises foram realizadas sem estratificação por sexo, houve uma relação inversa entre PSE precoce e a RCQ na vida adulta⁴¹.

Em três artigos as análises foram ajustadas para a PSE atual^{32,36,41} e, tanto em homens quanto em mulheres, as associações continuaram significativas apesar da redução dos coeficientes. O mesmo aconteceu no estudo de Kuh et al.³³ quando variáveis antropométricas do adulto e a PSE atual foram incluídas nas análises.

Outras análises

A associação da mudança de PSE entre a infância e a vida adulta com a obesidade abdominal foi avaliada em três estudos. Uma coorte inglesa³⁶ e outra neozelandesa⁴¹ mostraram maior risco de obesidade abdominal entre homens e mulheres que sempre foram pobres em comparação com os nunca pobres. Por sua vez um inquérito inglês em mulheres idosas não revelou nenhuma associação⁴³.

Discussão

Com a única exceção de uma pesquisa realizada na China,²⁶ os estudos revisados são provenientes de países de alta renda. A maior parte das análises mostra que, entre as mulheres, a pobreza na infância está associada com aumentos na circunferência da cintura, circunferência do quadril e/ou RCQ na vida adulta. Para os homens, as associações foram mais discretas, e não apresentaram um padrão tão claro como nas mulheres. A maioria dos autores encontrou aumentos na circunferência da cintura e RCQ em homens que foram pobres na infância, mas há também alguns trabalhos que não encontraram associação, e ainda outros em que os valores médios foram maiores entre os ricos. Isto sugere que a influência das condições

socioeconômicas sobre a obesidade seria mais evidente e precoce em mulheres do que em homens.

Os presentes achados são similares aos reportados na revisão de Parsons et al. em que houve predomínio de associações inversas entre a PSE na infância e o IMC em adultos de ambos os sexos²³, embora nenhuma associação direta tenha sido reportada. É provável que parte da divergência com os resultados em homens da atual revisão radique no país de origem dos indivíduos avaliados. Na revisão de Parsons et al. apenas a Europa setentrional e os Estados Unidos estiveram representados, mas no presente estudo, outros países foram incluídos (Nova Zelândia, Espanha e China) entre os quais associações diferentes foram reportadas em homens.

Estas diferenças nos níveis de obesidade entre os países têm sido previamente documentados. Duas revisões sistemáticas de estudos transversais realizados em países de renda alta mostram ser a obesidade mais freqüente entre mulheres pobres^{4,8}. Este padrão foi evidenciado inclusive nos primeiros estudos europeus e norte-americanos publicados na década de 1930⁸. Já entre os homens, as duas revisões mostraram tanto associações inversas ou diretas, ou mesmo falta de associação, entre a PSE atual e a obesidade; valendo notar que as associações diretas são menos freqüentes em estudos realizados nos últimos 20 anos. Por sua vez, em países de renda média e baixa a obesidade era uma doença da elite socioeconômica em ambos os sexos⁸, mas a partir de 1980 esta relação ficou predominantemente inversa em mulheres, enquanto que em homens a maioria dos estudos reportou associações diretas ou falta de associação⁴⁻⁶. Este padrão de transição nutricional resulta particularmente evidente entre países que experimentaram maior crescimento econômico, afetando de forma mais precoce mulheres do que homens^{4,6}.

Na presente revisão, o único estudo realizado fora de países de alta renda encontrou uma associação inversa com a obesidade abdominal em mulheres e direta em homens²⁶, evidenciando um padrão de transição. Estudos brasileiros encontraram uma associação direta entre a PSE na infância e o IMC no final da adolescência em homens^{24,25}, e inversa em mulheres (Gigante, no prelo). Assim, apesar de que os resultados de estudos transversais estejam sujeitos a causalidade reversa – podendo ser a obesidade determinante da PSE atual e não vice-versa^{4,6,8,28,30} o processo de transição descrito acima é compatível com o nosso achado de associações mais claras entre mulheres do que entre homens para os efeitos da pobreza precoce. Estes efeitos em longo prazo sobre a obesidade abdominal não seriam apenas o resultado da persistência das

adversidades socioeconômicas na vida adulta, pois conforme os resultados da atual revisão a PSE atual foi um mediador parcial nas associações.

Para entender as associações encontradas é necessário contextualizar os presentes resultados. Durante a época em que nasceram os indivíduos estudados na atual revisão, a obesidade na infância era mais freqüente entre meninos e meninas pertencentes a famílias ricas, mesmo entre países de renda alta ⁸. Isto sugere que, principalmente para as mulheres, há uma inversão nesta associação entre a infância e a vida adulta. Uma inversão similar para meninas – mas não para meninos - foi recentemente relatada em uma coorte brasileira (Gigante, no prelo). Vários estudos apontam a adolescência como o período em que aconteceria esta “inversão socioeconômica da adiposidade”, ^{7,8,44 45 28,46}, aparentemente como consequência de fatores biológicos e culturais, mas os mecanismos envolvidos não são muito claros.

Biologicamente, as mulheres parecem estar mais bem adaptadas do que os homens para sobreviver às condições adversas acontecidas nos primeiros anos de vida, o que é confirmado pela maior morbi-mortalidade em meninos ^{47,48}. Mulheres possuem maior quantidade de tecido adiposo subcutâneo desde o nascimento, o que favoreceria a sobrevivência às condições adversas no início da vida ⁴⁸⁻⁵⁰. Períodos de restrição nutricional nos primeiros anos de vida ocasionam déficits permanentes na quantidade de massa magra na idade adulta⁵¹, mas aparentemente o tecido adiposo central resulta seletivamente preservado ⁵². Mesmo que o aporte de nutrientes melhore ao longo da vida, a distribuição central de gordura seria mantida na vida adulta, particularmente entre mulheres, como demonstrado por Ravelli et al. no estudo da fome na Holanda durante a Segunda Guerra Mundial⁵³. Na adolescência, os hormônios sexuais ocasionam um maior depósito de gordura em mulheres, como reserva de energia para garantir a procriação e a amamentação ⁴⁸⁻⁵⁰, aumentando as diferenças entre os sexos. Provavelmente a mesma ação hormonal contribuiria para que os efeitos da pobreza precoce sobre a adiposidade central em mulheres se tornem mais evidentes.

Características comportamentais de mulheres pobres na adolescência podem contribuir também com a inversão socioeconômica da adiposidade: maior paridade ⁵⁴, menor preocupação com a imagem corporal ^{23,55-57} e com a redução de peso ^{23,28,56}. Já para os homens, existe uma proporção similar de indivíduos querendo perder e ganhar peso durante a adolescência. No entanto, as medidas de controle adquiridas pelos adolescentes estão principalmente direcionadas ao ganho de massa corporal, tanto gorda quanto magra ^{23,55-57}.

Outras condições relacionadas com a PSE na infância e que poderiam afetar os padrões de obesidade na vida adulta precisam ser considerados. Diversos estudos apontam a obesidade dos pais como fator de risco importante para a obesidade dos seus filhos, tanto na infância quanto na vida adulta ^{3,23,28,58}. Isto poderia sugerir que as associações encontradas com a PSE seriam consequência dos pais serem obesos. Nenhum dos estudos da atual revisão incluiu nas análises o estado nutricional dos pais como variável de ajuste. No entanto, a revisão de Shrewsbury et al. baseada em estudos transversais entre crianças ⁷ encontrou que para seis dos nove artigos que avaliaram a associação entre a PSE e a obesidade na infância e que incluíram a adiposidade dos pais como co-variável, a direção das associações não mudou. Isto sugere que a PSE seria mais do que um simples marcador de obesidade dos pais. De qualquer forma, resulta pouco provável que fatores genéticos expliquem as diferenças encontradas entre homens e mulheres segundo a sua PSE nos primeiros anos de vida.

A raça, que reflete tanto a herança de características genéticas como pode representar uma proxy para condições socioeconômicas, está também associada com a obesidade ^{3,23,28,59}. As populações avaliadas na presente revisão estiveram constituídas por grupos étnicos bastante homogêneos, motivo que não permitiu avaliar a influência desta variável sobre a obesidade abdominal.

Os hábitos nutricionais e os padrões de atividade física na infância também têm sido apontados como possíveis responsáveis pelas diferenças encontradas. No entanto, estes fatores têm apresentado resultados conflitantes em diferentes estudos ^{23,28}. Estes e outros fatores precisam ser mais bem explorados para definir a sua importância nestas associações.

Várias limitações devem ser levadas em conta durante a interpretação dos resultados da presente revisão. Todos os estudos usaram a ocupação dos pais para avaliar PSE, com exceção do estudo chinês que usou a posse de bens domésticos. No entanto, as categorias utilizadas para caracterizar a ocupação dos pais variaram, o que dificulta a comparabilidade entre os mesmos. Mesmo assim, nos oito estudos em que foi possível calcular os IDD ^{26,32,34-36,38,39,43}, as tendências obtidas foram similares às estimativas originais. Outras variáveis de exposição importantes não foram avaliadas, como o nível de educação materno que tem sido apontado como um fator de risco mais estável e relevante para este tipo de associação do que a ocupação dos pais ^{7,8,23,28}. Em segundo lugar, vários estudos apresentaram dados apenas para a RCQ, e não de forma separada para a circunferência da cintura e do quadril. Estas duas circunferências

contribuem em sentidos opostos para a RCQ e o risco de DCV ¹², podendo também ser influenciadas de formas distintas pela PSE precoce. No estudo neozelandês os resultados não foram estratificados por sexo ⁴¹, não permitindo avaliar se a associação inversa encontrada foi similar para homens e mulheres. Por último, apesar de vários estudos ter reportado perdas consideráveis nas taxas de acompanhamento, as mesmas não explicam as diferenças encontradas entre os sexos e nem a consistência dos achados com os resultados de estudos transversais.

Para concluir, os presentes resultados mostram associações importantes entre a PSE e as distintas medidas antropométricas, que diferiram entre os sexos. A pobreza nos primeiros anos de vida aumenta o risco de obesidade abdominal em mulheres, mas entre os homens o padrão não foi tão claro. Nossos resultados sugerem que o estado nutricional do adulto resulta de um processo de formação contínuo, em que as condições na infância teriam uma repercussão em curto e longo prazo. Diversos mecanismos estariam envolvidos neste processo, entre eles aspectos biológicos, socioeconômicos, culturais e do estilo de vida e novas pesquisas seriam necessárias para conferir a relevância dos mesmos.

Colaboradores

D.A. González procurou e analisou os estudos, estruturou o conteúdo e redigiu a versão do manuscrito. A. Nazmi colaborou com a procura e análise dos artigos. C.G. Victora orientou a revisão e participou das análises e redação do artigo.

Agradecimentos

Agradecemos à Fundação Wellcome Trust pelos recursos outorgados para a realização desta pesquisa. Também agradecemos à Dra. Denise Petrucci Gigante e ao Dr. Jonathan Wells pelas suas valiosas contribuições com a presente revisão.

Referências

1. WHO. The global burden of disease: 2004 update. Geneva, Switzerland: World Health Organization press 2008.
2. Jamison DT, Breman JG, Measham AR, Alleyne G, Claeson M, Evans DB, et al. Disease Control Priorities in Developing Countries. Second edition ed. Washington, US: Oxford University Press and The World Bank 2006.
3. Kipping RR, Jago R, Lawlor DA. Obesity in children. Part 1: Epidemiology, measurement, risk factors, and screening. *BMJ* 2008; 337: a1824.
4. McLaren L. Socioeconomic status and obesity. *Epidemiol Rev* 2007; 29: 29-48.
5. Monteiro CA, Conde WL, Popkin BM. The burden of disease from undernutrition and overnutrition in countries undergoing rapid nutrition transition: a view from Brazil. *Am J Public Health* 2004; 94: 433-4.
6. Monteiro CA, Moura EC, Conde WL, Popkin BM. Socioeconomic status and obesity in adult populations of developing countries: a review. *Bull World Health Organ* 2004; 82: 940-6.
7. Shrewsbury V, Wardle J. Socioeconomic status and adiposity in childhood: a systematic review of cross-sectional studies 1990-2005. *Obesity (Silver Spring)* 2008; 16: 275-84.
8. Sobal J, Stunkard AJ. Socioeconomic status and obesity: a review of the literature. *Psychol Bull* 1989; 105: 260-75.
9. WHO. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation. *World Health Organ Tech Rep Ser* 2000; 894: i-xii, 1-253.
10. de Koning L, Merchant AT, Pogue J, Anand SS. Waist circumference and waist-to-hip ratio as predictors of cardiovascular events: meta-regression analysis of prospective studies. *Eur Heart J* 2007; 28: 850-6.
11. Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S, Dans T, Avezum A, Lanas F, et al. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. *Lancet* 2004; 364: 937-52.
12. Canoy D. Distribution of body fat and risk of coronary heart disease in men and women. *Curr Opin Cardiol* 2008; 23: 591-8.
13. Wells JC, Chomtho S, Fewtrell MS. Programming of body composition by early growth and nutrition. *Proc Nutr Soc* 2007; 66: 423-34.

14. Seidell JC, Perusse L, Despres JP, Bouchard C. Waist and hip circumferences have independent and opposite effects on cardiovascular disease risk factors: the Quebec Family Study. *Am J Clin Nutr* 2001; 74: 315-21.
15. Tanner JM. *Foetus into man*. 2nd ed. Ware, England: Castlemead Publications 1989.
16. Snijder MB, Dekker JM, Visser M, Bouter LM, Stehouwer CD, Kostense PJ, et al. Associations of hip and thigh circumferences independent of waist circumference with the incidence of type 2 diabetes: the Hoorn Study. *Am J Clin Nutr* 2003; 77: 1192-7.
17. Barker DJ. The developmental origins of adult disease. *Eur J Epidemiol* 2003; 18: 733-6.
18. Barker DJ. The developmental origins of adult disease. *J Am Coll Nutr* 2004; 23: 588S-95S.
19. Ben-Shlomo Y, Kuh D. A life course approach to chronic disease epidemiology: conceptual models, empirical challenges and interdisciplinary perspectives. *Int J Epidemiol* 2002; 31: 285-93.
20. Leon DA. Biological theories, evidence, and epidemiology. *Int J Epidemiol* 2004; 33: 1167-71.
21. Prentice AM, Moore SE. Early programming of adult diseases in resource poor countries. *Arch Dis Child* 2005; 90: 429-32.
22. Black RE, Allen LH, Bhutta ZA, Caulfield LE, de Onis M, Ezzati M, et al. Maternal and child undernutrition: global and regional exposures and health consequences. *Lancet* 2008;
23. Parsons TJ, Power C, Logan S, Summerbell CD. Childhood predictors of adult obesity: a systematic review. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1999; 23 Suppl 8: S1-107.
24. Barros AJ, Victora CG, Horta BL, Goncalves HD, Lima RC, Lynch J. Effects of socioeconomic change from birth to early adulthood on height and overweight. *Int J Epidemiol* 2006; 35: 1233-8.
25. Goldani MZ, Haeffner LS, Agranonik M, Barbieri MA, Bettiol H, Silva AA. Do early life factors influence body mass index in adolescents? *Braz J Med Biol Res* 2007; 40: 1231-6.
26. Schooling CM, Jiang CQ, Lam TH, Zhang WS, Cheng KK, Leung GM. Life-course origins of social inequalities in metabolic risk in the population of a developing country. *Am J Epidemiol* 2008; 167: 419-28.

27. Regidor E. Measures of health inequalities: part 2. *J Epidemiol Community Health* 2004; 58: 900-3.
28. Power C, Parsons T. Nutritional and other influences in childhood as predictors of adult obesity. *Proc Nutr Soc* 2000; 59: 267-72.
29. Williams DR. Race, socioeconomic status, and health. The added effects of racism and discrimination. *Ann N Y Acad Sci* 1999; 896: 173-88.
30. Puhl R, Brownell KD. Bias, discrimination, and obesity. *Obes Res* 2001; 9: 788-805.
31. Moher D, Cook DJ, Eastwood S, Olkin I, Rennie D, Stroup DF. Improving the quality of reports of meta-analyses of randomised controlled trials: the QUOROM statement. Quality of Reporting of Meta-analyses. *Lancet* 1999; 354: 1896-900.
32. Kivimaki M, Smith GD, Juonala M, Ferrie JE, Keltikangas-Jarvinen L, Elovainio M, et al. Socioeconomic position in childhood and adult cardiovascular risk factors, vascular structure, and function: cardiovascular risk in young Finns study. *Heart* 2006; 92: 474-80.
33. Kuh D, Hardy R, Chaturvedi N, Wadsworth ME. Birth weight, childhood growth and abdominal obesity in adult life. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2002; 26: 40-7.
34. Laitinen J, Pietilainen K, Wadsworth M, Sovio U, Jarvelin MR. Predictors of abdominal obesity among 31-y-old men and women born in Northern Finland in 1966. *Eur J Clin Nutr* 2004; 58: 180-90.
35. Laitinen J, Power C, Jarvelin MR. Family social class, maternal body mass index, childhood body mass index, and age at menarche as predictors of adult obesity. *Am J Clin Nutr* 2001; 74: 287-94.
36. Langenberg C, Hardy R, Kuh D, Brunner E, Wadsworth M. Central and total obesity in middle aged men and women in relation to lifetime socioeconomic status: evidence from a national birth cohort. *J Epidemiol Community Health* 2003; 57: 816-22.
37. Langenberg C, Kuh D, Wadsworth ME, Brunner E, Hardy R. Social circumstances and education: life course origins of social inequalities in metabolic risk in a prospective national birth cohort. *Am J Public Health* 2006; 96: 2216-21.
38. Regidor E, Banegas JR, Gutierrez-Fisac JL, Dominguez V, Rodriguez-Artalejo F. Socioeconomic position in childhood and cardiovascular risk factors in older Spanish people. *Int J Epidemiol* 2004; 33: 723-30.

39. Regidor E, Gutierrez-Fisac JL, Banegas JR, Lopez-Garcia E, Rodriguez-Artalejo F. Obesity and socioeconomic position measured at three stages of the life course in the elderly. *Eur J Clin Nutr* 2004; 58: 488-94.
40. Parker L, Lamont DW, Unwin N, Pearce MS, Bennett SM, Dickinson HO, et al. A lifecourse study of risk for hyperinsulinaemia, dyslipidaemia and obesity (the central metabolic syndrome) at age 49-51 years. *Diabet Med* 2003; 20: 406-15.
41. Poulton R, Caspi A, Milne BJ, Thomson WM, Taylor A, Sears MR, et al. Association between children's experience of socioeconomic disadvantage and adult health: a life-course study. *Lancet* 2002; 360: 1640-5.
42. Brunner E, Shipley MJ, Blane D, Smith GD, Marmot MG. When does cardiovascular risk start? Past and present socioeconomic circumstances and risk factors in adulthood. *J Epidemiol Community Health* 1999; 53: 757-64.
43. Lawlor DA, Ebrahim S, Davey Smith G. Socioeconomic position in childhood and adulthood and insulin resistance: cross sectional survey using data from British women's heart and health study. *Bmj* 2002; 325: 805.
44. Garn SM, Hopkins PJ, Ryan AS. Differential fatness gain of low income boys and girls. *Am J Clin Nutr* 1981; 34: 1465-8.
45. Braddon FE, Rodgers B, Wadsworth ME, Davies JM. Onset of obesity in a 36 year birth cohort study. *Br Med J (Clin Res Ed)* 1986; 293: 299-303.
46. Power C, Moynihan C. Social class and changes in weight-for-height between childhood and early adulthood. *Int J Obes* 1988; 12: 445-53.
47. Wells JC. Natural selection and sex differences in morbidity and mortality in early life. *J Theor Biol* 2000; 202: 65-76.
48. Wells JC. Sexual dimorphism of body composition. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab* 2007; 21: 415-30.
49. Wilkin TJ, Murphy MJ. The gender insulin hypothesis: why girls are born lighter than boys, and the implications for insulin resistance. *Int J Obes (Lond)* 2006; 30: 1056-61.
50. Zafon C. Oscillations in total body fat content through life: an evolutionary perspective. *Obes Rev* 2007; 8: 525-30.
51. Victora CG, Adair L, Fall C, Hallal PC, Martorell R, Richter L, et al. Maternal and child undernutrition: consequences for adult health and human capital. *Lancet* 2008;

52. Yajnik CS, Fall CH, Coyaji KJ, Hirve SS, Rao S, Barker DJ, et al. Neonatal anthropometry: the thin-fat Indian baby. The Pune Maternal Nutrition Study. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2003; 27: 173-80.
53. Ravelli AC, van Der Meulen JH, Osmond C, Barker DJ, Bleker OP. Obesity at the age of 50 y in men and women exposed to famine prenatally. *Am J Clin Nutr* 1999; 70: 811-6.
54. dos Santos Silva I, Beral V. Socioeconomic differences in reproductive behaviour. *IARC Sci Publ* 1997; 285-308.
55. McCabe MP, Ricciardelli LA. Body image dissatisfaction among males across the lifespan: a review of past literature. *J Psychosom Res* 2004; 56: 675-85.
56. Moore DC. Body image and eating behavior in adolescents. *J Am Coll Nutr* 1993; 12: 505-10.
57. Wright EJ, Whitehead TL. Perceptions of body size and obesity: a selected review of the literature. *J Community Health* 1987; 12: 117-29.
58. Tequeanes AL, Gigante DP, Assuncao MC, Chica DA, Horta BL. Maternal anthropometry is associated with the body mass index and waist:height ratio of offspring at 23 years of age. *J Nutr* 2009; 139: 750-4.
59. Wagner DR, Heyward VH. Measures of body composition in blacks and whites: a comparative review. *Am J Clin Nutr* 2000; 71: 1392-402.

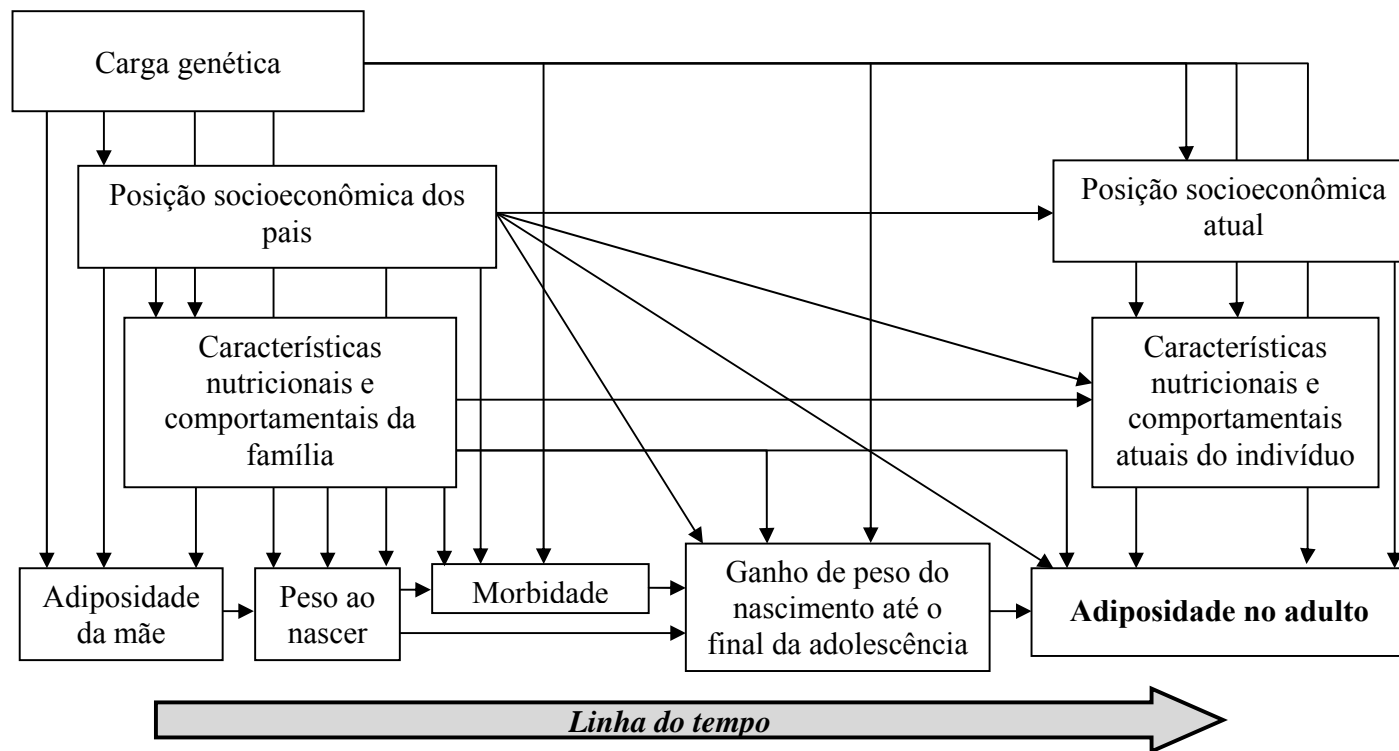


Figura 1. Modelo conceitual da possível associação entre posição socioeconômica precoce e a adiposidade no adulto.

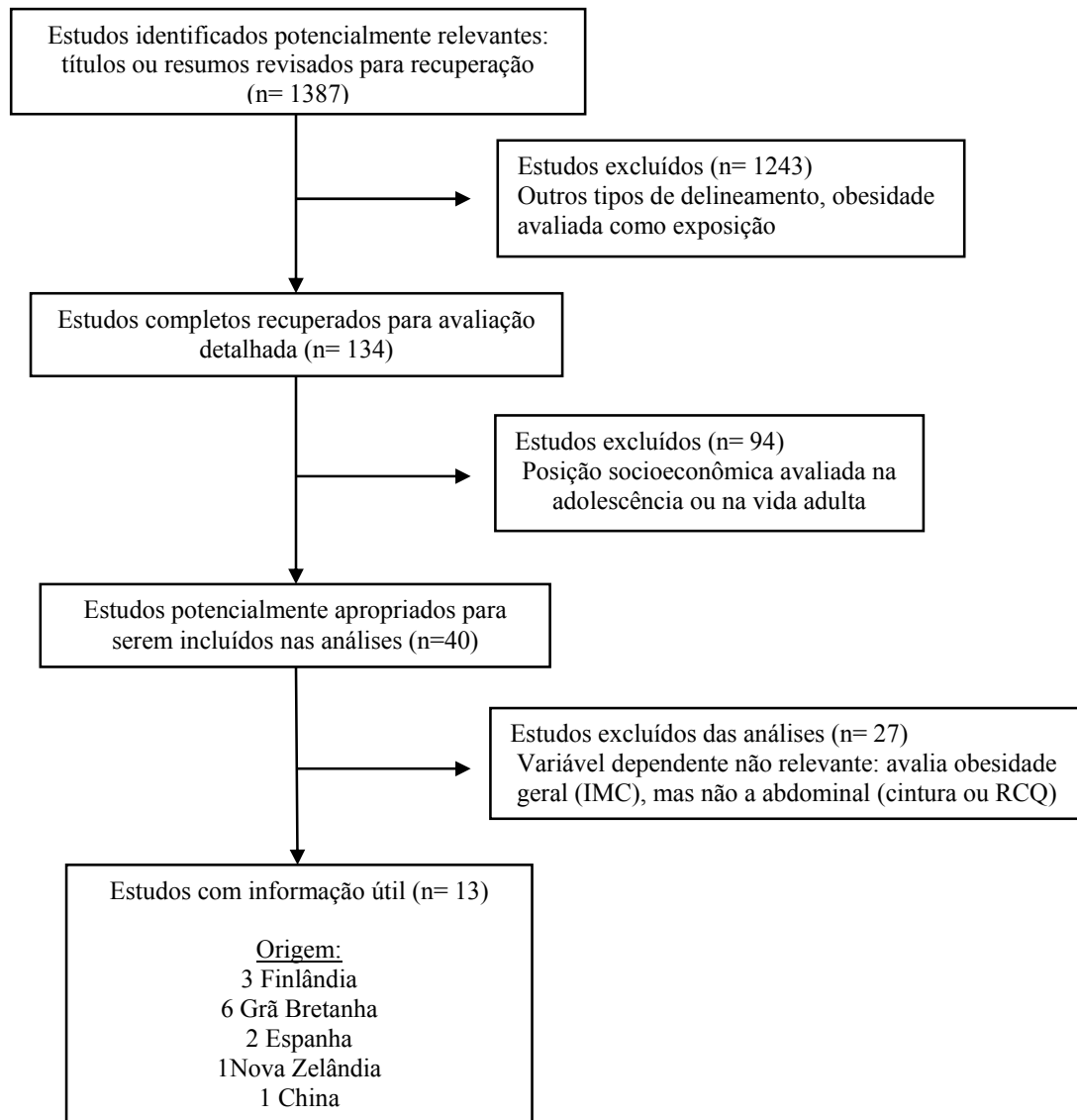


Figura 2: Processo de seleção dos estudos que avaliaram a associação entre posição socioeconômica nos primeiros anos de vida e a obesidade abdominal na vida adulta (de acordo com as diretrizes do QUORUM).

Quadro 1. Estudos que avaliaram a associação entre posição socioeconômica nos primeiros anos de vida e a obesidade abdominal na vida adulta

País e # ref. / Autor / Ano	Delimitação / características da amostra	Exposição	Desfecho / média (DP)* / ajuste	Resultados
Finlândia ³² Kivimaki 2006	Coorte prospectiva de crianças e adolescentes iniciada em 1980 com informação retrospectiva sobre PSE Nascidos entre 1962-77 Idade: 24-39 anos 856 homens 1066 mulheres Perdas: 55,5% Maior proporção de mulheres em relação à coorte original.	Ocupação dos pais na infância ou adolescência I - não manual de alto grau II - não manual de baixo grau III - manual. Excluídos os desempregados. Avaliada como variável contínua na análise ajustada.	Cintura H: 89,8 M: 79,7 RCQ H: 0,90 M: 0,79 Ajuste para idade e PSE atual.	HOMENS Cintura: Inversa Bruta: I=88,1; II=89,5; III=90,2 cm. IDD=-2,6 cm (IC95% -4,4;-0,9) Ajustada: β de tendência 1,0 cm. P=0,06. RCQ: Inversa Bruta I=0,88; II=0,89; III=0,90 cm. IDD=0,007 (IC95% -1,083; 1,885) Ajustada: β e tendência 0,01. P=0,006. MULHERES Cintura: Inversa Bruta: I=77,2; II=79,2; III=80,7 cm. IDD -4,5 cm (IC95% -6,3;-2,7) Ajustada: β de tendência 1,2 cm. P=0,02. RCQ: Inversa Bruta: I=0,78; II=0,79; III=0,80. IDD=-0,027 (IC95% -0,032; -0,021) Ajustada: β de tendência 0,01. P<0,001.
Finlândia ³⁴ Laitinen 2004	Coorte prospectiva de nascimento Nascidos em 1966 Idade: 31 anos 2841 homens 2930 mulheres Perdas: 52,1% Diferenças não especificadas.	Ocupação paterna no nascimento I – profissionais II – trabalhadores qualificados III – trabalhadores não qualificados IV – agricultores	RCQ Avaliada como prevalência de obesidade abdominal (> percentil 90) Sem ajuste	HOMENS RCQ: Sem associação Bruta: I=8%; II=11 %; III=9%; IV=11%. P=0,09. IDD -2,5 p.p. (IC95% -7,9;3,0) MULHERES RCQ: Associação inversa Bruta: I=9%; II=9 %; III=13%; IV=10%; P=0,01. IDD -3,2 p.p. (IC95% -10,1;-3,7)
Finlândia ³⁵ Laitinen 2001	Coorte prospectiva de nascimento Nascidos em 1966 Idade: 31 anos 2876 homens 3404 mulheres Perdas: 47,9% Maiores perdas entre os pobres e com IMC elevado.	Ocupação paterna no nascimento Categorias: I/II - profissionais melhor remunerados e de maior educação III - trabalhadores qualificados IV - trabalhadores não qualificados V - agricultores	Cintura H: 89,0 (10,0) M: 79,0 (12,0) Quadril Média não incluída RCQ H: 0,91 (0,06) M: 0,81 (0,08) Sem ajuste	HOMENS Cintura: Sem associação I/II=88,0; III=89,0; IV=88,0; V=89,0 cm. IDD -0,7 cm (IC95% -3,0;1,7) Quadril: Sem associação Média 97,0 cm em todas as categorias. IDD 0,0 cm (IC95% 0,0;0,0) RCQ: Inversa Categorias I/II, III e IV=0,91; V=0,92. P=0,04. IDD -0,010 (IC95% -0,024; 0,004) MULHERES Cintura: Inversa I/II e III=78,0; IV – 80,0; V – 79,0 cm. P <0,001. IDD -2,6 cm (IC95% -4,2;-1,0) Quadril: Sem associação I/II e III=97,0; IV=98,0 cm; V=97,0 cm. IDD -0,6 cm (IC95% -2,6;1,4) RCQ: Inversa I/II=0,80; III=0,81; IV=0,82; V=0,81. P<0,001. IDD -0,018 (IC95% -0,042; 0,007)
Grã Bretanha ³⁷ Langenberg 2006	Coorte prospectiva de nascimento Nascidos em 1946 Idade: 53 anos 1311 homens 1318 mulheres Perdas: 51,0% Maiores perdas entre os pobres	Ocupação paterna aos 4 anos de idade I – profissional II – intermediário IIIa – qualificado não manual IIIb – qualificado manual IV – semi qualificado V – não qualificado.	Cintura Avaliada como prevalência de obesidade abdominal H:>102 cm M:>88 cm Ajuste para escolaridade própria e ocupação atual.	PSE transformada em valores entre 0 (mais rico – grupo de referência) e 1 (mais pobre) para apresentar os resultados como RII (<i>relative index of inequality</i>). Interpretável como risco relativo HOMENS Cintura: Sem associação Bruta: RII 1,4 (IC95% 0,9-2,1). Ajustada: RII 1,1 (IC95% 0,7-1,7) MULHERES Cintura: Inversa Bruta: RII 2,4 (IC95% 1,6-3,5).

País e # ref. / Autor / Ano	Delineamento / características da amostra	Exposição	Desfecho / média (DP)* / ajuste	Resultados
				Ajustada: RII 1,8 (IC95% 1,1-2,8)
Grã Bretanha ³⁶ Langenberg 2003	Coorte prospectiva de nascimento Nascidos em 1946 Idade: 53 anos 1472 homens 1563 mulheres Perdas: 43,4% Sem diferenças com a coorte original (variáveis de comparação não especificadas)	Ocupação paterna aos 4 anos de idade I – profissional II – intermediário IIIa – qualificado não manual IIIb – qualificado manual IV – semi qualificado V – não qualificado Mudança de PSE: entre a infância e os 43 anos (segundo ocupação do chefe da família, categorizada igual que a ocupação do pai).	Cintura H: 97,7 (10,8) M: 85,7 (12,9) Quadril H: 14,2 (7,1) M: 106,1 (11,0) RCQ H: 0,94 (0,06) M: 0,81 (0,07) Ajuste para PSE em outros períodos. Mudança de PSE ajustada para atividade física e fumo atual	HOMENS Cintura: Inversa Bruta: I=95,2; II=96,7; IIIa=97,2; IIIb=99,1; IV=97,5; V=97,6 cm. P=0,04. Quadril: Inversa Bruta: I=103,7; II=104,6; IIIa=104,2; IIIb=104,5; IV=104,1 cm; V=103,2 cm. IDD -2,0 cm (IC95% -5,2; 1,3) Ajustada: diferença entre categorias extremas - 2,1 cm. P=0,1. RCQ: Inversa Bruta: I=0,917; II=0,923; IIIa=0,931; IIIb=0,951; IV=0,936; V=0,943. P<0,001. IDD -0,030 (IC95% -0,055;0,005) Ajustada: diferença entre categorias extremas - 0,018. P=0,01. MULHERES Cintura: Inversa Bruta: I=83,6; II=84,0 cm; IIIa=83,0; IIIb=86,4; IV=89,0; V= 87,2 cm. P<0,001. IDD -6,8 cm (IC95% -10,3;-3,3) Ajustada: diferença entre categorias extremas - 1,7 cm. P=0,003. Quadril: Inversa Bruta: I=105,0; II=105,4; IIIa=103,7; IIIb=106,8; IV=108,5; V=106,3 cm. IDD -4,3 cm (IC95% -8,0;-0,6) RCQ: Inversa Bruta: I=0,795; II=0,796; IIIa=0,801; IIIb=0,806; IV=0,817; V=0,820. P<0,001. IDD -0,025 (IC95% -0,033;-0,016) Ajuste: diferença entre categorias extremas - 0,014. P=0,02. Mudança de PSE HOMENS: menor cintura e RCQ entre os que sempre foram das classes I-II e maiores entre os que sempre foram da classe IIIb. MULHERES: menor cintura e RCQ entre os que sempre foram das classes I-II e maior nas que sempre foram das classes IV-V.
Grã Bretanha ³³ Kuh 2002	Coorte prospectiva de nascimento Nascidos em 1946 Idade: 43 anos 1634 homens 1632 mulheres Perdas: 39% Sem diferenças com a coorte original (variáveis de comparação não especificadas)	Ocupação do pai na infância. Manual Não manual (grupo de referência). Para dados ignorados sobre ocupação paterna, a aglomeração no domicílio (≥ 2 pessoas por quarto) foi usada como indicativo de pobreza	Cintura H: 91,9 (9,8) M: 77,7 (11,1) Quadril H: 100,6 (7,1) M: 100,5 (10,1) RCQ H: 0,91(0,06) M: 0,77 (0,06) Ajuste para peso ao nascer, peso aos 7 anos, IMC e PSE na vida adulta.	HOMENS Cintura: Inversa Bruta: $\beta=2,14$ cm P<0,001. Ajustada: $\beta=0,84$. P=0,02. Quadril: não avaliada RCQ: Inversa Bruta: $\beta=0,018$. P<0,001. Ajustada $\beta=0,056$. P=0,05. MULHERES Cintura: Inversa Bruta: $\beta=3,57$ cm. P<0,001. Ajustada: $\beta=0,35$. P=0,3. Quadril: não avaliada RCQ: Inversa Bruta: $\beta=0,033$. P<0,001. Ajustada: $\beta=0,006$. P=0,05.
Grã Bretanha ⁴⁰ Parker 2003	Coorte prospectiva de nascimento Nascidos em 1947 Idade: 49-51 anos	Ocupação paterna no nascimento I – profissional II – administrativo III – qualificado	RCQ H: 0,95 (0,06) M: 0,80 (0,06) Sem ajuste	Apresenta coeficientes de tendência e não por categoria de exposição HOMENS RCQ: Direta. Bruta: $\beta -0,016$. P=0,001.

País e # ref. / Autor / Ano	Delimitação / características da amostra	Exposição	Desfecho / média (DP)* / ajuste	Resultados
	154 homens 204 mulheres Perdas: 68,7% Sem diferenças conforme peso ao nascer ou PSE	IV – semi qualificado V – não qualificado		MULHERES RCQ: Sem associação Bruta: β -0,005. P=0,2
Grã Bretanha ⁴³ Lawlor 2002	Inquérito populacional, com informação retrospectiva sobre PSE (mulheres) Nascidas entre 1920-1940 Idade: 60-79 anos 4286 mulheres Perdas: 40% Maiores perdas entre fumantes, com maior RCQ e mais idosas	Ocupação paterna no nascimento I – profissional II – intermédio IIIa – qualificado não manual IIIb – qualificado manual IV – semi qualificado V – não qualificado Mudança de PSE: de manual (IIIb, IV e V) para não manual (I, II e IIIa) entre a infância e a vida adulta (ocupação própria ou do marido)	RCQ M: 0,818 Ajuste 1: idade Ajuste 2: idade e ocupação atual Para mudança de PSE o desfecho foi a prevalência de obesidade abdominal (RCQ \geq 0,85).	MULHERES RCQ: Sem associação Bruta: I=0,823; II=0,815; IIIa=0,818; IIIb=0,815; IV=0,820; V=0,822. IDD -0,006 (IC95% -0,014;0,001) Ajustada: β de 0,000 em ambos os ajustes. Mudança de PSE Sem associação. Razão de odds nunca manual (referência) 1,00; não manual-manual 1,19; manual-não manual 0,89; sempre manual 1,05. Valor p não apresentado
Grã Bretanha ⁴² Brunner 1999	Inquérito populacional, com informação retrospectiva sobre PSE. Nascidos entre 1930-1953 Idade: 60-79 anos 4774 homens 2206 mulheres Perdas: 27% Não refere diferenças entre a amostra e perdas.	Ocupação paterna no nascimento I e II – profissional e intermédio IIIa – qualificado não manual IIIb – qualificado manual IV e V – semi qualificado e não qualificado	Cintura Quadril RCQ Médias não apresentadas Ajuste para idade	Apresenta diferenças entre as categorias extremas de PSE, sem resultados brutos. HOMENS Cintura: Inversa β =1,02cm (IC95% -0,04;2,08). P=0,06. Quadril: Inversa β =0,74 cm (IC95% 0,03;1,45). P=0,04. RCQ: Sem associação β =0,003 (IC95% -0,005;0,011). P=0,3. MULHERES Cintura: Inversa β =4,54 cm (IC95% 2,46;6,62). P<0,001. Quadril: Inversa β =3,51 cm (IC95% 1,82; 5,20). P<0,001. RCQ: Inversa β =0,018 (IC95% 0,006; 0,030). P=0,005.
Espanha ³⁹ Regidor 2004	Inquérito populacional, com informação retrospectiva sobre PSE. Nascidos antes de 1940 Idade: média 71,9 anos 1660 homens 1998 mulheres Perdas: 24% Sem diferenças conforme idade, sexo ou nível de educação.	Ocupação paterna na infância I - profissionais superiores, diretos, e trabalhadores eclesiásticos II – donos de fazendas III - trabalhadores manuais qualificados e não qualificados IV – empregados de fazendas	Cintura H: 106,0 M: 110,5 Ajuste 1: idade Ajuste 2: idade, ocupação atual e educação do indivíduo	HOMENS Cintura: Associação em “U” Bruta: I=106,1; II=105,4; III=105,6; IV=107,1 cm. IDD -0,9 cm (IC95% -3,7;1,9) Ajustada 1: β classe I=0,0; II=-0,78; III=-0,67; IV=0,95. Ajustada 2: redução dos coeficientes e perda de significância MULHERES Cintura: Inversa Bruta: I=110,0; II=109,9; III=110,4; IV=112,3 cm. IDD -2,5 cm (IC95% -5,1;0,2) Ajustada 1: β classe I=0,0; II=-0,02; III=0,16; IV=2,11) Ajustada 2: redução dos coeficientes e perda de significância
Espanha ³⁸ Regidor 2004	Inquérito populacional, com informação retrospectiva sobre PSE. Nascidos antes de	Ocupação paterna na infância I - profissionais superiores, diretos, e trabalhadores eclesiásticos II – donos de fazendas	Cintura Avaliada como prevalência de obesidade abdominal H: >102 cm M: >88 cm	HOMENS Cintura: Associação em “U” Bruta: I=49,5%; II=48,7%; III=43,7%; IV=55,6%. P de heterogeneidade=0,02. IDD -3,0 p.p. (IC95% -22,1;16,1) Ajustada: em relação à classe I o risco foi 14% menor na classe III e 11% maior na classe IV.

País e # ref. / Autor / Ano	Delimitação / características da amostra	Exposição	Desfecho / média (DP)* / ajuste	Resultados
	1940 Idade: média 71,9 anos 1660 homens 1998 mulheres Perdas: 24% Sem diferenças conforme idade, sexo ou nível de educação.	III - trabalhadores manuais qualificados e não qualificados IV – empregados de fazendas Mudança de PSE: entre a infância e a vida adulta. Ocupação paterna e atual dividida em não manual (I e II) e manual (III e IV)	Ajuste para idade e ocupação atual	MULHERES Cintura: Inversa Bruta: I=76,0%; II=76,7%; III=78,5%; IV=86,1%. P=0,01. IDD -11,1 p.p. (IC95% -20,6;1,6) Ajustada: em relação à classe I o risco foi 20% maior na classe IV. Mudança de PSE HOMENS: sem associação MULHERES: prevalência 10% maior nas categorias não manual-manual e sempre manual em relação aos outros grupos
Nova Zelândia ⁴¹ Poulton 2002	Coorte prospectiva de nascimento Nascidos entre 1972-1973 Idade: 26 anos 154 homens 204 mulheres Perdas: 65,5% Diferenças não especificadas.	Ocupação dos pais na infância e adolescência PSE alta, média e baixa (média da PSE nas diferentes visitas na infância e adolescência). Excluídos estudantes e desempregados. Mudança de PSE: entre a infância e a vida adulta	RCQ Análise descritiva não apresentada. Ajuste para sexo, condições de saúde na infância e PSE na vida adulta.	Resultados não estratificados por sexo. RCQ: Inversa Bruta: PSE baixa 0,811; média 0,799; alta 0,793. Ajustada: β de PSE baixa 0,0; média 0,004; alta 0,016. P=0,002. Mudança de PSE Maior RCQ entre aqueles com PSE sempre baixa (0,82); valor intermédio entre os que melhoraram de PSE (0,81); menor RCQ entre os que pioraram a sua e os de PSE sempre alta (0,80). P=0,03.
China ²⁶ Schooling 2008	Coorte de adultos com informação retrospectiva sobre PSE. Nascidos entre 1911-1955 Idade: 50-94 anos 2735 homens 7011 mulheres Perdas: 10% dos homens e 1% das mulheres. Diferenças não especificadas.	Posse familiar de bens na infância: relógio, bicicleta e máquina de costura. Número de itens categorizados em: 0 itens 1-2 itens 3 itens	Cintura H: 81,0 M: 76,1 Ajuste 1: idade, fumo, álcool, atividade física e altura Ajuste 2: como anterior + PSE atual	HOMENS Cintura: Direta Bruta: 0 itens=80,7; 1-2=80,8; 3=82,2 cm. P<0,01. IDD 2,8 cm (IC95% 1,9;3,7) Ajuste 1: β 1,4 cm (P=0,01). Ajuste 2: 1,3 cm (P=0,02). MULHERES Cintura: Inversa Bruta: 0 itens=76,8 cm; 1-2=75,3; 3=75,2 cm. P<0,01. IDD -2,2 cm (IC95% -4,9;0,5) Ajuste 1: β -1,0 cm (P<0,01). Ajuste 2: -0,3 cm (P=0,1).

* Média (Desvio padrão) – valores da circunferência da cintura e do quadril em cm

PSE – posição socioeconômica

β – coeficiente de regressão

RCQ – razão cintura/quadril

IMC – índice de massa corporal

p.p. – pontos percentuais

IDD – índice de declividade de desigualdade (*slope index of inequality*)

**Life-course socioeconomic factors, skin color and abdominal obesity in
adulthood in a Brazilian birth cohort**

Public Health Nutrition

Artigo aceito para publicação em Maio de 2009

Autores:

David Alejandro González Chica

Aydin Nazmi

John S. Yudkin

Cesar Gomes Victora

**Life-course socioeconomic factors, skin color and abdominal obesity in adulthood in a
Brazilian birth cohort**

Running title: Life-course SE factors and abdominal obesity

Authors: González, David A.^{1*}; Nazmi, Aydin²; Yudkin, John S.³; Victora, Cesar G.¹

Word count: Manuscript=3972

Abstract=230

Tables: 4 Figures: 1

¹ Post-graduate Program in Epidemiology, Federal University of Pelotas, Brazil

² Department of Food Science and Nutrition, California Polytechnic State University, San Luis Obispo

³ University College London, UK

* Corresponding author:

DA González

Post-graduate Program in Epidemiology, Federal University of Pelotas, Brazil

Rua Marechal Deodoro 1160. Pelotas – RS – Brazil. CEP: 96020-220

Phone number: +55 (53) 3284-1302 Fax: +55 (53) 3284-1300

E-mail: david.epidemi@gmail.com

Abstract

Background: Obesity is an increasingly prevalent nutritional disorder throughout the world. In particular, abdominal obesity is associated with cardiovascular and metabolic risk.

Objective: To evaluate the effects of skin color and life-course socioeconomic indicators on waist circumference (WC), hip circumference (HC) and waist-hip ratio (WHR) in young adults.

Design: Population-based birth cohort study. Individuals born in 1982 in Pelotas (southern Brazil) were visited on a number of occasions from birth to age 23-24y. A sample of the cohort was sought in 2006 and 972 individuals were located. The analysis was restricted to individuals with complete data available (442 males, 414 females).

Results: In men, family income at birth and in 2004-05 were positively associated with WC and HC, but not with WHR. Regardless of current income, men born to wealthier families had larger WC and HC as adults. Skin color was not associated with any of the outcomes. In women, early poverty was associated with smaller HC, and current poverty with larger WC. Poverty at any age thus led to higher WHR. Black women had larger WC and HC than white women, but there were no differences in WHR. All the associations were partially mediated by education and behavioral variables.

Conclusions: The effects of early socioeconomic position on WC and HC persist even after adjustment for adult socioeconomic position, highlighting the importance of interventions during the first years of life.

Key words

Abdominal Adipose Tissue, Waist-Hip Ratio, Cohort Study, Socioeconomic Status

Introduction

Obesity is a key risk factor for the incidence of and mortality associated with cardiovascular diseases (CVD), diabetes, hypertension and hypercholesterolemia⁽¹⁻⁵⁾. Over the past three decades, its prevalence has increased rapidly throughout the world in both sexes⁽⁶⁻⁸⁾, but men and women are differentially affected according to their socioeconomic position (SEP). In middle-income countries, obesity is more prevalent in richer men and poorer women^(7, 8).

Obesity in adults is usually evaluated by body mass index (BMI)⁽³⁾. However, BMI does not provide information on fat distribution, which is a better indicator of CVD risk⁽⁹⁾. There have been calls to use waist-hip ratio (WHR) instead of other anthropometric measures for assessing CVD risk^(1, 2, 5). A meta-regression published in 2007 showed that WHR was more strongly associated with CVD than waist circumference (WC) among 4355 incident cases⁽¹⁾. The INTERHEART Study evaluated 12461 cases of acute myocardial infarction in 52 countries confirming these findings even among individuals with normal or low BMI (BMI < 25 kg/m²)⁽⁵⁾. It is important to study WC and HC separately because the adverse effects of WHR on CVD could be due to either a relatively large waist or a small hip circumference (HC)^(10, 11). Furthermore, both measures represent two distinct time periods of growth and may be determined by different factors⁽¹²⁻¹⁴⁾.

Nearly all studies evaluating socioeconomic risk factors for obesity in adults are cross-sectional^(8, 15, 16). However, there is evidence that early poverty affects nutritional status in adult life⁽¹⁷⁻¹⁹⁾. Studies evaluating the long-term effects of early SEP on abdominal obesity in adults are rare and principally limited to data from high-income countries; these report inverse associations in women and variable patterns for men^(18, 20-27). Research in this area is particularly relevant for low and middle-income settings to better understand the effects of rapid nutritional transition⁽⁸⁾.

Studies examining the effects of ethnicity or skin color have also been exclusive to high-income countries and have shown conflicting results^(18, 28-30). A recent literature review indicated that variations in body composition between blacks and whites are the result of a complex multifactorial entanglement of lifestyle, environmental, and genetic differences⁽³¹⁾, but more studies are required to clarify the mechanisms involved.

Considering the limited literature on the long terms effects of SEP and ethnicity on body composition, the current study evaluated the influence of family income and skin color

on WC, HC, and WHR at age 23-24 years in a population-based birth cohort. Special attention was given to socioeconomic trajectories from birth to adulthood and the possible mediating roles of behavioral variables.

Methods

Pelotas is a Southern Brazilian city with a population of 340,000. In 2002 the city had a GDP per capita of 1958 USD (national mean 2604 USD)⁽³²⁾. The main ethnic groups include European and African descendents, with a small indigenous Brazilian population. The 1982 Pelotas birth cohort study included 5914 live-born babies (99.2% of all births) to mothers who lived in the urban area of the city. Mothers were weighed and interviewed in the hospital and babies were examined after birth and subsequently followed-up on numerous occasions from infancy until the age of 23-24 years. Details regarding follow-up visits are in Figure 1 and described in Victora and Barros⁽³³⁾.

In 1997, 70 of the city's 265 census tracts were randomly selected and all the households in each sector were visited, leading to 1076 cohort members being located (follow-up rate 72%). Between October 2004 and August 2005, the entire cohort was sought through a census of all 98,000 urban households (follow-up rate 77%). Information on socioeconomic and health variables was collected. Between January-April 2006, the 1076 cohort members examined in 1997 were sought. Anthropometric, behavioral and health variables were collected on 972 subjects (90.3% of those studied in 1997). Assessment of the three dependent variables (WC, HC and WHR) was carried out in 856 subjects (88.1%, see Table 1). For the measurements, interviewers were trained and standardized. WC and HC were taken with individuals in standing position using a flexible 160 cm (precision: 1 mm) fiberglass measuring tape. The waist was considered the narrowest part of the trunk and was taken directly on the skin. The hip was measured at the widest point of the buttocks while wearing a gown over underwear, in order to protect privacy. A linear regression equation was used to correct the gowned measures ($\text{hip}_{\text{corrected}} = -0,978 + 1.002 * \text{gowned measure}$) based on a validation study undertaken in 105 volunteers (57 men, 48 women). Quality control measures included repeating 10% of interviews during field work by a supervisor, showing over 95% repeatability.

The independent variables were collected at the different follow-up visits (Figure 1). Self-reported skin color was collected in 2004 in five groups according to the classification of the Brazilian Institute of Geography and Statistics (white, black, brown, yellow and

indigenous)⁽³⁴⁾. In Brazil, self-reported skin color is widely used as a proxy for ethnic background. This variable was categorized as white, black/brown, or other. The last group included 25 individuals who described themselves as “yellow” or “indigenous”. Due to the small number of individuals in this group resulting in imprecise estimates, they are not presented as a separate category in the analyses, but they were retained in adjusted analyses to avoid reducing the study power.

The main SEP indicator used in the analyses was family income collected in 1982 and 2004. This variable reflects access to essential resources, including food, quality education and health care⁽³⁵⁾. In 1982, 21.9% of all families earned up to one minimum wage (USD 50 a month) which places them well below the poverty line. In 2004, the incomes of all family members were summed, including the cohort member if currently employed, and only 5.7% of all families had an income up to one minimum wage (USD 180 a month). To ensure comparability between both periods the variable was divided into tertiles. Details on how the income variables were collected and categorized are available elsewhere⁽¹⁷⁾. Family income change was classified as: 1) always poor (bottom tertile of family income at birth and at age 23-24y); 2) never poor (top two tertiles in both periods); 3) poor-not poor (bottom tertile at birth and top two tertiles at age 23-24y); and 4) not poor-poor (top two tertiles at birth and bottom tertile at age 23-24y). All analyses were stratified by sex.

Own education, behavioral variables and parity (women) were collected in 2004. Dichotomous variables included current smoking (≥ 1 cigarette per day), sedentary behavior (moderate physical activity <150 minutes per week) and low fiber intake. Ordinal variables were used to describe fat intake (very low, low, American diet, high and very high), alcohol consumption (non-drinker, up to 1 unit/day, >1 unit/day), attained education of the individual (≤ 7 , 8-11 and ≥ 12 years) and parity (0, 1, 2 and ≥ 3). Details on the collection and classification of these variables are available⁽³⁶⁾.

The adjusted analyses took into account the different levels of determination. The most distal determinants were skin color and family income at birth, which were adjusted for one another (model 1). The next level included family income in 2004, that was adjusted for skin color and income at birth (model 2). The family income change variable was adjusted solely for skin color. To investigate possible mediating effects, all the above variables were adjusted for current behavioral variables and attained education of the individual (model 3). Finally, these analyses were repeated with additional adjustment for concurrent BMI (model 4) to assess the effect of each explanatory variable on WC, HC and WHR independently of overall fatness. Variables were dropped from the model when their p value was ≥ 0.20 .

ANOVA was used in crude analyses and multiple linear regression in adjusted analyses. Regression coefficients (β) and standard errors of the differences relative to the reference category (SED) are expressed in cm for WC and HC and as a percentage for WHR (β or SE x 100). Tests for linear trend were used for ordinal variables. Stata 9.0 (Statacorp, College Station, Texas, USA) was used for analysis.

A posteriori calculations of statistical power showed that the family income change variable had the least power. In men, a difference of means between any two categories equal to or greater than 4.0 cm in WC, 3.4 cm for HC, and 2.0% for WHR was detectable with 80% power. Corresponding values for women were 3.8 cm, 3.9 cm, and 2.0%. For all other explanatory variables, detectable differences were smaller than these.

The Federal University of Pelotas Ethical Committee approved all phases of the 1982 Pelotas birth cohort study. Verbal informed consent was obtained in 1982 and written informed consent was collected in more recent follow-ups.

Results

In 2006, 856 individuals had their waist and hip measurements taken (58.4% of the original cohort; 79.6% of those interviewed in 1997). The sample had higher family income at birth compared to the original cohort, but there were no differences with respect to sex, skin color, maternal education or birthweight (Table 1). Pregnant and post-partum women at the time of the measurements were excluded (n=24).

Among men, mean values were 23.8 kg/m² for BMI, 82.0 cm for WC, 97.6 cm for HC, and 0.84 for WHR. Corresponding values for women were 23.4 kg/m², 74.2 cm, 98.7 cm, and 0.75. All variables were symmetrically distributed. Elevated WC (WC \geq 94 cm and \geq 80 cm, respectively) was found in 12.0% of men and in 8.2% of women⁽³⁾.

Table 2 shows the crude associations between the explanatory variables and WC, HC and WHR. All associations varied according to sex (p for interaction \leq 0.05 for all). In men, there were no significant differences in WC or HC according to skin color. Family income at birth and in adulthood were directly associated with WC and HC. Both measures were highest among men who were never poor and lowest among those who were always poor. None of the explanatory variables were associated with WHR.

In women, WC and WHR were higher in black/brown compared to whites, but HC did not vary by skin color. Family income in 1982 and 2004 were inversely associated with WC and WHR, but not with HC. Women in the always poor and in the not poor-poor groups had

greater WC compared to the other groups (p of the overall difference 0.06). Women who were poor at birth had lower HC, especially in the poor-not poor group (p=0.05). Women who were always poor had higher WHR than those who were never poor.

Table 3 shows the adjusted analyses for men. Skin color was not associated with any of the outcomes. The direct associations between family income at birth and both circumferences persisted when adjusted for skin color (model 1). Further adjustment for family income in 2004 reduced the differences but the associations remained significant (model 2). The coefficients were little affected when adjusted for behavioral variables (model 3). Further adjustment for BMI (model 4) led to a reduction in the coefficients and their standard errors, but the association between early income and both circumferences remained highly significant. WHR was not associated with family income at birth in any level.

Family income in 2004 remained associated with an increase of approximately 4 cm in both circumferences when adjusted for skin color and family income at birth (model 2). When behavioral variables were included, these differences fell for HC but not for WC, and both associations remained significant (model 3). The association was made null with further adjustment for BMI (model 4). For WHR, there was no dose-response association with family income in 2004; only model 3 was significant, but the relevance of this association is unclear.

For family income change both circumferences were about 5 cm larger for men who were never poor compared to those always poor, even after adjustment for skin color and behavioral variables. There was a substantial reduction after adjustment for BMI, but the association remained significant. WHR was slightly higher among men who were never poor compared with the poor-not poor, but only after adjustment for behavioral variables (model 3), but the relevance of this finding is unclear.

Summing up the results for men, both past and concurrent family income were positively associated with WC and HC. These associations were partially mediated by behavioral variables. BMI partially explained the effects of family income at birth and fully explained the effect of the concurrent family income. Whereas both circumferences increased proportionally to income, WHR remained essentially constant. Skin color showed no associations with the outcome variables.

Table 4 shows the multivariate analyses for women. After adjustment for family income at birth (model 1), WC and HC were higher in black women compared to white women. The associations remained significant after adjustment for concurrent family income (model 2) and behavioral variables (model 3), but not when current BMI was included (model

4). The association between skin color and WHR disappeared with adjustment for family income at birth (model 1).

The inverse association between family income at birth and WC lost significance after adjustment for skin color (model 1). In all four models, HC was larger in the top two tertiles of family income at birth than in the poorest tertile. For WHR, the inverse association with family income at birth remained significant when adjusted for skin color (model 1); and the association became progressively weaker when adjusted for mediating variables (models 2-4).

The inverse association between family income in 2004 and WC showed little change in models 2 and 3, but disappeared after adjustment for BMI (model 4). The association with HC was not significant in any of the models. Given its effect on WC, family income in 2004 was inversely associated with WHR in all analyses.

In terms of family income trajectory, WC tended to be smaller among women who were not poor as adults, but the differences were not quite significant (models 2 and 3). This effect disappeared after adjustment for BMI (model 4). HC was approximately 2-3 cm larger among women who were not poor at birth (never poor and not poor-poor groups) as shown in models 2-4. As a consequence, women who were never poor had lower WHR than other groups in all the models.

All the analyses in women were repeated including parity as a possible mediator, but there were no noteworthy changes in any of the associations. Additional analyses restricted to nulliparous women also showed similar results.

Summarizing the results for women, early poverty was associated with smaller hips, and current poverty with larger waists. Poverty at any age, therefore, led to higher WHR. Black women had higher WC and HC circumferences than white women, and consequently there were no differences in WHR. Behavioral variables played relatively weak mediating roles, but current BMI seemed to mediate most of the effects of current income.

Maternal (1982) and own education (2004) were also evaluated as independent variables, but they were not associated with the outcomes when adjusted for income and skin color (results not shown).

Discussion

This study aimed to investigate the influence of early and concurrent family income, socioeconomic trajectory and skin color on WC, HC and WHR in young adults. There were three differences between the sexes with respect to SEP. First, family income at birth was directly associated with WC in men, but not in women. Second, WC and HC were larger in

men with high current family income, but the opposite was true in women, especially for WC. Finally, family income change had a clear cumulative effect in men (both circumferences were larger among the never poor group) but not in women (HC was directly associated with family income at birth whereas WC was inversely associated with current family income). The only consistent finding in both sexes was the direct association between family income at birth and HC. For skin color, black/brown women had larger WC and HC than whites, but no differences in WHR were found. In men none of the measurements were related to skin color.

The long term effects of early SEP on abdominal obesity may be better understood by considering tissue growth. WC is affected principally by changes in subcutaneous and visceral adipose tissue. On the other hand, HC can vary according to change in fat, bone and muscle. All these tissues represent distinct periods of growth. Adipogenesis begins in utero and the number of adipocytes is determined during this period^(13, 37). After birth there are three periods with relatively fast physiological fat mass increases: the first sixth months of life, during the adiposity rebound (5-6 years), and puberty⁽¹²⁻¹⁴⁾. Hip bone formation is determined in fetal period via hormonal, nutritional and mechanical factors, the latter two exerting effects until the first year of life^(13, 38, 39). During puberty, hormonal factors (estrogen) become influential again, determining morphology in both sexes^(13, 39). Muscle tissue is also formed early in life but changes in muscle volume begin at puberty due to hormonal and nutritional factors and physical activity⁽¹²⁻¹⁴⁾. In adulthood fat tissue in the abdomen accumulates progressively, and after age 60 decrease of muscle mass in the hip is found^(14, 40-42). Consequently, there are critical periods for tissues growth – fetal life, early childhood and puberty – that are susceptible to adverse environmental conditions⁽⁴³⁾.

In men, our findings are consistent with the finding that the wealthier are more likely to be overweight in middle-income countries^(8, 15). A possible explanation for the association between family income at birth and WC is that wealth affects early-life fat deposition, with an independent and cumulative effect of adult poverty on abdominal adiposity. The same was observed for HC, which is partly reflective of fat tissue. HC in men was affected by current income independently of early childhood income, suggesting that socioeconomic trajectories can also influence hip growth in late childhood and adolescence. Two Brazilian studies found the same direct relationships between SEP in childhood and BMI in 18-19 year-old men^(17, 44), but no other studies from low or middle-income countries were located. Six studies evaluated the association between early SEP and WHR in adults in high-income countries, five showing inverse associations for both sexes^(20, 21, 23-25) and one finding an inverse relationship in women and no association in men⁽²²⁾. Only one study was located from the low and middle-

income countries (China), which reported a direct association in males and inverse in females⁽²⁷⁾.

In women, even in middle-income countries, there is an inverse association between concurrent SEP and obesity in adulthood^(7, 8, 15). Our findings add to the evidence suggesting that concurrent poverty - rather than early SEP - determines central obesity. Poverty in early life, however, is associated with lower HC independent of current SEP, probably due to early developmental effects on the bony or muscle structure of the hip. Adverse conditions in the perinatal period related to poverty (obstetric complications, low maternal height, maternal and/or fetal undernutrition) can affect the anatomy of the hip, as well as cause reductions in bone mass that persist until adulthood^(38, 39). Other osseous components can also be affected; for example, early life poverty was shown to be associated with lower height at 18-19 years in the same cohort⁽¹⁷⁾. These findings agree with a recent review on the long-term effect of maternal/infant nutrition⁽⁴⁵⁾.

Associations between SEP and the outcomes tested were partially explained by adult behavioral variables such as alcohol consumption, physical inactivity, poor dietary habits (all directly associated with adiposity) and smoking (inversely associated)^(46, 47). In Pelotas, alcohol consumption is most common among richer men but there is no pattern among women⁽⁴⁸⁾. Smoking, on the other hand, is more common among poorer men and women. Moreover, there is a strong inverse association between overall physical activity and income in men⁽⁴⁹⁾. In women, levels of activity were slightly higher in the poorest, but due to low-intensity domestic activities. Several authors have suggested that poor women in middle and high-income countries have nutrient-poor, energy-dense diets^(3, 7, 8, 15) and may not be as concerned with the aesthetic aspects of thinness. These differences partly explain the higher frequency of abdominal obesity in richer men and the less intense mediating effects of behavioral variables in women.

Current BMI is closely associated to the outcomes under study, and BMI-adjusted analyses investigate possible specific effects beyond an association with overall fatness. SEP at birth remained associated with WC (in men) and HC (in both sexes) after adjustment for current BMI, suggesting that early life influences on the growth of bone and muscle, and on fat distribution, lead to permanent effects on body shape. On the other hand, concurrent SEP, while strongly associated with BMI (directly in men and inversely in women), was no longer associated with the outcomes after controlling for BMI. This suggests that - unlike early life poverty - the effects of adult wealth or poverty are not specifically related to either waist or hip dimensions.

Parity has shown a direct association with BMI in the cohort⁽⁵⁰⁾ as well as with WC but not HC. Nevertheless, in the present analysis, adjustment for parity did not remove the social differences.

The associations with skin color are likely related to socioeconomic factors, as whites compose 67% of the lowest tertile of income and 87% of the highest. In women, several risk factors for CVD - obesity, hypertension, diabetes and insulin resistance- are more common in blacks than in whites^(4, 28). This association has also been described with respect to WHR^(18, 26, 29, 30). Croft *et al.*⁽²⁶⁾ showed that the difference in WHR between US blacks and whites was reduced but remained significant after adjustment for education and behavioral variables. Our results in women show that racial/ethnic differences in WHR disappeared after adjustment for SEP, but that the effects of the adjustment were different for waist and hip measures. The positive confounding for WC suggests that black women have larger waist due to being poorer and adopting the behavioral habits of this social group. For HC, there was negative confounding, suggesting that the biological growth potential of black women's hips is not being attained due to nutritional restrictions associated with poverty in early life. In men, in accordance with the literature, there were no differences in waist or hip measures according to skin color^(4, 18, 31).

Finally, associations between WHR and SEP result from combined effects of socioeconomic trajectories on WC and HC. Men with higher family income at birth, higher concurrent income and who were never poor had both greater WC and HC, which may explain the lack of association with WHR. In women, WHR was inversely associated with income at birth (due to smaller HC among the poor) and in adult life (due to the inverse association between current income and WC). There were no differences in WHR according to skin color – black women had both larger waists and hips than white women, whereas there were no differences in either indicator among men.

Our analytical models were possible due to the longitudinal nature of the study. One methodological limitation is that ~40% of the original cohort members were not followed up. It is difficult to speculate how more losses among poorer individuals could have affected the analyses described here, but it is unlikely that they led to bias. Another possible limitation is the relatively low frequency of individuals with higher levels of abdominal obesity at 23-24y. Nevertheless, this did not affect the results and even at this age differences of 3-5 cm in WC and HC were found between SEP groups. Finally, the ratio of white to black/brown subjects was lower when compared to most other parts of Brazil. However our results of higher levels

of abdominal obesity among black women compared to whites and on the lack of differences in men are consistent with the literature ^(4, 18, 26, 28-30).

In conclusion, we found strong sex-specific associations between socioeconomic trajectories and the anthropometric measures evaluated. The early effects of poverty may be irreversible and therefore prevention depends on interventions aimed at the first years of life.

Contributions

DA Gonzalez was responsible for data collection, analysis and drafted the results of the study. A Nazmi participated in data collection and writing of the article. J Yudkin contributed to the analyses and writing. CG Victora supervised the study, participated in the analyses and writing.

Acknowledgements

This study was partially funded by The Wellcome Trust (Major Awards for Latin America on Health Consequences of Population Change). The initial phases of the cohort study were made possible by support from the National Program for Centers of Excellence (PRONEX), the Brazilian Ministry of Health (National Health Foundation), International Development Research Center of Canada, and the United Nations Development Fund for Women (UK). The authors would like to thank the researchers at the Center for Epidemiologic Research at the Federal University of Pelotas. Special thanks to Dr. Denise Petrucci Gigante and Dr. Anaclaudia Gastal Fassa for contributing data from the 1982 Pelotas Cohort and also to Jeovany Martínez Mesa, María Angélica Barbosa and María del Pilar Velez for their contributions to the data collection.

Disclosure statement

All of the authors have read and approved the final manuscript. No conflicts of interests exist. No portion of the work has been or is currently under consideration for publication elsewhere nor has any other portion been published or posted on the Internet. If accepted for Public Health Nutrition it will not be published elsewhere in the same form, in English or in any other language, without the written consent of the Nutrition Society.

References

1. de Koning L, Merchant AT, Pogue J & Anand SS (2007) Waist circumference and waist-to-hip ratio as predictors of cardiovascular events: meta-regression analysis of prospective studies. *Eur Heart J* **28**, 850-6.
2. Lanas F, Avezum A, Bautista LE, Diaz R, Luna M, Islam S & Yusuf S (2007) Risk factors for acute myocardial infarction in Latin America: the INTERHEART Latin American study. *Circulation* **115**, 1067-74.
3. WHO (2000) Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation. *World Health Organ Tech Rep Ser* **894**, i-xii, 1-253.
4. Yusuf S, Reddy S, Ounpuu S & Anand S (2001) Global burden of cardiovascular diseases: Part II: variations in cardiovascular disease by specific ethnic groups and geographic regions and prevention strategies. *Circulation* **104**, 2855-64.
5. Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S, et al. (2005) Obesity and the risk of myocardial infarction in 27,000 participants from 52 countries: a case-control study. *Lancet* **366**, 1640-9.
6. Jorgensen ME, Borch-Johnsen K & Bjerregaard P (2006) Lifestyle modifies obesity-associated risk of cardiovascular disease in a genetically homogeneous population. *Am J Clin Nutr* **84**, 29-36.
7. Monteiro CA, Conde WL & Popkin BM (2007) Income-specific trends in obesity in Brazil: 1975-2003. *Am J Public Health* **97**, 1808-12.
8. Monteiro CA, Moura EC, Conde WL & Popkin BM (2004) Socioeconomic status and obesity in adult populations of developing countries: a review. *Bull World Health Organ* **82**, 940-6.
9. Iacobellis G & Sharma AM (2007) Obesity and the heart: redefinition of the relationship. *Obes Rev* **8**, 35-9.
10. Seidell JC, Perusse L, Despres JP & Bouchard C (2001) Waist and hip circumferences have independent and opposite effects on cardiovascular disease risk factors: the Quebec Family Study. *Am J Clin Nutr* **74**, 315-21.
11. Snijder MB, Dekker JM, Visser M, Bouter LM, Stehouwer CD, Yudkin JS, Heine RJ, Nijpels G & Seidell JC (2004) Trunk fat and leg fat have independent and opposite associations with fasting and postload glucose levels: the Hoorn study. *Diabetes care* **27**, 372-7.
12. Sinclair D & Dangerfield P (1998) Human Growth after Birth, 6th ed. New York, United States: Oxford University Press.
13. Tanner JM (1989) Foetus into man, 2nd ed. Ware, England: Castlemead Publications.

14. Taylor RW, Grant AM, Goulding A & Williams SM (2005) Early adiposity rebound: review of papers linking this to subsequent obesity in children and adults. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* **8**, 607-12.
15. McLaren L (2007) Socioeconomic status and obesity. *Epidemiol Rev* **29**, 29-48.
16. Sobal J & Stunkard AJ (1989) Socioeconomic status and obesity: a review of the literature. *Psychol Bull* **105**, 260-75.
17. Barros AJ, Victora CG, Horta BL, Goncalves HD, Lima RC & Lynch J (2006) Effects of socioeconomic change from birth to early adulthood on height and overweight. *Int J Epidemiol* **35**, 1233-8.
18. Dekkers JC, Podolsky RH, Treiber FA, Barbeau P, Gutin B & Snieder H (2004) Development of general and central obesity from childhood into early adulthood in African American and European American males and females with a family history of cardiovascular disease. *Am J Clin Nutr* **79**, 661-8.
19. Galobardes B, Lynch JW & Davey Smith G (2004) Childhood socioeconomic circumstances and cause-specific mortality in adulthood: systematic review and interpretation. *Epidemiol Rev* **26**, 7-21.
20. Kivimaki M, Smith GD, Juonala M, et al. (2006) Socioeconomic position in childhood and adult cardiovascular risk factors, vascular structure, and function: cardiovascular risk in young Finns study. *Heart* **92**, 474-80.
21. Kuh D, Hardy R, Chaturvedi N & Wadsworth ME (2002) Birth weight, childhood growth and abdominal obesity in adult life. *Int J Obes Relat Metab Disord* **26**, 40-7.
22. Laitinen J, Pietilainen K, Wadsworth M, Sovio U & Jarvelin MR (2004) Predictors of abdominal obesity among 31-y-old men and women born in Northern Finland in 1966. *Eur J Clin Nutr* **58**, 180-90.
23. Laitinen J, Power C & Jarvelin MR (2001) Family social class, maternal body mass index, childhood body mass index, and age at menarche as predictors of adult obesity. *Am J Clin Nutr* **74**, 287-94.
24. Langenberg C, Hardy R, Kuh D, Brunner E & Wadsworth M (2003) Central and total obesity in middle aged men and women in relation to lifetime socioeconomic status: evidence from a national birth cohort. *J Epidemiol Community Health* **57**, 816-22.
25. Poulton R, Caspi A, Milne BJ, Thomson WM, Taylor A, Sears MR & Moffitt TE (2002) Association between children's experience of socioeconomic disadvantage and adult health: a life-course study. *Lancet* **360**, 1640-5.

26. Croft JB, Freedman DS, Keenan NL, Sheridan DP, Macera CA & Wheeler FC (1996) Education, health behaviors, and the black-white difference in waist-to-hip ratio. *Obes Res* **4**, 505-12.
27. Schooling CM, Jiang CQ, Lam TH, Zhang WS, Cheng KK & Leung GM (2008) Life-course origins of social inequalities in metabolic risk in the population of a developing country. *American journal of epidemiology* **167**, 419-28.
28. Cossrow N & Falkner B (2004) Race/ethnic issues in obesity and obesity-related comorbidities. *J Clin Endocrinol Metab* **89**, 2590-4.
29. Harris MM, Stevens J, Thomas N, Schreiner P & Folsom AR (2000) Associations of fat distribution and obesity with hypertension in a bi-ethnic population: the ARIC study. Atherosclerosis Risk in Communities Study. *Obes Res* **8**, 516-24.
30. Hill JO, Sidney S, Lewis CE, Tolan K, Scherzinger AL & Stamm ER (1999) Racial differences in amounts of visceral adipose tissue in young adults: the CARDIA (Coronary Artery Risk Development in Young Adults) study. *Am J Clin Nutr* **69**, 381-7.
31. Wagner DR & Heyward VH (2000) Measures of body composition in blacks and whites: a comparative review. *Am J Clin Nutr* **71**, 1392-402.
32. Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística - IBGE (2002) Produto Interno Bruto a preço de mercado e Produto Interno Bruto per capita, segundo as grandes regiões, unidades da federação e municípios - 1999-2002. Brazil: IBGE; available at <http://www.ibge.gov.br/home/estatistica/economia/pibmunicipios/2002/tab01.pdf>
33. Victora CG & Barros FC (2006) Cohort profile: the 1982 Pelotas (Brazil) birth cohort study. *Int J Epidemiol* **35**, 237-42.
34. Travassos C & Williams DR (2004) The concept and measurement of race and their relationship to public health: a review focused on Brazil and the United States. *Cad Saude Publica* **20**, 660-78.
35. Sobal J (1991) Obesity and socioeconomic status: a framework for examining relationships between physical and social variables. *Medical anthropology* **13**, 231-47.
36. Nazmi A, Oliveira IO & Victora CG (2008) Correlates of C-reactive protein levels in young adults: a population-based cohort study of 3827 subjects in Brazil. *Braz J Med Biol Res* **41**, 357-67.
37. Fonseca-Alaniz MH, Takada J, Alonso-Vale MI & Lima FB (2006) The adipose tissue as a regulatory center of the metabolism. *Arq Bras Endocrinol Metabol* **50**, 216-29.
38. Cooper C, Westlake S, Harvey N, Javaid K, Dennison E & Hanson M (2006) Review: developmental origins of osteoporotic fracture. *Osteoporos Int* **17**, 337-47.

39. Sizinio S & Xavier R (2003) Ortopedia e Traumatologia: Princípios e Práticas, 3rd ed. Porto Alegre, Brasil: Artmed Editora.
40. Dobbelsteyn CJ, Joffres MR, MacLean DR & Flowerdew G (2001) A comparative evaluation of waist circumference, waist-to-hip ratio and body mass index as indicators of cardiovascular risk factors. The Canadian Heart Health Surveys. *Int J Obes Relat Metab Disord* **25**, 652-61.
41. Heitmann BL (1992) Obesity and body fat distribution among adult Danes aged 35-65 years. An epidemiological study. *Ugeskr Laeger* **154**, 1252-7.
42. Zafon C (2007) Oscillations in total body fat content through life: an evolutionary perspective. *Obes Rev* **8**, 525-30.
43. Power C & Parsons T (2000) Nutritional and other influences in childhood as predictors of adult obesity. *The Proceedings of the Nutrition Society* **59**, 267-72.
44. Goldani MZ, Haeffner LS, Agranonik M, Barbieri MA, Bettiol H & Silva AA (2007) Do early life factors influence body mass index in adolescents? *Braz J Med Biol Res* **40**, 1231-6.
45. Victora CG, Adair L, Fall C, Hallal PC, Martorell R, Richter L & Sachdev HS (2008) Maternal and child undernutrition: consequences for adult health and human capital. *Lancet* **371**, 340-57.
46. Koh-Banerjee P, Chu NF, Spiegelman D, Rosner B, Colditz G, Willett W & Rimm E (2003) Prospective study of the association of changes in dietary intake, physical activity, alcohol consumption, and smoking with 9-y gain in waist circumference among 16 587 US men. *Am J Clin Nutr* **78**, 719-27.
47. Lahmann PH, Lissner L, Gullberg B & Berglund G (2000) Sociodemographic factors associated with long-term weight gain, current body fatness and central adiposity in Swedish women. *Int J Obes Relat Metab Disord* **24**, 685-94.
48. Castanheira M, Olinto MT & Gigante DP (2003) [Socio-demographic and lifestyle factors associated with abdominal fat distribution in adults: a population-based survey in Southern Brazil]. *Cadernos de saude publica / Ministerio da Saude, Fundacao Oswaldo Cruz, Escola Nacional de Saude Publica* **19 Suppl 1**, S55-65.
49. Hallal PC, Victora CG, Wells JC & Lima RC (2003) Physical inactivity: prevalence and associated variables in Brazilian adults. *Medicine and science in sports and exercise* **35**, 1894-900.
50. Gigante DP, Rasmussen KM & Victora CG (2005) Pregnancy increases BMI in adolescents of a population-based birth cohort. *J Nutr* **135**, 74-80.

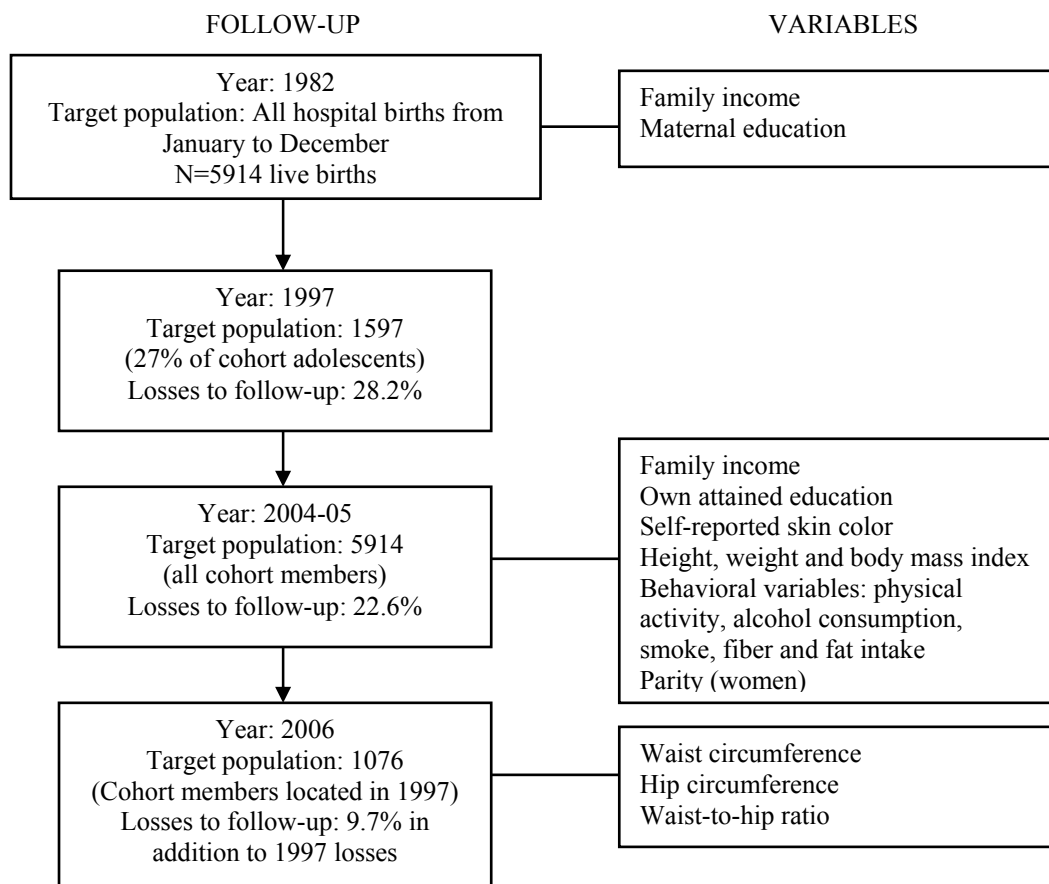


Figure 1. Follow-up visits and variables used from the 1982 Pelotas birth cohort study

Table 1. Comparison of demographic and socioeconomic characteristics at birth between cohort members measured and not measured in 2006 (n=856).

Variables*	Cohort members measured in 2006 related to:					
	Original cohort		Located in 1997		Located in 2006	
	n	% measured†	n	% measured†	n	% measured†
Sex						
Male	3037	59.1	561	78.9	494	89.5
Female	2876	57.5	515	80.4	478	86.6
<i>P-value‡</i>		0.5		0.6		0.2
Maternal skin color						
White	4851	58.9	909	79.0	824	87.0
Other	1060	55.8	166	83.1	147	93.9
<i>P-value‡</i>		0.3		0.2		0.02
Family income at birth (minimum wages)						
≤ 1	1288	48.7	182	76.4	160	86.9
1.1 – 3	2789	59.2	514	80.2	456	90.4
>3	1808	64.1	376	80.5	352	85.8
<i>P-value‡</i>		<0.001		0.5		0.1
Maternal education (years)						
0-4	1960	54.4	321	78.8	289	87.5
5-8	2454	60.7	455	81.5	412	89.8
9+	1493	59.6	298	77.5	269	85.9
<i>P-value‡</i>		0.08		0.4		0.3
Birth weight (g)						
≥ 2500	5375	58.0	1010	80.3	914	88.6
< 2500	534	61.9	66	69.7	58	79.3
<i>P-value‡</i>		0.4		0.04		0.03
Total	5914	58.4	1076	79.6	972	88.1

* All the variables including missing data

† Number measured for waist and hip in 2006 as percentage of those studied at each cohort (allowing for selection of census tracts in 1997)

‡ Chi-squared test for heterogeneity

Table 2. Descriptive analysis of waist circumference, hip circumference, waist-to-hip ratio and body mass index (BMI) at 23y according to independent variables. Stratified by sex

	MEN										WOMEN*							
	n	WC (cm)		HC (cm)		WHR		BMI (Kg/m ²)		n	WC (cm)		HC (cm)		WHR		BMI (Kg/m ²)	
		Mean	SD	Mean	SD	Mean	SD	Mean	SD		Mean	SD	Mean	SD	Mean	SD	Mean	SD
Skin color																		
White	342	82.3	10.1	97.9	8.7	0.84	0.05	23.9	4.1	324	73.5	8.8	98.2	9.6	0.75	0.05	23.1	4.3
Black/brown	83	80.4	9.9	96.1	8.4	0.84	0.05	23.9	3.7	82	77.0	12.7	100.3	11.4	0.77	0.06	24.7	5.2
<i>P-value</i>		0.1†		0.1†		0.5†		0.5†			0.05†		0.09†		0.007†		0.01†	
Tertiles of family income at birth																		
Lower	110	78.9	7.4	94.9	7.2	0.83	0.05	23.3	3.3	120	74.9	11.0	97.3	11.7	0.77	0.06	23.7	4.7
Middle	165	82.3	10.1	97.4	7.9	0.84	0.05	23.8	3.8	145	75.2	9.4	100.0	10.4	0.75	0.05	23.9	4.5
Upper	167	83.7	11.3	99.4	9.9	0.84	0.05	24.2	4.6	149	72.6	8.7	98.5	8.6	0.74	0.05	22.5	4.0
<i>P-value</i>		<0.001‡		<0.001‡		0.2‡		0.08‡			0.05‡		0.4‡		<0.001‡		0.02‡	
Tertiles of family income in adulthood																		
Lower	105	79.4	9.5	94.7	8.2	0.84	0.04	23.0	3.9	115	76.3	11.2	98.7	11.8	0.77	0.06	24.4	5.2
Middle	156	81.4	10.0	97.4	8.8	0.83	0.05	23.7	4.0	141	75.0	10.0	99.7	10.4	0.75	0.05	23.6	4.6
Upper	155	84.7	10.5	99.9	8.5	0.85	0.05	24.6	4.0	138	71.5	7.1	97.7	7.3	0.73	0.04	22.2	3.0
<i>P-value</i>		<0.001‡		<0.001‡		0.08‡		0.002‡			<0.001‡		0.4‡		<0.001‡		<0.001‡	
Family income change (1982-2004)																		
Always poor	44	78.4	8.3	93.6	7.9	0.84	0.04	22.9	3.6	69	76.2	12.3	98.1	12.7	0.78	0.07	24.5	5.2
Not poor-poor	61	80.1	10.2	95.5	8.3	0.84	0.04	23.2	4.2	58	76.4	10.0	99.3	10.6	0.77	0.05	24.4	5.3
Poor-not poor	66	79.2	6.7	95.7	6.6	0.83	0.03	23.7	3.0	51	73.2	8.8	96.2	7.8	0.76	0.05	22.7	3.7
Never poor	271	83.7	10.8	99.1	9.0	0.84	0.05	24.2	4.2	236	73.3	8.9	99.2	9.3	0.74	0.05	22.9	4.0
<i>P-value</i>		<0.001†		<0.001†		0.2†		0.02†			0.06†		0.05†		<0.001†		0.06†	
Total	442	82.0	10.2	97.6	8.7	0.84	0.05	23.8	4.0	414	74.2	9.7	98.7	10.0	0.75	0.05	23.4	4.4

WC, waist circumference. HC, hip circumference. WHR, waist-to-hip ratio. BMI, body mass index

* Excludes pregnant women (n= 24)

† Test for heterogeneity

‡ Test for trend

Table 3. Unadjusted and adjusted analyses for waist circumference, hip circumference and waist-to-hip ratio at 23y in men according to past and concurrent socioeconomic variables.

	Crude		Model 1		Model 2		Model 3		Model 4	
	β	SED	β	SED	β	SED	β	SED	B	SED
WAIST CIRCUMFERENCE (cm)										
Skin color	$P=0.1^*$		$P=0.9^*$		$P=0.7^*$		$P=0.7^*$		$P=0.2^*$	
White	0.0	-	0.0 ^a	-	0.0 ^{a,c}	-	0.0 ^{a,c,d}	-	0.0 ^{a,c,d,e}	-
Black/brown	-1.8	1.2	0.2	1.3	0.5	1.4	0.5	1.4	-0.9	0.7
Tertiles of family income at birth	$P<0.001^\dagger$		$P<0.001^\dagger$		$P=0.02^\dagger$		$P=0.01^\dagger$		$P=0.002^\dagger$	
Lower	0.0	-	0.0 ^b	-	0.0 ^{b,c}	-	0.0 ^{b,c,d}	-	0.0 ^{b,c,d,e}	-
Middle	3.4	1.2	3.7	1.3	2.9	1.4	3.0	1.4	1.8	0.7
Upper	4.8	1.2	5.2	1.3	3.7	1.5	4.2	1.6	2.5	0.8
Tertiles of family income in adulthood	$P<0.001^\dagger$				$P=0.002^\dagger$		$P=0.003^\dagger$		$P=0.1^\dagger$	
Lower	0.0	-			0.0 ^{a,b}	-	0.0 ^{a,b,d}	-	0.0 ^{a,b,d,e}	-
Middle	2.0	1.3			1.5	1.3	1.3	1.3	0.1	0.6
Upper	5.3	1.3			4.2	1.4	4.3	1.4	1.1	0.7
Family income change (1982-2004)	$P<0.001^*$				$P<0.001^*$		$P=0.002^*$		$P=0.001^*$	
Always poor	0.0	-			0.0 ^b	-	0.0 ^{b,d}	-	0.0 ^{b,d,e}	-
Not poor-poor	1.7	2.0			2.0	2.0	2.1	2.1	0.7	1.0
Poor-not poor	0.8	1.9			0.7	1.9	1.1	2.1	-0.8	1.0
Never poor	5.3	1.6			5.5	1.7	5.5	1.9	2.0	0.9
HIP CIRCUMFERENCE (cm)										
Skin color	$P=0.1^*$		$P=1.0^*$		$P=0.9^*$		$P=0.6^*$		$P=0.3^*$	
White	0.0	-	0.0 ^a	-	0.0 ^{a,c}	-	0.0 ^{a,c,d}	-	0.0 ^{a,c,d,e}	-
Black/brown	-1.8	1.1	0.0	1.1	0.2	1.2	0.4	1.2	-0.7	0.6
Tertiles of family income at birth	$P<0.001^\dagger$		$P<0.001^\dagger$		$P=0.007^\dagger$		$P=0.01^\dagger$		$P=0.006^\dagger$	
Lower	0.0	-	0.0 ^b	-	0.0 ^{b,c}	-	0.0 ^{b,c,d}	-	0.0 ^{b,c,d,e}	-
Middle	2.6	1.1	2.7	1.1	1.9	1.2	1.5	1.2	0.6	0.6
Upper	4.6	1.1	4.7	1.2	3.4	1.3	3.3	1.3	1.9	0.7
Tertiles of family income in adulthood	$P<0.001^\dagger$				$P=0.001^\dagger$		$P=0.005^\dagger$		$P=0.2^\dagger$	
Lower	0.0	-			0.0 ^{a,b}	-	0.0 ^{a,b,d}	-	0.0 ^{a,b,d,e}	-
Middle	2.8	1.1			2.4	1.1	2.0	1.1	1.0	0.6
Upper	5.2	1.1			4.1	1.2	3.5	1.2	0.9	0.7
Family income change (1982-2004)	$P<0.001^*$				$P<0.001^*$		$P=0.005^*$		$P=0.04^*$	
Always poor	0.0	-			0.0 ^b	-	0.0 ^{b,d}	-	0.0 ^{b,d,e}	-
Not poor-poor	1.9	1.7			2.0	1.7	1.4	1.8	0.3	1.0
Poor-not poor	2.1	1.7			2.1	1.7	1.9	1.7	0.3	0.9
Never poor	5.5	1.4			5.6	1.5	4.5	1.6	1.7	0.9
WAIST-TO-HIP RATIO (%)										
Skin color	$P=0.5^*$		$P=0.8^*$		$P=0.9^*$		$P=0.9^*$		$P=0.5^*$	
White	0.0	-	0.0 ^a	-	0.0 ^{a,c}	-	0.0 ^{a,c,d}	-	0.0 ^{a,c,d,e}	-
Black/brown	-0.4	0.6	0.1	0.6	0.2	0.6	0.1	0.7	-0.4	0.5
Tertiles of family income at birth	$P=0.2^\dagger$		$P=0.2^\dagger$		$P=0.5^\dagger$		$P=0.1^\dagger$		$P=0.2^\dagger$	
Lower	0.0	-	0.0	-	0.0 ^c	-	0.0 ^{c,d}	-	0.0 ^{c,d,e}	-
Middle	1.2	0.6	1.2	0.6	1.0	0.6	1.4	0.6	1.3	0.5
Upper	0.9	0.6	0.9	0.6	0.4	0.7	1.1	0.7	0.8	0.6
Tertiles of family income in adulthood	$P=0.09^\dagger$				$P=0.2^\dagger$		$P=0.02^\dagger$		$P=0.4^\dagger$	
Lower	0.0	-			0.0 ^a	-	0.0 ^{a,d}	-	0.0 ^{a,d,e}	-
Middle	-0.3	0.6			-0.4	0.6	-0.2	0.6	-0.5	0.5
Upper	0.9	0.6			0.8	0.6	1.4	0.7	0.5	0.5

Family income change (1982-2004)	<i>P=0.1*</i>		<i>P=0.1*</i>		<i>P=0.04*</i>		<i>P=0.06*</i>	
Always poor	0.0	-	0.0	-	0.0 ^d	-	0.0 ^{d,c}	-
Not poor-poor	-0.0	0.9	-0.0	0.9	0.6	0.9	0.4	0.8
Poor-not poor	-1.0	0.9	-1.0	0.9	-0.4	0.9	-1.0	0.8
Never poor	0.5	0.7	0.5	0.7	1.4	0.8	0.5	0.7

β, regression coefficients. SED, standard errors of the differences

(a) Adjusted for family income at birth (b) Adjusted for skin color (c) Adjusted for family income in adulthood

(d) Adjusted for own education, physical inactivity, alcohol consumption, smoke, fiber and fat intake

(e) Adjusted for current BMI

* Wald test for heterogeneity

† Wald test for trend

Table 4. Unadjusted and adjusted analyses for waist circumference, hip circumference and waist-to-hip ratio at 23y in women according to past and concurrent socioeconomic variables.

	Crude		Model 1		Model 2		Model 3		Model 4	
	β	SED	β	SED	β	SED	β	SED	B	SED
WAIST CIRCUMFERENCE (cm)										
Skin color	$P=0.003^*$		$P=0.01^*$		$P=0.01^*$		$P=0.01^*$		$P=0.6^*$	
White	0.0	-	0.0 ^a	-	0.0 ^{a,c}	-	0.0 ^{a,c,d}	-	0.0 ^{a,c,d,e}	-
Black/brown	3.6	1.2	3.3	1.3	3.3	1.3	3.4	1.3	0.3	0.7
Tertiles of family income at birth	$P=0.05^\dagger$		$P=0.4^\dagger$		$P=0.5^\dagger$		$P=0.3^\dagger$		$P=0.4^\dagger$	
Lower	0.0	-	0.0 ^b	-	0.0 ^{b,c}	-	0.0 ^{b,c,d}	-	0.0 ^{b,c,d,e}	-
Middle	0.3	1.2	1.2	1.4	2.3	1.3	2.5	1.3	0.2	0.7
Upper	-2.2	1.2	-1.0	1.3	1.2	1.4	1.8	1.5	0.6	0.8
Tertiles of family income in adulthood	$P<0.001^\dagger$				$P<0.001^\dagger$		$P=0.003^\dagger$		$P=0.5^\dagger$	
Lower	0.0	-			0.0 ^{a,b}	-	0.0 ^{a,b,d}	-	0.0 ^{a,b,d,e}	-
Middle	-1.3	1.2			-1.5	1.2	-1.6	1.3	0.6	0.6
Upper	-4.8	1.2			-4.7	1.2	-4.3	1.5	-0.5	0.7
Family income change (1982-2004)	$P=0.03^*$				$P=0.07^*$		$P=0.1^*$		$P=0.9^*$	
Always poor	0.0	-			0.0 ^b	-	0.0 ^{b,d}	-	0.0 ^{b,d,e}	-
Not poor-poor	0.3	1.7			1.5	1.8	2.1	1.8	0.6	0.9
Poor-not poor	-3.0	1.8			-2.6	1.8	-2.3	1.9	0.7	1.0
Never poor	-2.9	1.3			-1.6	1.4	-0.4	1.6	0.6	0.8
HIP CIRCUMFERENCE (cm)										
Skin color	$P=0.09^*$		$P=0.02^*$		$P=0.02^*$		$P=0.006^*$		$P=0.4^*$	
White	0.0	-	0.0 ^a	-	0.0 ^{a,c}	-	0.0 ^{a,c,d}	-	0.0 ^{a,c,d,e}	-
Black/brown	2.1	1.2	3.2	1.3	3.2	1.3	3.7	1.3	0.7	0.8
Tertiles of family income at birth	$P=0.4^\dagger$		$P=0.09^\dagger$		$P=0.04^\dagger$		$P=0.04^\dagger$		$P=0.01^\dagger$	
Lower	0.0	-	0.0 ^b	-	0.0 ^{b,c}	-	0.0 ^{b,c,d}	-	0.0 ^{b,c,d,e}	-
Middle	2.6	1.2	3.4	1.3	3.6	1.5	3.6	1.4	1.4	0.7
Upper	1.3	1.2	2.5	1.3	3.3	1.9	3.4	1.6	2.2	0.9
Tertiles of family income in adulthood	$P=0.4^\dagger$				$P=0.2^\dagger$		$P=0.08^\dagger$		$P=0.2^\dagger$	
Lower	0.0	-			0.0 ^{a,b}	-	0.0 ^{a,b,d}	-	0.0 ^{a,b,d,e}	-
Middle	1.0	1.2			0.4	1.3	-0.5	1.3	1.6	0.7
Upper	-1.0	1.2			-1.9	1.4	-2.6	1.5	1.2	0.8
Family income change (1982-2004)	$P=0.2^*$				$P=0.06^*$		$P=0.06^*$		$P=0.007^*$	
Always poor	0.0	-			0.0 ^b	-	0.0 ^{b,d}	-	0.0 ^{b,d,e}	-
Not poor-poor	1.2	1.8			2.4	1.8	2.7	1.9	1.3	1.0
Poor-not poor	-1.9	1.8			-1.6	1.8	-1.9	1.9	1.1	1.1
Never poor	1.1	1.4			2.3	1.4	1.9	1.7	2.9	0.9
WAIST-TO-HIP RATIO (%)										
Skin color	$P=0.007^*$		$P=0.4^*$		$P=0.4^*$		$P=0.7^*$		$P=0.4^*$	
White	0.0	-	0.0 ^a	-	0.0 ^{a,c}	-	0.0 ^{a,c,d}	-	0.0 ^{a,c,d,e}	-
Black/brown	1.8	0.6	0.6	0.7	0.6	0.7	0.2	0.7	-0.5	0.6
Tertiles of family income at birth	$P<0.001^\dagger$		$P<0.001^\dagger$		$P=0.06^\dagger$		$P=0.2^\dagger$		$P=0.1^\dagger$	
Lower	0.0	-	0.0 ^b	-	0.0 ^{b,c}	-	0.0 ^{b,c,d}	-	0.0 ^{b,c,d,e}	-
Middle	-1.7	0.6	-1.5	0.7	-0.5	0.7	-0.4	0.7	-0.9	0.6
Upper	-3.3	0.6	-3.0	0.7	-1.4	0.7	-0.9	0.8	-1.1	0.7
Tertiles of family income in adulthood	$P<0.001^\dagger$				$P<0.001^\dagger$		$P=0.002^\dagger$		$P=0.04^\dagger$	
Lower	0.0	-			0.0 ^{a,b}	-	0.0 ^{a,b,d}	-	0.0 ^{a,b,d,e}	-
Middle	-2.1	0.6			-1.9	0.6	-1.3	0.7	-0.8	0.6
Upper	-4.1	0.6			-3.4	0.7	-2.4	0.8	-1.5	0.7

Family income change (1982-2004)	$P < 0.001^*$		$P = 0.01^*$		$P = 0.02^*$		$P = 0.04^*$	
Always poor	0.0	-	0.0 ^b	-	0.0 ^{b,d}	-	0.0 ^{b,d,e}	-
Not poor-poor	-0.7	0.9	-0.5	0.9	-0.1	1.0	-0.5	0.9
Poor-not poor	-1.6	0.9	-1.5	0.9	-1.1	1.0	-0.3	0.9
Never poor	-3.8	0.7	-3.5	0.7	-2.1	0.8	-1.8	0.8

β , regression coefficients. SED, standard errors of the differences

(a) Adjusted for family income at birth (b) Adjusted for skin color (c) Adjusted for family income in adulthood

(d) Adjusted for own education, physical inactivity, alcohol consumption, smoke, fiber and fat intake

(e) Adjusted for current BMI

* Wald test for heterogeneity

† Wald test for trend

Growth from birth to adulthood and abdominal obesity in a Brazilian birth cohort.

American Journal of Clinical Nutrition

Artigo preparado para submissão

Autores:

David Alejandro González Chica

Aydin Nazmi

Cesar Gomes Victora

Growth from birth to adulthood and abdominal obesity in a Brazilian birth cohort.

Running title: Growth and abdominal obesity

Authors: González, David A.^{1*}; Nazmi, Aydin²; Victora, Cesar G.¹

Word count: Manuscript=4000

Abstract=248

Tables: 5

Figures: 0

Supplemental tables: 1

¹ Post-graduate Program in Epidemiology, Federal University of Pelotas, Brazil

² Department of Food Science and Nutrition, California Polytechnic State University, San Luis Obispo, CA, USA

* Corresponding author:

DA González

Post-graduate Program in Epidemiology, Federal University of Pelotas, Brazil

Rua Marechal Deodoro 1160. Pelotas – RS – Brazil. CEP: 96020-220

Phone number: +55 (53) 3284-1302 Fax: +55 (53) 3284-1300

E-mail: david.epidemiologia@gmail.com

Abstract:

Background: Rapid weight gain in childhood may increase the risk of chronic adult diseases. Few studies have examined the effects of lifecourse weight gain on waist circumference (WC), hip circumference (HC) or waist-to-hip ratio (WHR).

Objective: To evaluate the effects of birthweight and weight gain from birth to age 23 years on WC, HC and WHR in young adults.

Design: Population-based birth cohort study started in 1982. A sample of 856 individuals was examined in 2006. Conditional growth analyses were carried out with adjustment for confounders. WC and HC were also mutually adjusted.

Results: Weight gains during all age ranges studied (birthweight, 0-2, 2-4, 4-15, 15-18/19 and 18/19-23 years) were positively associated with WC and HC in both sexes. These effects were strongest from the 4-15 years range ($\beta=5.0$ cm for both circumferences). Proxies for visceral adipose tissue (WHR, and WC adjusted for HC) were associated with weight gain after 2 years in females and after 4 years in males. Subcutaneous adipose and muscular tissues, assessed by HC adjusted for WC, were associated with birthweight and weight gain from 0-2 years in both sexes, and again with weight gains from 4-18 years in males and 4-15 years in females.

Conclusions: Weight gains in utero and in the first two years had long term effects on HC, but weight gain after age four years was strongly associated with WC. Weight gains up to age 2 years may reduce cardiovascular risk associated with adult fat patterns in a middle-income setting.

Key words

Abdominal Adipose Tissue, Waist-Hip Ratio, Cohort Study, Weight gain, Growth

Introduction

Obesity is a massive and growing problem for public health. In addition to being a principal risk factor for the development of cardiovascular disease and other chronic conditions, it is linked to increased morbidity and mortality in affected individuals (1). The relatively recent increase in obesity prevalence is the consequence of a myriad of inter-connected factors that act throughout the lifecourse, including biological, environmental and behavioral variables (2). Understanding the mechanisms of obesity etiology is important in order to create appropriate public health strategies and policies to reduce its prevalence and consequences (1).

Little is known about the effects of early postnatal growth on later risk for obesity and cardiovascular disease. Studies from developed countries have shown that low birthweight is associated with cardiovascular risk in adult life, but associated mechanisms remain largely speculative (3-5). Early hypotheses mostly examined in-utero exposures but recently, rapid postnatal growth has also been implicated in increasing risk (4). Several recent studies have shown that growth in childhood, especially rapid weight gain, is associated with increased risk for overweight (6-8), elevated blood pressure (9), clustered metabolic risk (10), coronary events (11) and stroke (12). Data suggest that individuals who are small in the first two years of life and subsequently put on weight rapidly present the greatest levels of risk (3,8,11,13-15). In low and middle income countries the principal early exposure evaluated has been nutritional restriction in the first years of life (8,16-20), but evidences are still scarce and inconclusive.

Other limitations for researches in this area are the indicator used to define the outcome. Obesity in adults has been traditionally evaluated by body mass index (BMI) (21). However, waist-to-hip ratio (WHR), an indicator of abdominal obesity, is more strongly associated with cardiovascular disease (CVD) mortality than other anthropometric measures (22,23).

Nevertheless, it is important to study the epidemiology of waist circumference (WC) and hip circumference (HC) separately because WHR can be a result of increased WC and/or decreased HC (5,24) and the tissues constituting both circumferences are determined by a range of factors that act throughout life (25,26). Additionally, WC and HC have opposite effects on CVD (direct and inverse, respectively) after mutual adjustment (24). These effects have been explained by changes in the amount of visceral adipose tissue (WC adjusted for HC) and on subcutaneous and muscular tissues (HC adjusted for WC) (27).

Lifecourse models are fundamental for the study of early risk exposures for chronic disease in later life (28). However, literature from countries undergoing the epidemiological transition is sparse and few cohorts have adequate longitudinal data to explore these associations (8). The 1982 Pelotas (Brazil) birth cohort study has prospectively collected data from participants at numerous follow-up visits from birth to age 25. We used this data to examine the effects of intrauterine growth restriction (IUGR), nutritional status in childhood and weight gain throughout life in relation to WC, HC and WHR.

Methodology

The city of Pelotas in Southern Brazil has a population of approximately 340,000. The 1982 Pelotas birth cohort began as a perinatal survey of all hospital births taking place in the city that year. Over 99% of births (n=5914) to mothers living in the urban area of the city were registered. Newborns were weighed and mothers were interviewed on a number of sociodemographic and general health variables. Birth length was not measured. The cohort members were subsequently followed-up on numerous occasions from infancy until the age 24 years. Details regarding follow-up visits have been previously published (29).

In 1984 and 1986 all the cohort members were sought in two city census, resulting in 87% (n=4934) and 84% (n=4742) follow-up rates. Mean ages of the children were 19.4 and 43.1 months at 1984 and 1986 visits, respectively. In 1997, a random selection of 27% of the

city's census tracts were visited in search of members of the cohort, resulting in a 72% follow-up rate (n=1076) at a mean age of 14.7 years.

The next examination took place in 2000, when cohort males were legally obligated to report to the army. Of the 3037 cohort males, 2250 were interviewed at a mean age of 18.2 years (78.9% follow-up rate). In 2001, the same 27% sub-sample as in 1997 was re-visited and 1031 cohort members were successfully examined and interviewed at a mean age of 18.9 years. In the current study, the 2000 and 2001 follow-ups were combined in order to include males and females, and mean age of this group is reported as 18/19 years.

Between October 2004 and August 2005, the entire cohort was sought through a census of all 98,000 urban households and 4297 cohort members (mean age 22.8 years) were interviewed and examined (follow-up rate 77%). Follow-up rates reported here include those known to have died. Trained interviewers applied questionnaires that included sections on health, behavior, and socioeconomic factors at each of the above follow-ups using methods previously described (29,30).

Between January and April 2006, the 1076 cohort members examined in 1997 were sought. Anthropometric, behavioral and health variables were collected on 972 subjects. Assessment of central adiposity using waist circumference, hip circumference and waist-hip ratio was carried out in 856 subjects, which are the outcome variables of this paper. Waist circumference was measured at the narrowest girth of the trunk or halfway between the costal margin and iliac crest. The hip was measured at the widest point of the buttocks on the antero-posterior and lateral planes. For both measurements, a flexible 160 cm (precision: 1 mm) fiberglass measuring tape was used. Interviewers were trained on waist and hip measurements until standardized within an acceptable margin of error. These limits were based on technical error of measurement (TEM) compared to an experienced anthropometrist. Maximum TEM values for the gold-standard were 0.76 cm for waist and 0.59 cm for hip

measures, and training was continued until intra- and inter-interviewer TEM values were less than twice and three times the values of the gold standard, respectively.(31) More details on the measurements methods are available (González DA, in press at Public Health Nutrition)

The explanatory variables were created based on birthweight and weight at ages 2, 4, 15, 18/19 and 23 years. The weights at birth and in childhood were transformed to Z-scores of weight for age and sex, using the 2006 WHO growth standards (32). Internal weight Z-scores were calculated using sex-specific distributions from the whole cohort for the ages 15, 18/19 and 23 years, excluding pregnant or post-partum women in the last two follow-ups from calculations to generate z scores.

Gestational age was estimated by mother's recall of last menstrual period and collected in 1982. Percentile of birthweight for gestational age was based on the reference developed by Williams et al (33). Children whose birthweight was below the 10th centile for gestational age and sex were classified as having IUGR. Nutritional status at age 2 and 4 years were also evaluated as stunting (height for age Z-score <-2.0) and overweight (weight for height Z-score >+1.0), also using the 2006 WHO growth standards.

Weight gain from birth to early adulthood was evaluated by using a conditional weight model in each period (2, 4, 15, 18/19 and 23 years). The analyses took into account the correlation between weight in different ages, as well as regression to the mean (12,34). Conditional weight gain variables are calculated based on the residuals or differences between actual and predicted weight Z-score for each individual. Predicted weight for a specific age is estimated using the Z-score weights at previous ages (i.e. Z-score of weight at birth and at age 2 years were used to predict the weight at age 4 years). For comparability across different periods we standardized the residuals to estimate the differences in the outcomes for a unit standard deviation increase in the predictor.

Additional analyses of weight gain were performed based on weight Z-score changes in each period (0-2; 2-4; 4-15; 15-18/19 and 18/19-23 years). Weight change in a given period was obtained by subtracting the initial from the final Z-score. Generated variables were standardized to ensure comparability between the periods and with conditional weight gain analyses.

ANOVA and linear regression were used in crude analyses and multiple linear regression was used in the adjusted analyses, testing for heterogeneity or linear trend. All the analyses were stratified by sex, expressing the regression coefficients (β) and confidence intervals (95% CI) in cm for WC and HC and as a percentage for WHR (β or 95% CI x 100). Stata 9.0 was used for analyses (Stata Corp., College Station, USA).

The multivariable analyses were performed based in two different models. Perinatal variables were included in a first model (model 1) as potential confounders, all collected in 1982: family income at birth, maternal education, maternal skin color, maternal height and pre-gestational BMI, smoking in pregnancy and gestational age. Details regarding these variables are available (29,30). In a second model (model 2) WC and HC were mutually adjusted as a proxy to evaluate the effects of the independent variables on visceral adipose tissue (WC adjusted for HC) and on subcutaneous adipose and muscular tissues (HC adjusted for WC) (24,27). Interactions between weight gain variables and IUGR or stunting at age 2 years were sought, and those with a p level lower than 0.1 are described below.

The Federal University of Pelotas Ethical Committee approved all phases of the 1982 Pelotas birth cohort study. Verbal informed consent was obtained until 1986 and written informed consent thereafter.

Results

In 2006, 856 of the 972 individuals who were located had waist and hip measurements taken. Considering that the sub-study was aimed at locating 27% of the original cohort, the follow-up rate was 58.4%. Twenty-four women who were either pregnant or up to three months postpartum at the time of the measurements were excluded. Individuals who were measured had higher family income at birth compared to the cohort as a whole but there were no differences with respect to sex, skin color, maternal education or birthweight (**Table 1**).

Among men, mean values were 82.0 cm for WC (SD 10.2), 97.6 cm for HC (SD 8.7), and 0.84 for WHR (SD 0.05). Corresponding values for women were 74.2 cm (SD 9.7), 98.7 cm (SD 10.0), and 0.75 (SD 0.05).

Table 2 describes anthropometric measures in each follow-up visit. Men were heavier than women from birth to adulthood, but no differences were found according to weight Z-score according to sex.

Boys born IUGR had around 4 cm lower WC and HC than those born without IUGR in crude analyses (**Table 3**). These differences were reduced after adjustment for confounders (model 1). When both circumferences were included in the equation (model 2), only the association with HC persisted. IUGR was not associated with WHR in crude or adjusted analyses. Among females, IUGR was not associated with WC, HC or WHR in crude or adjusted analyses.

In the crude analyses boys stunted at age 2 years had approximately 5 cm lower WC and HC in adulthood than those not stunted (**Table 3**). Stunting was significantly associated with HC but not with WC after control for confounders (model 1) and after mutual adjustment (model 2). There was no association with WHR in crude or adjusted analyses. Females stunted at age

2 also had lower WC and HC in adulthood than girls who were not stunted in crude analyses and after adjustment for confounders (model 1), but only associations with HC were significant. After mutual adjustment (model 2) the weak negative association with WC became positive, and stunting remained inversely associated with HC. Stunted girls had higher WHR in crude and adjusted analyses.

Overweight boys and girls at age 2 years had at least 3 cm wider WC and HC in adulthood than children who were not overweight in crude analyses (**Table 3**). These differences persisted after adjustment for confounders (model 1). After mutual adjustment (model 2), overweight did not remain associated with WC or HC in either sex. Higher WHR was observed only among overweight males in crude analysis, but this difference was no longer significant after adjustment for confounders.

All the results for stunting and overweight at age 4 years were similar to the analyses for nutritional status at age 2 years (results not shown).

Table 4 shows how birthweight and conditional weight gains were associated with WC, HC and WHR in adult males and females. Early growth variables were positively associated with WC and HC in crude analyses in both sexes. Among males, growth up to 4 years had similar absolute effects on both circumferences, while weight gain in adolescence and early adulthood had stronger effects on WC than on HC. In females the pattern was different: growth from birth to age 2 years affected principally HC, while growth in later ages showed similar effects on both circumferences. Conditional weight gains in adolescence and early adulthood (4-15, 15-18/19 and 18/19-23 years) showed stronger associations with both outcomes than earlier weight gains. The strongest associations were observed for the period 4-15 y (approximately 5.0 cm for both circumferences in males and females). The coefficients of determination (R^2) for conditional weight gains were also higher in this period (~ 0.30 for WC and HC and ~ 0.12 for WHR in both sexes) than for other age ranges. Adjustment for

confounders (model 1) led to slight changes – mostly reductions - in these coefficients, with proportional increases in the R^2 .

When WC was additionally adjusted for HC (model 2) conditional weight gains after the age of 4 years remained associated with WC in boys, and after the age of 2 years in girls. When HC was adjusted for WC (model 2), birthweight and weight gain from 0-2 and 4-15 years remained positively associated with HC in both sexes; weight gain from 15-18/19 was also directly associated in males. Nearly all the significant associations in model 2 (WC and HC adjusted for one another) were stronger in females than in males. The results for WHR were very similar to those for WC in model 2 (adjusted for HC) in either sex.

Interactions between weight gain and baseline nutritional status were found for girls only (**Table 5**). Rapid weight gain from 2-4 years had a stronger effect on WC adjusted for HC, as well as on WHR, for girls born with IUGR than for those without IUGR ($P=0.07$). For the 0-2 year period, there was no such interaction. Likewise, rapid weight gain from 2-4 years had a stronger effect on these outcomes among girls who were stunted at 2 years than for those who were not stunted ($P=0.06$).

Analyses were repeated using unconditional weight Z-score change in each period for males and females (**Online supplemental table**). Results were very similar to the conditional growth analyses in all models (crude analyses, adjusted for confounders and mutual adjustment for WC and HC). The last model included an additional adjustment for the initial weight in each period to correct for regression to the mean (35).

All analyses were repeated including concurrent variables as potential mediators (concurrent family income, own education, smoking, fiber and fat intake, alcohol consumption, physical activity and parity for females) but further adjustment did not have a marked effect on the coefficients (results not shown).

Discussion

This study evaluated the effects of IUGR, nutritional status in childhood, and weight gain from birth to age 23 years on WC, HC, and WHR in young adults. Special attention was given to the effects on visceral fat versus subcutaneous and muscular tissues and possible interactions with early undernutrition. Our study is the first to examine the effects of weight gain from birth to adulthood on WC, HC and WHR.

Our results showed direct associations between birthweight and weight gain in all age ranges studied with WC and HC in both sexes. Though directions of associations were similar between the sexes, different patterns were observed for magnitudes of effect. In boys, weight gain up to age 4 years had similar effects on WC and HC, whereas weight gain after this age had a stronger influence on WC. In girls, weight gain up to age 4 year affected HC more than WC, but weight gain in later years had similar effects on both circumferences.

Seven studies from high-income countries (England, Sweden, Switzerland, and Holland) evaluated the effects of birthweight and/or early growth on WC and HC in adults (6,36-41). All seven reported positive associations, mostly statistically significant, but analyzed weight gain only until the age of 7 years. Six of these studies (36-41) and another from a Belgian cohort (42,43) evaluated WHR as an outcome, but found no associations with early growth. Two other studies explored similar associations using data from low and middle-income countries. Corvalan et al. (16) evaluated the effects of BMI at birth and BMI increases from birth to 7 years on WC in a Guatemalan cohort. Sachdev et al. (18) investigated the effects of BMI increases to age 14 y on WHR. Both studies showed direct associations between exposure variables and WC and WHR in adulthood, which tended to become stronger with increasing age. Another study from the Guatemalan cohort found a direct association between birthweight and WHR in women but not men (17).

The methods utilized in this study did not allow for the analysis of body fat distribution, but our analytical models included mutual adjustment for WC and HC as a proxy to estimate

visceral fat and subcutaneous and muscle tissue mass. Visceral adipose tissue is a key risk factor for CVD whereas subcutaneous fat and muscular tissue are protective factors (44). WC is a direct indicator of the amount of adipose tissue when it is adjusted for HC. On the other hand, HC is directly associated with subcutaneous adipose and muscle tissue mass when adjusted for WC (27). This explains the opposite effects that WC and HC exert on CVD (risk and protection, respectively) after mutual adjustment (24). Results from WHR analyses were similar to those found with WC after adjustment for HC. For this reason our conclusions about the effects of weight gain on visceral adipose tissue are also referring to this outcome.

Our results suggest that rapid growth in the first two years of life (for women) and in the first 4 years (for men) do not appear to result in increased visceral fat in adults, as assessed by the WHR or by WC adjusted for HC. Similar results were observed by Sachdev et al. (18) in an Indian study that assessed the effects of BMI increases on WHR in young adults. These patterns are consistent with the progressive increase of total body fat that begins at 3-7 years (the adiposity rebound period) (45), which is more evident and occurs earlier in girls compared to boys (26). Previous analyses from our cohort also showed that early growth was less strongly associated with adult C reactive protein levels than later growth (46), but in contrast with the present findings the associations were stronger for males than for females.

Our results also suggest that early growth leads to increased HC in adults, which is protective against cardiovascular events (24). A different picture emerges when weight gains after 4 years of age are analyzed, as these are strongly associated with indicators of visceral fat. Studies from low and middle-income countries suggest that early nutrition is primarily associated with adult lean mass (8). This is in accordance with our finding that early weight gains have a positive effect on HC and no impact on visceral fat.

Adolescent weight gain was also positively associated with HC after adjustment for WC. Although this effect lasted longer in boys (4-18/19 years) than in girls (4-15 years), the

regression coefficients were three times greater among girls. These differences reflect the duration and intensity of pubertal growth periods; in girls, adolescent growth in HC is primarily due to subcutaneous fat whereas in boys it is related to muscle mass (26).

In line with previous results for weight gain in the first two years of life, early undernutrition (especially stunting at age 2 years) was associated with reduced HC in both sexes, even after adjusting for WC. This finding is consistent with the higher risk of obstructed labor in populations where undernutrition is prevalence, due to the small dimensions of the pelvis in women of childbearing age (47). Stunted individuals also had smaller WC but the differences were not significant. One previous study data from Jamaica (20) evaluated the effects of stunting in early life on WC and HC and found 5-7 cm smaller circumferences in males and females stunted at age 2 years. Our data indicated that overweight status at age 2y was associated with increased WC and HC in both sexes. These effects disappear when both measures are mutually adjusted, consistent with the lack of association found between overweight at age 2 y and WHR. These findings support our previous conclusions that growth to age 2 years does not have lasting effects on visceral fat tissue.

Our finding on interactions suggest that IUGR girls who put on weight rapidly in the first two years of life (so called “early catch-up”) (48) do not show higher risk of visceral fat deposition, as measured by WC adjusted for HC or by WHR. However, IUGR girls with late catch-up (2-4 years of age) show substantially increased risk. Likewise, stunted girls at age 2 years tend to have more visceral fat if they gain weight rapidly after this age. Similar interactions between IUGR and later rapid weight gains on the determination of adult obesity have been described (3,8), reinforcing the idea that early catch up seems to be beneficial but late catch up is associated with increased risk of fatness. The reasons why this interaction was only present among girls are unclear, but earlier studies in Holland (40) and Guatemala (17) also found that intrauterine undernutrition led to abdominal fatness only among females. This

is an area of growing interest in the lifecourse epidemiology and more research is needed to examine these associations.

Finally, socioeconomic and behavioral variables such as diet, and physical activity, smoking, alcohol intake – all of which are associated with obesity (1,2) – did not mediate the described associations, suggesting that the effects of birthweight and early growth on WC and HC are determined early in life.

The analyses in this investigation were made possible by the longitudinal nature of the study, which allowed for data collection from birth to age 24 years. We did not have information on weight within the first months of life – a period that has been described as having important effects on later risk (4,8,10) – or for smaller age ranges within the 4-15 years period, which would have allowed us to analyze the specific effects of the adolescent growth spurt. On the other hand, we were able to examine the cohort from birth to adulthood, unlike previous studies on this topic. The use of conditional growth models were important in addressing some common statistical limitations associated with lifecourse analyses such as colinearity of variables, regression to the mean, and the “horse-race” effect (15,34,45). It is reassuring, however, that similar results were obtained with the unconditional analyses based on z-score changes.

Approximately 40% of the original cohort was not located in the 2006 sub-study, a possible limitation for this study. The follow-up rate was not different according to sex; skin color; maternal education; or birthweight, but losses were more frequent in poorer individuals. It is difficult to stipulate how this may have affected our findings, but it is not likely that these losses account for them. Future follow up of the cohort will include more detailed analyses of body composition, which was not possible so far due to budgetary limitations. Nevertheless, validation studies suggest that WC, HC and WHR may be used for estimating fat distribution patterns (24,27,44).

Our results support previous research showing that rapid weight gain in the first two years of life, in a middle-income setting, is not hazardous and may be beneficial in terms of preventing CVD as well as in promoting human capital (8). On the other hand, our results highlight the need to avoid rapid weight gain, particularly after 4 years of life, to prevent the increase of visceral adipose tissue and its effect on CVD, especially in those with early nutritional restriction.

Contributions

DA Gonzalez was responsible for data collection, analysis and drafted the results of the study.

A Nazmi participated in data collection and writing of the article. CG Victora supervised the study, participated in the analyses and writing.

Acknowledgements

This study was partially funded by The Wellcome Trust (Major Awards for Latin America on Health Consequences of Population Change). The initial phases of the cohort study were made possible by support from the National Program for Centers of Excellence (PRONEX), the Brazilian Ministry of Health (National Health Foundation), International Development Research Center of Canada, and the United Nations Development Fund for Women (UK). The authors would like to thank the researchers at the Center for Epidemiologic Research at the Federal University of Pelotas. Special thanks to Dr. Denise Petrucci Gigante and Dr. Anaclaudia Gastal Fassa for contributing data from the 1982 Pelotas Cohort and also to Jeovany Martínez, María Angélica Barbosa and María del Pilar Velez for their contributions to the data collection.

References

1. Visscher TL, Seidell JC. The public health impact of obesity. *Annu Rev Public Health* 2001; 22: 355-75.
2. Parsons TJ, Power C, Logan S, Summerbell CD. Childhood predictors of adult obesity: a systematic review. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1999; 23 Suppl 8: S1-107.
3. Dunger DB, Salgin B, Ong KK. Session 7: Early nutrition and later health early developmental pathways of obesity and diabetes risk. *Proc Nutr Soc* 2007; 66: 451-7.
4. Singhal A, Lucas A. Early origins of cardiovascular disease: is there a unifying hypothesis? *Lancet* 2004; 363: 1642-5.
5. Wells JC, Chomtho S, Fewtrell MS. Programming of body composition by early growth and nutrition. *Proc Nutr Soc* 2007; 66: 423-34.
6. Ekelund U, Ong K, Linne Y, Neovius M, Brage S, Dunger DB, et al. Upward weight percentile crossing in infancy and early childhood independently predicts fat mass in young adults: the Stockholm Weight Development Study (SWEDES). *Am J Clin Nutr* 2006; 83: 324-30.
7. Monteiro PO, Victora CG, Barros FC, Monteiro LM. Birth size, early childhood growth, and adolescent obesity in a Brazilian birth cohort. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2003; 27: 1274-82.
8. Victora CG, Adair L, Fall C, Hallal PC, Martorell R, Richter L, et al. Maternal and child undernutrition: consequences for adult health and human capital. *Lancet* 2008; 371: 340-57.
9. Horta BL, Barros FC, Victora CG, Cole TJ. Early and late growth and blood pressure in adolescence. *J Epidemiol Community Health* 2003; 57: 226-30.

10. Ekelund U, Ong KK, Linne Y, Neovius M, Brage S, Dunger DB, et al. Association of Weight Gain in Infancy and Early Childhood with Metabolic Risk in Young Adults. *J Clin Endocrinol Metab* 2007; 92: 98-103.
11. Barker DJP, Osmond C, Forsen TJ, Kajantie E, Eriksson JG. Trajectories of Growth among Children Who Have Coronary Events as Adults. *N Engl J Med* 2005; 353: 1802-9.
12. Osmond C, Kajantie E, Forsen TJ, Eriksson JG, Barker DJ. Infant growth and stroke in adult life: the Helsinki birth cohort study. *Stroke* 2007; 38: 264-70.
13. Adair LS, Cole TJ. Rapid Child Growth Raises Blood Pressure in Adolescent Boys Who Were Thin at Birth. *Hypertension* 2003; 41: 451-6.
14. Bhargava SK, Sachdev HS, Fall CHD, Osmond C, Lakshmy R, Barker DJP, et al. Relation of Serial Changes in Childhood Body-Mass Index to Impaired Glucose Tolerance in Young Adulthood. *N Engl J Med* 2004; 350: 865-75.
15. Eriksson JG, Forsen T, Tuomilehto J, Osmond C, Barker DJP. Early growth and coronary heart disease in later life: longitudinal study. *BMJ* 2001; 322: 949-53.
16. Corvalan C, Gregory CO, Ramirez-Zea M, Martorell R, Stein AD. Size at birth, infant, early and later childhood growth and adult body composition: a prospective study in a stunted population. *Int J Epidemiol* 2007; 36: 550-7.
17. Li H, Stein AD, Barnhart HX, Ramakrishnan U, Martorell R. Associations between prenatal and postnatal growth and adult body size and composition. *Am J Clin Nutr* 2003; 77: 1498-505.
18. Sachdev HS, Fall CH, Osmond C, Lakshmy R, Dey Biswas SK, Leary SD, et al. Anthropometric indicators of body composition in young adults: relation to size at birth and serial measurements of body mass index in childhood in the New Delhi birth cohort. *Am J Clin Nutr* 2005; 82: 456-66.

19. Schroeder DG, Martorell R, Flores R. Infant and child growth and fatness and fat distribution in Guatemalan adults. *Am J Epidemiol* 1999; 149: 177-85.
20. Walker SP, Chang SM, Powell CA. The association between early childhood stunting and weight status in late adolescence. *Int J Obes (Lond)* 2007; 31: 347-52.
21. WHO. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation. *World Health Organ Tech Rep Ser* 2000; 894: i-xii, 1-253.
22. de Koning L, Merchant AT, Pogue J, Anand SS. Waist circumference and waist-to-hip ratio as predictors of cardiovascular events: meta-regression analysis of prospective studies. *Eur Heart J* 2007; 28: 850-6.
23. Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S, Bautista L, Franzosi MG, Commerford P, et al. Obesity and the risk of myocardial infarction in 27,000 participants from 52 countries: a case-control study. *Lancet* 2005; 366: 1640-9.
24. Canoy D. Distribution of body fat and risk of coronary heart disease in men and women. *Curr Opin Cardiol* 2008; 23: 591-8.
25. Zafon C. Oscillations in total body fat content through life: an evolutionary perspective. *Obes Rev* 2007; 8: 525-30.
26. Veldhuis JD, Roemmich JN, Richmond EJ, Rogol AD, Lovejoy JC, Sheffield-Moore M, et al. Endocrine control of body composition in infancy, childhood, and puberty. *Endocr Rev* 2005; 26: 114-46.
27. Kuk JL, Janiszewski PM, Ross R. Body mass index and hip and thigh circumferences are negatively associated with visceral adipose tissue after control for waist circumference. *Am J Clin Nutr* 2007; 85: 1540-4.
28. Ben-Shlomo Y, Kuh D. A life course approach to chronic disease epidemiology: conceptual models, empirical challenges and interdisciplinary perspectives. *Int J Epidemiol* 2002; 31: 285-93.

29. Victora CG, Barros FC. Cohort Profile: The 1982 Pelotas (Brazil) Birth Cohort Study. *Int J Epidemiol* 2006; 35: 237-42.
30. Victora CG, Barros FC, Lima RC, Behague DP, Goncalves H, Horta BL, et al. The Pelotas birth cohort study, Rio Grande do Sul, Brazil, 1982-2001. *Cad Saude Pública* 2003; 19: 1241-56.
31. Habicht JP. Standardization of quantitative epidemiological methods in the field. *Bol Oficina Sanit Panam* 1974; 76: 375-84.
32. de Onis M, Onyango AW. WHO child growth standards. *Lancet* 2008; 371: 204.
33. Williams RL, Creasy RK, Cunningham GC, Hawes WE, Norris FD, Tashiro M. Fetal growth and perinatal viability in California. *Obstet Gynecol* 1982; 59: 624-32.
34. Keijzer-Veen MG, Euser AM, van Montfoort N, Dekker FW, Vandenbroucke JP, Van Houwelingen HC. A regression model with unexplained residuals was preferred in the analysis of the fetal origins of adult diseases hypothesis. *J Clin Epidemiol* 2005; 58: 1320-4.
35. Barnett AG, van der Pols JC, Dobson AJ. Regression to the mean: what it is and how to deal with it. *Int J Epidemiol* 2005; 34: 215-20.
36. Byberg L, McKeigue PM, Zethelius B, Lithell HO. Birth weight and the insulin resistance syndrome: association of low birth weight with truncal obesity and raised plasminogen activator inhibitor-1 but not with abdominal obesity or plasma lipid disturbances. *Diabetologia* 2000; 43: 54-60.
37. Euser AM, Finken MJ, Keijzer-Veen MG, Hille ET, Wit JM, Dekker FW. Associations between prenatal and infancy weight gain and BMI, fat mass, and fat distribution in young adulthood: a prospective cohort study in males and females born very preterm. *Am J Clin Nutr* 2005; 81: 480-7.
38. Kuh D, Hardy R, Chaturvedi N, Wadsworth ME. Birth weight, childhood growth and abdominal obesity in adult life. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2002; 26: 40-7.

39. McCarthy A, Hughes R, Tilling K, Davies D, Davey Smith G, Ben-Shlomo Y. Birth weight; postnatal, infant, and childhood growth; and obesity in young adulthood: evidence from the Barry Caerphilly Growth Study. *Am J Clin Nutr* 2007; 86: 907-13.
40. Ravelli AC, van Der Meulen JH, Osmond C, Barker DJ, Bleker OP. Obesity at the age of 50 y in men and women exposed to famine prenatally. *Am J Clin Nutr* 1999; 70: 811-6.
41. Sayer AA, Syddall HE, Dennison EM, Gilbody HJ, Duggleby SL, Cooper C, et al. Birth weight, weight at 1 y of age, and body composition in older men: findings from the Hertfordshire Cohort Study. *Am J Clin Nutr* 2004; 80: 199-203.
42. Loos RJ, Beunen G, Fagard R, Derom C, Vlietinck R. Birth weight and body composition in young adult men--a prospective twin study. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2001; 25: 1537-45.
43. Loos RJ, Beunen G, Fagard R, Derom C, Vlietinck R. Birth weight and body composition in young women: a prospective twin study. *Am J Clin Nutr* 2002; 75: 676-82.
44. Hamdy O, Porramatikul S, Al-Ozairi E. Metabolic obesity: the paradox between visceral and subcutaneous fat. *Curr Diabetes Rev* 2006; 2: 367-73.
45. Cole TJ. Children grow and horses race: is the adiposity rebound a critical period for later obesity? *BMC Pediatr* 2004; 4: 6.
46. Nazmi A, Gonzalez DC, Oliveira IO, Horta BL, Gigante DP, Victora CG. Life course weight gain and C-reactive protein levels in young adults: findings from a Brazilian birth cohort. *Am J Hum Biol* 2009; 21: 192-9.
47. Konje JC, Ladipo OA. Nutrition and obstructed labor. *Am J Clin Nutr* 2000; 72: 291S-7S.
48. Victora CG, Barros FC. Commentary: The catch-up dilemma--relevance of Leitch's 'low-high' pig to child growth in developing countries. *Int J Epidemiol* 2001; 30: 217-20.

Table 1. Comparison of demographic and socioeconomic characteristic at birth between cohort members located and measured in 2006.

Variables*	Original cohort	Located and measured in 2006	
	N	N	% **
Sex			
Male	3037	442	59.1
Female	2876	414	57.5
<i>P-value</i> †			0.5
Maternal skin color			
White	4851	717	58.9
Black/mixed	1060	138	55.8
<i>P-value</i> †			0.3
Family income at birth (minimum wages)			
≤ 1	1288	139	48.7
1.1 – 3	2789	412	59.2
>3	1808	302	64.1
<i>P-value</i> †			<0.001
Maternal education (years)			
0-4	1960	253	54.4
5-8	2454	370	60.7
9+	1493	231	59.6
<i>P-value</i> †			0.08
Birthweight (g)			
≥ 2500	5375	810	58.0
< 2500	534	46	61.9
<i>P-value</i> †			0.4
Total	5914	856	58.4

* All variables with missing values

** Proportional follow-up considering that the located in 2006 are a sample of 27% of the original cohort. Follow-up rates also including 27% of the known deaths as located.

† Chi-squared test for heterogeneity

Table 2: Mean (SD) weight from birth to age 23 years in cohort males and females, in kg

Age	Males			Females		
	N	Weight (kg)	WAZ	N	Weight (kg)	WAZ
		Mean (SD)	Mean (SD)		Mean (SD)	Mean (SD)
Birth	442	3.30 (0.54)*	-0.15 (1.1)	414	3.22 (0.50)	-0.09 (1.1)
2 years	416	11.5 (1.6)***	0.20 (1.1)	384	11.0 (1.7)	0.20 (1.1)
4 years	411	15.9 (2.1)**	0.11 (1.0)	411	15.5 (2.5)	0.03 (1.1)
15 years	441	57.3 (12.2)***	-0.03 (1.0)	413	54.8 (10.4)	0.00 (1.0)
18/19 years^a	429	67.0 (12.4)***	-0.03 (1.0)	386	57.9 (11.3)	0.01 (1.0)
23 years^b	416	72.3 (13.9)***	0.02 (1.0)	378	60.8 (12.3)	0.02 (1.0)

Differences between males and females: P-value * ≤ 0.05 ** ≤ 0.01 *** ≤ 0.001

a Excluding 27 pregnant women in 2000

b Excluding 20 pregnant and 8 post-partum women in 2004-05

Table 3: Beta coefficients for waist circumference, hip circumference and waist-to-hip ratio (x100) in 2006 according to condition at birth and nutritional status at age 2 years. Stratified by sex

	Waist circumference (cm)					Hip circumference (cm)				Waist-to-hip ratio (x100)		
	N	Mean	Crude β (CI95%)	Model 1 β (CI95%)	Model 2 β (CI95%)	Mean	Crude β (CI95%)	Model 1 β (CI95%)	Model 2 β (CI95%)	Mean	Crude β (CI95%)	Model 1 β (CI95%)
MALES												
IUGR			*				***	*	*			
Not IUGR	295	82.7	0.0	0.0	0.0	98.3	0.0	0.0	0.0	83.9	0.0	0.0
IUGR	46	78.6	-4.1(-7.3;-0.9)	-2.5(-5.6;0.6)	0.8(-0.6;2.2)	93.6	-4.7(-7.4;-2.0)	-3.1(-5.8;-0.5)	-1.2(-2.4;0.0)	83.8	-0.1(-1.5;1.3)	0.2(-1.3;1.7)
Stunting (1984)			***				***	**	*			
No	353	82.8	0.0	0.0	0.0	98.4	0.0	0.0	0.0	83.9	0.0	0.0
Yes	63	78.2	-4.6(-7.3;-1.8)	-2.8(-5.7;0.1)	0.9(-0.4;2.2)	93.0	-5.4(-7.7;-3.1)	-3.4(-5.8;-1.0)	-1.3(-2.4;-0.3)	84.0	0.1(-1.2;1.3)	0.2(-1.2;1.5)
Overweight (1984)			***	*			***	*			*	
No	270	80.7	0.0	0.0	0.0	96.4	0.0	0.0	0.0	83.6	0.0	0.0
Yes	146	84.6	3.9(1.9;6.0)	2.4(0.4;4.5)	0.2(-0.7;1.1)	99.9	3.5(1.8;5.3)	2.1(0.4;3.8)	0.3(-0.5;1.0)	84.5	0.9(0.0;1.9)	0.6(-0.3;1.6)
FEMALES												
IUGR												
Not IUGR	287	73.9	0.0	0.0	0.0	98.5	0.0	0.0	0.0	75.0	0.0	0.0
IUGR	43	75.2	1.3(-1.8;4.2)	2.4(-0.5;5.3)	0.0(-1.7;1.7)	100.3	1.8(-1.4;5.1)	2.9(-0.2;6.0)	1.1(-0.8;3.0)	74.9	-0.1(-1.7;1.5)	0.0(-1.6;1.6)
Stunting (1984)					*		***	***	***		***	*
No	340	74.3	0.0	0.0	0.0	99.2	0.0	0.0	0.0	74.8	0.0	0.0
Yes	44	71.9	-2.5(-5.5;0.5)	-2.3(-5.4;0.7)	2.0(0.2;3.9)	92.2	-7.1(-10.1;-4.0)	-5.6(-8.7;-2.4)	-3.6(-5.5;-1.8)	77.9	3.0(1.4;4.7)	2.0(0.3;3.7)
Overweight (1984)			**	**			***	**				
No	258	73.1	0.0	0.0	0.0	97.1	0.0	0.0	0.0	75.2	0.0	0.0
Yes	126	76.0	2.9(0.9;5.0)	2.9(0.9;4.9)	0.3(-0.9;1.5)	101.2	4.1(2.0;6.2)	3.3(1.3;5.4)	0.9(-0.3;2.2)	75.1	-0.1(-1.3;1.0)	0.4(-0.7;1.5)

P-value * ≤ 0.05 ** ≤ 0.01 *** ≤ 0.001

Model 1 - Adjusted for perinatal variables: family income at birth, maternal education, maternal skin color, maternal height, maternal BMI before the pregnancy and smoking in pregnancy. Stunting and overweight in 1984 are also adjusted for birthweight and gestational age.

Model 2 – As for model 1, with waist circumference and hip circumferences adjusted each other

Table 4: Beta coefficients for waist circumference, hip circumference and waist-to-hip ratio (x100) at age 24 years according to one unit standard deviation increase in conditional weight gain from birth to 23 years. Stratified by sex.

	Waist circumference (cm)					Hip circumference (cm)					Waist-to-hip ratio(x100)			
	Crude		Model 1		Model 2	Crude		Model 1		Model 2	Crude		Model 1	
	β (CI95%)	R ²	β (CI95%)	R ²	β (CI95%)	β (CI95%)	R ²	β (CI95%)	R ²	β (CI95%)	β (CI95%)	R ²	β (CI95%)	R ²
MALES														
Birth	1.8*** (1.0;2.6)	0.04	1.5*** (0.6;2.4)	0.12	0.2 (-0.6;0.3)	1.7*** (1.0;2.4)	0.05	1.2** (0.5;2.0)	0.14	0.4* (0.0;0.8)	0.4* (0.0;0.8)	0.01	0.3 (-0.1;0.8)	0.02
0-2 years	2.5*** (1.6;3.5)	0.06	1.8** (0.7;2.8)	0.12	-0.2 (-0.7;0.3)	2.6*** (1.8;3.4)	0.09	1.9*** (1.0;2.7)	0.16	0.5* (0.1;0.9)	0.3 (-0.1;0.7)	0.01	0.2 (-0.3;0.7)	0.02
2-4 years	2.4*** (1.3;3.5)	0.05	2.1*** (1.1;3.2)	0.14	0.1 (-0.4;0.5)	2.3*** (1.4;3.2)	0.06	2.0*** (1.1;2.9)	0.17	0.3 (-0.1;0.7)	0.4 (-0.1;0.9)	0.01	0.4 (-0.1;0.9)	0.03
4-15 years	5.8*** (4.9;6.7)	0.30	5.3*** (4.4;6.2)	0.36	0.8** (0.3;1.3)	4.9*** (4.1;5.6)	0.29	4.4*** (3.7;5.2)	0.38	0.6** (0.2;1.1)	1.6*** (1.1;2.0)	0.11	1.5*** (1.1;2.0)	0.12
15-18/19 years	4.6*** (3.7;5.5)	0.21	4.2*** (3.3;5.1)	0.27	0.5* (0.0;1.0)	3.9*** (3.1;4.7)	0.21	3.5*** (2.8;4.3)	0.29	0.4* (0.0;0.9)	1.2*** (0.8;1.7)	0.07	1.1*** (0.6;1.6)	0.8
18/19-23 years	3.6*** (2.6;4.6)	0.12	3.4*** (2.4;4.4)	0.20	0.7** (0.2;1.2)	2.7*** (1.8;3.6)	0.09	2.6*** (1.7;3.4)	0.20	0 (-0.4;0.4)	1.3*** (0.8;1.7)	0.07	1.2*** (0.7;1.7)	0.8
FEMALES														
Birth	1.3** (0.5;2.1)	0.02	0.9* (0.1;1.6)	0.11	-0.3 (-0.8;0.3)	1.5*** (0.7;2.3)	0.03	1.1** (0.3;1.9)	0.09	0.4* (0.0;0.8)	-0.3 (-0.8;0.1)	0.00	-0.3 (-0.8;0.2)	0.02
0-2 years	1.7*** (0.8;2.7)	0.04	2.3*** (1.3;3.3)	0.16	0 (-0.6;0.6)	2.9*** (2.0;3.8)	0.09	2.9*** (2.0;3.9)	0.18	1.1*** (0.5;1.7)	-0.5 (-1.0;0.1)	0.01	0.1 (-0.5;0.6)	0.09
2-4 years	2.5*** (1.5;3.5)	0.06	2.2*** (1.3;3.2)	0.16	0.8** (0.2;1.4)	2.3*** (1.3;3.4)	0.05	1.9*** (0.9;2.9)	0.13	0.1 (-0.6;0.7)	0.7* (0.1;1.3)	0.02	0.7* (0.2;1.3)	0.11
4-15 years	5.5*** (4.7;6.4)	0.33	5.0*** (4.1;5.8)	0.36	1.2*** (0.5;1.9)	5.7*** (4.8;6.5)	0.32	5.4*** (4.5;6.2)	0.37	1.7*** (1.0;2.4)	1.2*** (0.7;1.8)	0.05	1.0*** (0.4;1.5)	0.12
15-18/19 years^a	3.6*** (2.6;4.5)	0.14	2.9*** (2.0;3.8)	0.21	1.0** (0.4;1.6)	3.3*** (2.3;4.2)	0.11	2.6*** (1.6;3.6)	0.16	0.3 (-0.4;0.9)	1.0*** (0.4;1.6)	0.03	0.7* (0.1;1.2)	0.11
18/19-23 years^{a,b}	4.0*** (3.1;4.9)	0.19	3.8*** (2.9;4.6)	0.28	1.2*** (0.5;1.8)	3.8*** (2.8;4.8)	0.16	3.6*** (2.7;4.6)	0.25	0.6 (-0.1;1.3)	1.1*** (0.5;1.6)	0.04	0.9*** (0.4;1.5)	0.11

a Excluding 27 pregnant women in 2000

b Excluding 20 pregnant and 8 post-partum women in 2004-05

P-value * ≤ 0.05 ** ≤ 0.01 *** ≤ 0.001

R^2 – coefficient of determination

Model 1 - Adjusted for perinatal variables: family income at birth, maternal education, maternal skin color, maternal height, maternal BMI before the pregnancy, smoking in pregnancy and gestational age

Model 2 – As for model 1, with waist circumference and hip circumferences adjusted each other

Table 5: Beta coefficients for waist circumference (WC) at age 24 years adjusted for hip circumference* according to a one unit standard deviation increase in conditional weight gain from birth to 4 years in males and females. Stratified by intrauterine growth restriction (IUGR) and stunting at age 2 years.

	WC stratified by IUGR			WC stratified by stunting at age 2 years		
	Non-IUGR	IUGR	Interaction	Non-stunted	Stunted	Interaction
	β (CI95%)	β (CI95%)	P-value	β (CI95%)	β (CI95%)	β (CI95%)
MALES						
Weight gain	-0.3(-0.9;0.4)	0.4 (-1.1;1.9)	0.9	--	--	--
0-2 years	P=0.4	P=0.6				
Weight gain	-0.1(-0.7;0.5)	0.2 (-1.7;2.0)	1.0	0.0 (-0.5;0.6)	-0.3 (-1.4;0.9)	0.9
2-4 years	P=0.8	P=0.8		P=0.9	P=0.7	
FEMALES						
Weight gain	0.3(-0.4;1.0)	1.0 (-1.9;3.9)	0.8	--	--	--
0-2 years	P=0.4	P=0.5				
Weight gain	0.3(-0.4;1.0)	4.0 (1.2;6.7)	0.005	0.5 (-0.1;1.2)	2.9 (0.5;5.3)	0.09
2-4 years	P=0.4	P=0.007		P=0.1	P=0.02	

* Analyses also adjusted for confounders: family income at birth, maternal education, maternal skin color, maternal height, maternal BMI before pregnancy, smoking in pregnancy and gestational age

Online supplemental table: Beta coefficients for waist circumference, hip circumference and waist-to-hip ratio (x100) at age 24 years according to one unit standard deviation increase in Z-score changes in different periods from birth to 23 years. Stratified by sex.

	Waist circumference (cm)				Hip circumference (cm)				Waist-to-hip ratio (x100)		
	Crude β(CI95%)	Model 0 β(CI95%)	Model 1 β(CI95%)	Model 2 β(CI95%)	Crude β(CI95%)	Model 0 β(CI95%)	Model 1 β(CI95%)	Model 2 β(CI95%)	Crude β(CI95%)	Model 0 β(CI95%)	Model 1 β(CI95%)
MALES											
0-2 y	0.9 (-0.1;1.9)	3.0*** (1.8;4.1)	2.1*** (0.9;3.4)	-0.3 (-0.8;0.3)	1.1* (0.3;2.0)	3.1*** (2.1;4.0)	2.3*** (1.2;3.3)	0.7** (0.2;1.1)	0.0 (-0.4;0.4)	0.3 (-0.2;0.9)	0.2 (-0.4;0.8)
2-4 y	0.8 (-0.2;1.9)	3.1*** (1.9;4.2)	2.9*** (1.8;4.0)	0.0 (-0.5;0.6)	0.7 (-0.2;1.6)	2.9*** (2.0;3.9)	2.7*** (1.7;3.6)	0.6* (0.1;1.0)	0.2 (-0.3;0.7)	0.5* (0.0;1.1)	0.6* (0.0;1.1)
4-15 y	3.2*** (2.2;4.2)	6.8*** (5.9;7.7)	6.5*** (5.6;7.4)	1.1*** (0.5;1.3)	2.4*** (1.5;3.2)	5.6*** (4.9;6.4)	5.4*** (4.7;6.2)	0.9*** (0.4;1.5)	1.2*** (0.7;1.6)	1.9*** (1.4;2.4)	1.8*** (1.3;2.4)
15-18/19 y	2.3*** (1.3;3.2)	4.3*** (3.7;5.0)	4.5*** (3.9;5.2)	0.9*** (0.4;1.5)	2.0*** (1.2;2.8)	3.9*** (3.4;4.4)	3.9*** (3.4;4.4)	1.2*** (0.8;1.6)	0.5* (0.1;0.9)	1.0*** (0.6;1.4)	1.1*** (0.7;1.5)
18/19-23 y	1.8*** (0.9;2.8)	3.9*** (3.4;4.4)	4.0*** (3.5;4.5)	1.8*** (1.3;2.3)	1.3** (0.4;2.1)	3.1*** (2.7;3.5)	3.1*** (2.7;3.5)	1.2*** (0.8;1.6)	0.7*** (0.3;1.2)	1.3*** (0.9;1.7)	1.3*** (0.9;1.7)
FEMALES											
0-2 y	1.2* (0.2;2.2)	2.2*** (1.0;3.4)	2.8*** (1.5;4.0)	0.0 (-0.8;0.8)	1.8 (0.8;2.8)***	3.6*** (2.4;4.8)	3.4*** (2.3;4.9)	1.3*** (0.5;2.1)	-0.2 (-0.8;0.4)	-0.6 (-1.2;0.1)	0.1 (-0.7;0.8)
2-4 y	1.9*** (0.9;2.9)	2.5*** (1.5;3.6)	2.3*** (1.3;3.3)	0.8** (0.2;1.5)	1.3 (0.2;2.4)*	2.3*** (1.3;3.4)	1.9*** (0.9;3.0)	0.1 (-0.6;0.7)	0.9** (0.3;1.5)	0.8* (0.2;1.4)	0.8** (0.2;1.4)
4-15 y	3.9*** (3.0;4.8)	6.8*** (6.0;7.7)	6.2*** (5.3;7.0)	1.8*** (1.0;2.6)	3.4*** (2.5;4.4)	6.9*** (6.1;7.7)	6.5*** (5.7;7.4)	2.3*** (1.5;3.1)	1.3*** (0.8;1.8)	1.6*** (1.0;2.2)	1.2*** (0.6;1.8)
15-18/19 y^a	2.3*** (1.4;3.3)	3.8*** (3.1;4.4)	3.4*** (2.7;4.1)	1.5*** (0.9;2.1)	1.9*** (0.9;2.8)	3.5*** (2.8;4.2)	3.3*** (2.6;4.0)	1.1*** (0.5;1.8)	0.8** (0.3;1.3)	1.0*** (0.5;1.5)	0.8*** (0.3;1.3)
18/19-23 y^{a,b}	1.4** (0.4;2.4)	4.6*** (4.0;5.1)	4.6*** (4.0;5.1)	3.2*** (2.6;3.9)	1.2* (0.1;2.2)	4.4*** (3.9;5.0)	4.5*** (3.9;5.1)	3.0*** (2.2;3.7)	0.5 (0.0;1.1)	1.2*** (0.6;1.7)	1.1*** (0.6;1.7)

a Excluding 27 pregnant women in 2000

b Excluding 20 pregnant and 8 post-partum women in 2004-05

P-value * ≤0.05 ** ≤0.01 *** ≤0.001

Model 0 - Adjusted for weight z-score at the beginning of the period

Model 1 - Adjusted for 0 + perinatal variables: family income at birth, maternal education, maternal skin color, maternal height, maternal BMI before the pregnancy, smoking in pregnancy and gestational age

Model 2 – As for model 1, with waist circumference and hip circumferences adjusted each other

“Crescimento na infância e pobreza afetam a obesidade abdominal em adultos”

Caso você tenha observado que suas roupas estão se tornando cada vez mais apertadas... cuidado!!! Você pode estar ingressando no grupo, já não tão pequeno, dos obesos. E isso pode ser devido, pelo menos em parte, ao que aconteceu na sua infância.

A obesidade pode ser considerada como o acúmulo ou excesso de gordura corporal numa quantidade que traga prejuízos a nossa saúde. A gordura pode estar depositada debaixo da pele (gordura subcutânea) ou ser mais profunda, principalmente dentro do abdômen (gordura visceral). Essa distribuição é importante, uma vez que a gordura visceral está associada a maiores problemas de saúde. Por este motivo a obesidade abdominal (cintura de mais 80 cm para as mulheres e mais de 94 cm para os homens) é considerada de maior risco para doenças cardiovasculares. Considerada como doença desde 1985, a obesidade vem merecendo atenção cada vez maior por parte dos médicos e instituições de saúde pelos problemas de saúde associados como diabetes mellitus, hipertensão arterial, doenças cardíacas, distúrbios respiratórios e do sono, além da artrose. Tal fato decorre do número cada vez maior de obesos observado em todo o mundo, inclusive no Brasil. Esse aumento mundial da obesidade vem sendo notado desde a revolução tecnológica que inseriu novos hábitos de vida e de alimentação para o ser humano.

Uma pesquisa elaborada no Programa de Pós-Graduação em Epidemiologia da UFPel, financiado pela Capes (Brasil) e pela fundação inglesa Wellcome Trust, avaliou a obesidade abdominal entre pessoas nascidas em Pelotas no ano de 1982 e que foram visitadas em 2006.

O estudo foi realizado pelo doutorando em epidemiologia, David González, com a orientação do Prof. Cesar Victora.

O estudo revelou que um a cada 10 pelotenses padecem de obesidade abdominal, sendo que entre os homens a circunferência da cintura foi maior entre aqueles com melhor renda familiar. Já entre as mulheres a obesidade abdominal foi mais freqüente entre aquelas com baixo poder aquisitivo. O modelo encontrado no sexo feminino resulta muito similar ao que acontece em países mais ricos, onde as classes menos favorecidas têm maiores níveis de obesidade devido à incorporação de hábitos alimentares nocivos (excesso de frituras, alimentos processados e bebidas açucaradas) sem aumento nos níveis de atividade física. E o fato da obesidade estar se tornando uma doença que afeta mais às pessoas pobres é uma realidade que vem sendo observada de forma mais freqüente em todo o Brasil.

Além das condições atuais, o estudo revelou também que condições de vida desde o nascimento podem afetar os níveis de obesidade abdominal na vida adulta. Resultados do estudo mostraram que ganhar muito peso depois do segundo ano de vida e na adolescência resulta prejudicial para a saúde, pois aumenta os níveis de obesidade abdominal na vida adulta. Por outro lado, o ganho de peso nos dois primeiros anos de vida se mostrou benéfico para a formação do quadril, o que teria um efeito positivo para a saúde na vida adulta ao estimular a acumulação de massa muscular, conhecido fator de proteção para doenças cardiovasculares. A obesidade em adultos, portanto, poderia ser reduzida evitando que crianças de 4 anos ou mais ganhassem peso rapidamente.

Os resultados do estudo sugerem que as medidas de saúde pública direcionadas ao combate da obesidade e das doenças cardiovasculares, além de focar nos fatores contemporâneos como sedentarismo e hábitos nutricionais da população, deveriam também considerar a importância das condições socioeconômicas e do ganho de peso desde os primeiros anos de vida.

**ANEXO 1. PRINCIPAIS PERGUNTAS USADAS DOS QUESTIONÁRIOS DA
COORTE DE PELOTAS DE 1982**

A. COORTE DE 1982 - ESTUDO PERINATAL

17-19. Idade: <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> anos	<input type="checkbox"/> ≤ 19 (1)	<input type="checkbox"/> 30-34 (4)
	<input type="checkbox"/> 20-24 (2)	<input type="checkbox"/> 35-39 (5)
	<input type="checkbox"/> 25-29 (3)	<input type="checkbox"/> ≥ 40 (6)
21-22. Anos de estudo completados com sucesso: <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> anos		
23. Renda familiar do casal – SM (salário mínimo):		
<input type="checkbox"/> ≤ 1 SM (1)	<input type="checkbox"/> 3,1 – 6 SM (3)	<input type="checkbox"/> > 10 SM (5)
<input type="checkbox"/> 1,1 – 3 SM (2)	<input type="checkbox"/> 6,1 – 10 SM (4)	
25. Fumo:		
<input type="checkbox"/> não (1)	<input type="checkbox"/> ≥15 cig/d parte grav (4)	
<input type="checkbox"/> 1-14 cig/d parte grav (2)	<input type="checkbox"/> ≥15 cig/d toda grav (5)	
<input type="checkbox"/> 1-14 cig/d toda grav (3)		
28-30. Peso pré-gestacional: <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> , <input type="checkbox"/> Kg		
31-34. Peso no dia do parto: <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> , <input type="checkbox"/> Kg		
55-56. Idade gestacional: <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> semanas		
59-62. Peso de nascimento: <input type="checkbox"/> , <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> g		
64. Sexo : <input type="checkbox"/> masculino <input type="checkbox"/> feminino		

B. COORTE DE 1982 – ESTUDO DE TODA A AMOSTRA (1984)

27. Por quanto tempo a criança mamou no peito? _____ meses e _____ dias (vá para a perg. 29) () não mamou (97) (vá para a perg. 28) () ainda mama (98) (vá para a perg. 30) () ignorado (99)
EXAME ANTROPOMÉTRICO DA CRIANÇA
66. Peso: Observador nº 1: _____, _____ Kg Observador nº 2: _____, _____ Kg
67. Altura: Observador nº 1: _____, _____ cm Observador nº 2: _____, _____ cm

C. COORTE DE 1982 - ESTUDO DE TODA A AMOSTRA (1986)

14. Por quanto tempo ***** mamou no seio? _____ meses e _____ dias (97) nunca mamou (98) ainda mama
EXAME ANTROPOMÉTRICO DA CRIANÇA:
103. PESO: Observador nº 1: _____, _____ Kg <i>Observador nº 2: _____, _____ Kg</i>
104. ESTATURA: Observador nº 1: _____, _____ cm <i>Observador nº 2: _____, _____ cm</i>

D. COORTE DE 1982 – ESTUDO DE TODA A AMOSTRA 2004-05

88. A tua cor ou raça é? <i>Ler as opções</i>			
(1) <i>branca</i> (2) <i>preta ou negra</i> (3) <i>mulata</i> (4) <i>amarela</i> (5) <i>indígena</i>			
AGORA VOU PERGUNTAR SOBRE QUANTO GANHAM AS PESSOAS DA CASA			
283. No mês passado, quanto receberam as pessoas que moram na casa? <i>parentesco com <nome></i>			
a) Pessoa1:	_____	Cód. ___	_____ Reais
b) Pessoa2:	_____	Cód. ___	_____ Reais
c) Pessoa3:	_____	Cód. ___	_____ Reais
d) Pessoa4:	_____	Cód. ___	_____ Reais
e) Pessoa5,6,...:	_____	Cód. ___	_____ Reais
284. A família teve alguma outra fonte de renda?			(0) Não (1) Sim
285. SE SIM: De quanto foi?			_____ Reais
AGORA EU GOSTARIA DE FAZER ALGUMAS MEDIDAS COMO PESO E ALTURA			
358. Peso do/a jovem:			_____, ____ kg
Marque as roupas que o entrevistado(a) usava durante as medidas			
a. Calça de abrigo	(0) Não (1) Sim	Calça abrigo	_____ g
b. Calça de brim	(0) Não (1) Sim	Calça brim	_____ g
c. Saia de brim	(0) Não (1) Sim	Saia de brim	_____ g
d. Bermuda de brim	(0) Não (1) Sim	Bermuda de brim	_____ g
e. Vestido	(0) Não (1) Sim	Vestido	_____ g
f. Moletom	(0) Não (1) Sim	Moletom	_____ g
g. Camisa ou camiseta	(0) Não (1) Sim	Camiseta	_____ g
h. Outra(s) :		Outra(s)	_____ g
*** PARA MULHERES ***			
359. SE A JOVEM ESTÁ GRÁVIDA ANOTE:			
Quantos meses de gestação tu estás? _____ meses			
360. SE A JOVEM TEVE BEBÊ RECENTEMENTE:			
Há quantos meses tu ganhaste neném? _____ meses			

361. Altura do/a jovem:	___ __ __ , __ <i>cm</i>
-------------------------	--------------------------

D. COORTE DE 1982 – ESTUDO DA SUB-AMOSTRA 2006

REGISTRO DE MEDIDAS	6.Cintura	___ __ __ , __ <i>cm</i>
	7.Quadril	___ __ __ , __ <i>cm</i>

ANEXO 2. REQUISITOS PARA PUBLICAÇÃO NA REVISTA CADERNOS DE SAÚDE PÚBLICA

Instruções para Autores

Cadernos de Saúde Pública/Reports in Public Health (CSP) publica artigos originais com elevado mérito científico que contribuam ao estudo da saúde pública em geral e disciplinas afins. Recomendamos aos autores a leitura atenta das instruções abaixo antes de submeterem seus artigos a Cadernos de Saúde Pública.

1.CSP aceita trabalhos para as seguintes seções:

1.1 - Revisão – revisão crítica da literatura sobre temas pertinentes à saúde pública (máximo de 8.000 palavras e 5 ilustrações);

1.2 - Artigos – resultado de pesquisa de natureza empírica, experimental ou conceitual (máximo de 6.000 palavras e 5 ilustrações);

1.3 - Notas – nota prévia, relatando resultados parciais ou preliminares de pesquisa (máximo de 1.700 palavras e 5 ilustrações);

1.4 - Resenhas – resenha crítica de livro relacionado ao campo temático de CSP, publicado nos últimos dois anos (máximo de 1.200 palavras);

1.5 - Cartas – crítica a artigo publicado em fascículo anterior de CSP (máximo de 1.200 palavras e 1 ilustração);

1.6 - Debate – artigo teórico que se faz acompanhar de cartas críticas assinadas por autores de diferentes instituições, convidados pelo Editor, seguidas de resposta do autor do artigo principal (máximo de 6.000 palavras e 5 ilustrações);

1.7 - Fórum – seção destinada à publicação de 2 a 3 artigos coordenados entre si, de diferentes autores, e versando sobre tema de interesse atual (máximo de 12.000 palavras no total). Os interessados em submeter trabalhos para essa seção devem consultar o Conselho Editorial.

2.Normas para envio de artigos

2.1 - CSP publica somente artigos inéditos e originais, e que não estejam em avaliação em nenhum outro periódico simultaneamente. Os autores devem declarar essas condições no processo de submissão. Caso seja identificada a publicação ou submissão simultânea em outro periódico o artigo será desconsiderado. A submissão simultânea de um artigo científico a mais de um periódico constitui grave falta de ética do autor.

2.2 - Serão aceitas contribuições em português, espanhol ou inglês.

2.3 - Notas de rodapé e anexos não serão aceitos.

2.4 - A contagem de palavras inclui o corpo do texto e as referências bibliográficas, conforme item 12.13.

3. Publicação de ensaios clínicos

3.1 - Artigos que apresentem resultados parciais ou integrais de ensaios clínicos devem obrigatoriamente ser acompanhados do número e entidade de registro do ensaio clínico.

3.2 - Essa exigência está de acordo com a recomendação da BIREME/OPAS/OMS sobre o Registro de Ensaios Clínicos a serem publicados a partir de orientações da Organização Mundial da Saúde - OMS, do International Committee of Medical Journal Editors (www.icmje.org) e do Workshop ICTPR.

3.3 - As entidades que registram ensaios clínicos segundo os critérios do ICMJE são:

- Australian New Zealand Clinical Trials Registry (ANZCTR)
- ClinicalTrials.gov
- International Standard Randomised Controlled Trial Number (ISRCTN)
- Netherlands Trial Register (NTR)
- UMIN Clinical Trials Registry (UMIN-CTR)
- WHO International Clinical Trials Registry Platform (ICTRP)

4. Fontes de financiamento

4.1 - Os autores devem declarar todas as fontes de financiamento ou suporte, institucional ou privado, para a realização do estudo.

4.2 - Fornecedores de materiais ou equipamentos, gratuitos ou com descontos, também devem ser descritos como fontes de financiamento, incluindo a origem (cidade, estado e país).

4.3 - No caso de estudos realizados sem recursos financeiros institucionais e/ou privados, os autores devem declarar que a pesquisa não recebeu financiamento para a sua realização.

5.Conflito de interesses

5.1 - Os autores devem informar qualquer potencial conflito de interesse, incluindo interesses políticos e/ou financeiros associados a patentes ou propriedade, provisão de materiais e/ou insumos e equipamentos utilizados no estudo pelos fabricantes.

6.Colaboradores

6.1 - Devem ser especificadas quais foram as contribuições individuais de cada autor na elaboração do artigo.

6.2 - Lembramos que os critérios de autoria devem basear-se nas deliberações do International Committee of Medical Journal Editors, que determina o seguinte: o reconhecimento da autoria deve estar baseado em contribuição substancial relacionada aos seguintes aspectos: 1. Concepção e projeto ou análise e interpretação dos dados; 2. Redação do artigo ou revisão crítica relevante do conteúdo intelectual; 3. Aprovação final da versão a ser publicada. Essas três condições devem ser integralmente atendidas.

7.Agradecimentos

7.1 - Possíveis menções em agradecimentos incluem instituições que de alguma forma possibilitaram a realização da pesquisa e/ou pessoas que colaboraram com o estudo mas que não preencheram os critérios para serem co-autores.

8.Referências

8.1 - As referências devem ser numeradas de forma consecutiva de acordo com a ordem em que forem sendo citadas no texto. Devem ser identificadas por números arábicos sobrescritos (Ex.: Silva 1). As referências citadas somente em tabelas e figuras devem ser numeradas a partir do número da última referência citada no texto. As referências citadas deverão ser listadas ao final do artigo, em ordem numérica, seguindo as normas gerais dos Requisitos Uniformes para Manuscritos Apresentados a Periódicos Biomédicos (<http://www.nlm.nih.gov/citingmedicine/>).

8.2 - Todas as referências devem ser apresentadas de modo correto e completo. A veracidade das informações contidas na lista de referências é de responsabilidade do(s) autor(es).

8.3 - No caso de usar algum software de gerenciamento de referências bibliográficas (Ex. EndNote ®), o(s) autor(es) deverá(ão) converter as referências para texto.

9.Nomenclatura

9.1 - Devem ser observadas as regras de nomenclatura zoológica e botânica, assim como abreviaturas e convenções adotadas em disciplinas especializadas.

10.Ética em pesquisas envolvendo seres humanos

10.1 - A publicação de artigos que trazem resultados de pesquisas envolvendo seres humanos está condicionada ao cumprimento dos princípios éticos contidos na Declaração de Helsinki (1964, reformulada em 1975, 1983, 1989, 1996 e 2000), da World Medical Association.

10.2 - Além disso, deve ser observado o atendimento a legislações específicas (quando houver) do país no qual a pesquisa foi realizada.

10.3 - Artigos que apresentem resultados de pesquisas envolvendo seres humanos deverão conter uma clara afirmação deste cumprimento (tal afirmação deverá constituir o último parágrafo da seção Metodologia do artigo).

10.4 - Após a aceitação do trabalho para publicação, todos os autores deverão assinar um formulário, a ser fornecido pela Secretaria Editorial de CSP, indicando o cumprimento integral de princípios éticos e legislações específicas.

10.5 - O Conselho Editorial de CSP se reserva o direito de solicitar informações adicionais sobre os procedimentos éticos executados na pesquisa.

11. Processo de submissão online

11.1 - Os artigos devem ser submetidos eletronicamente por meio do sítio do Sistema de Avaliação e Gerenciamento de Artigos (SAGAS), disponível em: <http://www.ensp.fiocruz.br/csp/>.

11.2 - Outras formas de submissão não serão aceitas. As instruções completas para a submissão são apresentadas a seguir. No caso de dúvidas, entre em contato com o suporte sistema SAGAS pelo e-mail: csp-artigos@ensp.fiocruz.br Este endereço de e-mail está protegido contra spambots. Você deve habilitar o JavaScript para visualizá-lo. .

11.3 - Inicialmente o autor deve entrar no sistema SAGAS. Em seguida, inserir o nome do usuário e senha para ir à área restrita de gerenciamento de artigos. Novos usuários do sistema SAGAS devem realizar o cadastro em "Cadastre-se" na página inicial. Em caso de esquecimento de sua senha, solicite o envio automático da mesma em "Esqueceu sua senha? Clique aqui".

11.4 - Para novos usuários do sistema SAGAS. Após clicar em "Cadastre-se" você será direcionado para o cadastro no sistema SAGAS. Digite seu nome, endereço, e-mail, telefone, instituição.

12. Envio do artigo

12.1 - A submissão online é feita na área restrita de gerenciamento de artigos <http://www.ensp.fiocruz.br/csp/>. O autor deve acessar a "Central de Autor" e selecionar o link "Submeta um novo artigo".

12.2 - A primeira etapa do processo de submissão consiste na verificação às normas de publicação de CSP. O artigo somente será avaliado pela Secretaria Editorial de CSP se cumprir todas as normas de publicação.

12.3 - Na segunda etapa são inseridos os dados referentes ao artigo: título, título corrido, área de concentração, palavras-chave, informações sobre financiamento e conflito de interesses, resumo, abstract e agradecimentos, quando necessário. Se desejar, o autor pode sugerir potenciais consultores (nome, e-mail e instituição) que ele julgue capaz de avaliar o artigo.

12.4 - O título completo (no idioma original e em inglês) deve ser conciso e informativo, com no máximo 150 caracteres com espaços.

12.5 - O título corrido poderá ter máximo de 70 caracteres com espaços.

12.6 - As palavras-chave (mínimo de 3 e máximo de 5 no idioma original do artigo) devem constar na base da Biblioteca Virtual em Saúde (BVS), disponível: <http://decs.bvs.br/>.

12.7 - Resumo. Com exceção das contribuições enviadas às seções Resenha ou Cartas, todos os artigos submetidos em português ou espanhol deverão ter resumo na língua principal e em inglês. Os artigos submetidos em inglês deverão vir acompanhados de resumo em português ou em espanhol, além do abstract em inglês. O resumo pode ter no máximo 1100 caracteres com espaço.

12.8 - Agradecimentos. Possíveis agradecimentos às instituições e/ou pessoas poderão ter no máximo 500 caracteres com espaço.

12.9 - Na terceira etapa são incluídos o(s) nome(s) do(s) autor(es) do artigo, respectiva(s) instituição(ões) por extenso, com endereço completo, telefone e e-mail, bem como a colaboração de cada um. O autor que cadastrar o artigo automaticamente será incluído como autor de artigo. A ordem dos nomes dos autores deve ser a mesma da publicação.

12.10 - Na quarta etapa é feita a transferência do arquivo com o corpo do texto e as referências.

12.11 - O arquivo com o texto do artigo deve estar nos formatos DOC (Microsoft Word), RTF (Rich Text Format) ou ODT (Open Document Text) e não deve ultrapassar 1 MB.

12.12 - O texto deve ser apresentado em espaço 1,5cm, fonte Times New Roman, tamanho 12.

12.13 - O arquivo com o texto deve conter somente o corpo do artigo e as referências bibliográficas. Os seguintes itens deverão ser inseridos em campos à parte durante o processo de submissão: resumo e abstract; nome(s) do(s) autor(es), afiliação ou qualquer outra informação que identifique o(s) autor(es); agradecimentos e colaborações; ilustrações (fotografias, fluxogramas, mapas, gráficos e tabelas).

12.14 - Na quinta etapa são transferidos os arquivos das ilustrações do artigo (fotografias, fluxogramas, mapas, gráficos e tabelas), quando necessário. Cada ilustração deve ser enviada em arquivo separado clicando em "Transferir".

12.15 - Ilustrações. O número de ilustrações deve ser mantido ao mínimo, conforme especificado no item 1 (fotografias, fluxogramas, mapas, gráficos e tabelas).

12.16 - Os autores deverão arcar com os custos referentes ao material ilustrativo que ultrapasse esse limite e também com os custos adicionais para publicação de figuras em cores.

12.17 - Os autores devem obter autorização, por escrito, dos detentores dos direitos de reprodução de ilustrações que já tenham sido publicadas anteriormente.

12.18 - Tabelas. As tabelas podem ter 17cm de largura, considerando fonte de tamanho 9. Devem ser submetidas em arquivo de texto: DOC (Microsoft Word), RTF (Rich Text Format) ou ODT (Open Document Text). As tabelas devem ser numeradas (números arábicos) de acordo com a ordem em que aparecem no texto.

12.19 - Figuras. Os seguintes tipos de figuras serão aceitos por CSP: Mapas, Gráficos, Imagens de satélite, Fotografias e Organogramas, e Fluxogramas.

12.20 - Os mapas devem ser submetidos em formato vetorial e são aceitos nos seguintes tipos de arquivo: WMF (Windows MetaFile), EPS (Encapsuled PostScript) ou SVG (Scalable Vectorial Graphics). Nota: os mapas gerados originalmente em formato de imagem e depois exportados para o formato vetorial não serão aceitos.

12.21 - Os gráficos devem ser submetidos em formato vetorial e serão aceitos nos seguintes tipos de arquivo: XLS (Microsoft Excel), ODS (Open Document Spreadsheet), WMF (Windows MetaFile), EPS (Encapsuled PostScript) ou SVG (Scalable Vectorial Graphics).

12.22 - As imagens de satélite e fotografias devem ser submetidas nos seguintes tipos de arquivo: TIFF (Tagged Image File Format) ou BMP (Bitmap). A resolução mínima deve ser de 300dpi (pontos por polegada), com tamanho mínimo de 17,5cm de largura.

12.23 - Os organogramas e fluxogramas devem ser submetidos em arquivo de texto ou em formato vetorial e são aceitos nos seguintes tipos de arquivo: DOC (Microsoft Word), RTF (Rich Text Format), ODT (Open Document Text), WMF (Windows MetaFile), EPS (Encapsuled PostScript) ou SVG (Scalable Vectorial Graphics).

12.24 - As figuras devem ser numeradas (números arábicos) de acordo com a ordem em que aparecem no texto.

12.25 - Títulos e legendas de figuras devem ser apresentados em arquivo de texto separado dos arquivos das figuras.

12.26 - Formato vetorial. O desenho vetorial é originado a partir de descrições geométricas de formas e normalmente é composto por curvas, elipses, polígonos, texto, entre outros elementos, isto é, utilizam vetores matemáticos para sua descrição.

12.27 - Finalização da submissão. Ao concluir o processo de transferência de todos os arquivos, clique em "Finalizar Submissão".

12.28 - Confirmação da submissão. Após a finalização da submissão o autor receberá uma mensagem por e-mail confirmando o recebimento do artigo pelos CSP. Caso não receba o e-

mail de confirmação dentro de 24 horas, entre em contato com a secretaria editorial de CSP por meio do e-mail: csp-artigos@ensp.fiocruz.br Este endereço de e-mail está protegido contra spambots. Você deve habilitar o JavaScript para visualizá-lo. .

13.Acompanhamento do processo de avaliação do artigo

13.1 - O autor poderá acompanhar o fluxo editorial do artigo pelo sistema SAGAS. As decisões sobre o artigo serão comunicadas por e-mail e disponibilizadas no sistema SAGAS.

13.2 - O contato com a Secretaria Editorial de CSP deverá ser feito através do sistema SAGAS.

14.Envio de novas versões do artigo

14.1 - Novas versões do artigo devem ser encaminhadas usando-se a área restrita de gerenciamento de artigos <http://www.ensp.fiocruz.br/csp/> do sistema SAGAS, acessando o artigo e utilizando o link "Submeter nova versão".

15.Prova de prelo

15.1 - Após a aprovação do artigo, a prova de prelo será enviada para o autor de correspondência por e-mail. Para visualizar a prova do artigo será necessário o programa Adobe Reader ou similar. Esse programa pode ser instalado gratuitamente pelo site: <http://www.adobe.com/products/acrobat/readstep2.html>.

15.2 - A prova de prelo revisada e as declarações devidamente assinadas deverão ser encaminhadas para a secretaria editorial de CSP por e-mail (cadernos@ensp.fiocruz.br Este endereço de e-mail está protegido contra spambots. Você deve habilitar o JavaScript para visualizá-lo.) ou por fax +55(21)2598-2514 dentro do prazo de 72 horas após seu recebimento pelo autor de correspondência.

**ANEXO 3. REQUISITOS PARA PUBLICAÇÃO NA REVISTA *PUBLIC HEALTH*
*NUTRITION***

Directions to Contributors

Public Health Nutrition (Revised July 2007)

Public Health Nutrition provides a forum for the presentation of original research findings in the field of Public Health Nutrition. It offers a population-based approach to the practical application of research findings. The Journal provides a timely vehicle for lively discussion of current controversies. In addition, it also includes high quality reviews of key topics and seeks to identify and publish special supplements on major topics of interest to readers.

As a contributor you are asked to follow the guidelines set out below. Prospective authors may also contact the Editorial Office directly on +44 20 7605 6555 (telephone), +44 20 7602 1756 (fax) or phn@nutsoc.org.uk (email).

Papers submitted for publication should be written in English and be as concise as possible. If English is not the first language of the authors then the paper should be checked by an English speaker. Public Health Nutrition now operates an on-line submission and reviewing system (eJournalPress). Authors should submit to the following address: <http://phn.msubmit.net/>. Receipt of papers will be acknowledged immediately.

Papers should be accompanied by a statement of acceptance of the conditions laid down in the Directions to Contributors. The statement should affirm that the submission represents original work that has not been published previously, that it is not currently being considered by another journal, and that if accepted for Public Health Nutrition it will not be published elsewhere in the same form, in English or in any other language, without the written consent of the Nutrition Society. It should also confirm that each author has seen and approved the contents of the submitted manuscript.

The submission must include a statement reporting any conflicts of interest, all sources of funding and the contribution of each author to the manuscript. If there are no conflicts of interest this must be stated. On submission the author will be asked to submit this information during the submission process and should not include it as part of the manuscript. This enables double-blind reviewing. If accepted, the paragraph will then be published as part of the manuscript. This journal adheres to the Committee on Publication Ethics (COPE) guidelines on research and publications ethics (<http://www.publicationethics.org.uk/guidelines>).”

It is the author’s responsibility to obtain written permission to reproduce any material (including text and figures) that has appeared in another publication.

At the time of acceptance the authors should provide a completed copy of the ‘Licence to Publish’ (in lieu of copyright transfer), which is available on the Nutrition Society’s web pages (<http://www.nutritionociety.org>); the Society no longer requires copyright of the material published in the journal, only a ‘Licence to Publish.’ The authors or their institutions retain the copyright.

When substantial revisions are required to manuscripts, authors are given the opportunity to do this once only, the need for any further changes should at most reflect only minor issues. If a paper requiring revision is not resubmitted within 3 months, it may, on resubmission, be deemed a new paper and the date of receipt altered accordingly.

Public Health Nutrition publishes the following: Full Papers, Short Communications, Review Articles, Letters to the Editors, Commentaries, Debate and Opinion Papers and Editorials.

Full Papers, Short Communications and Reviews should be submitted to: <http://phn.msubmit.net/>. Please contact the Editorial Office on phn@nutsoc.org.uk regarding any other types of article.

Short Communications. Papers submitted as Short Communications should consist of about 2000 words and will be fast tracked through the system.

Review Articles. Please contact the Editorial Office with any queries regarding the submission of potential review articles.

Letters to the Editor/Debate and Opinion Papers. Letters are invited that discuss, criticise or develop themes put forward in papers published in the Public Health Nutrition or that deal with matters relevant to it. They should not be used as a means of publishing new work. Acceptance will be at the discretion of the Editorial Board, and editorial changes may be required. Wherever possible, letters from responding authors will be included in the same issue.

Form of full papers submitted for publication. Full papers should be no more than 4000 words long. The onus of preparing a paper in a form suitable for sending to press lies with the author. Authors are advised to consult a current issue in order to make themselves familiar with the Public Health Nutrition as to typographical and other conventions, layout of tables etc. Authors are encouraged to consult the latest guidelines produced by the International Committee of Medical Journal Editors (ICMJE), which contains a lot of useful generic information about preparing scientific papers (<http://www.ICMJE.org>) and also the CONSORT guidelines for reporting results of randomised trials (<http://www.consort-statement.org/>).

Authors are invited to nominate up to four potential referees who may then be asked by the Editorial Board to help review the work.

Typescripts should be prepared with 1.5 line spacing and wide margins (2 cm), the preferred font being Times New Roman size 12. At the ends of lines words should not be hyphenated unless hyphens are to be printed. Page and line numbering are required.

Spelling should generally be that of the Concise Oxford Dictionary (1995), 9th ed. Oxford: Clarendon Press. Papers should normally be divided into the following parts:

(a) Title page: authors' names should be given without titles or degrees and one forename may be given in full. The name and address of the institution where the work was performed should be given, as well as the main address for each author.

The name and address of the author to whom correspondence should be sent should be clearly stated, together with telephone and fax numbers and email address. Other authors should be linked to their address using superscript Arabic numerals.

The title page should also contain a shortened version of the paper's title, not exceeding forty-five letters and spaces in length, suitable for use as a running title in the published paper.

Authors are asked to supply three or four key words or phrases on the title page of the typescript.

The title page should be submitted online as a separate cover letter. This enables double-blind reviewing.

(b) Abstract: each paper must open with a structured abstract of not more than 250 words. The abstract should consist of the following headings: Objective, Design, Setting, Subjects, Results, Conclusions. The abstract should be intelligible without reference to text or figures.

(c) Introduction: it is not necessary to introduce a paper with a full account of the relevant literature, but the introduction should indicate briefly the nature of the question asked and the reasons for asking it.

(d) Experimental methods: methods should appear after the introduction.

(e) Results: these should be given as concisely as possible, using figures or tables as appropriate.

(f) Discussion: while it is generally desirable that the presentation of the results and the discussion of their significance should be presented separately, there may be occasions when

combining these sections may be beneficial. Authors may also find that additional or alternative sections such as 'conclusions' may be useful.

(g) Acknowledgments: these should be given in a single paragraph after the discussion and include the following information: source of funding, declaration regarding any conflicts of interest and a brief statement as to the contribution(s) of each author. On submission the author will be asked to submit this information during the submission process and should not include it as part of the manuscript. This enables double-blind reviewing.

(h) References: these should be given in the text using the Vancouver system. They should be numbered consecutively in the order in which they first appear in the text using superscript Arabic numerals in parentheses, e.g. 'The conceptual difficulty of this approach has recently been highlighted(1,2–4)'. If a reference is cited more than once the same number should be used each time. References cited only in tables and figure legends and not in the text should be numbered in sequence from the last number used in the text and in the order of mention of the individual tables and figures in the text. At the end of the paper, on a page(s) separate from the text, references should be listed in numerical order. When an article has more than ten authors only the names of the first three authors should be given followed by 'et al.' The issue number should be omitted if there is continuous pagination throughout a volume. Names and initials of authors of unpublished work should be given in the text as 'unpublished results' and not included in the References. Titles of journals should appear in their abbreviated form using the NCBI LinkOut page (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/linkout/journals/jourlists.cgi?typeid=1&type=journals&operation=Show>). References to books and monographs should include the town of publication and the number of the edition to which reference is made. Thus:

1. Setchell KD, Faughnan MS, Avades T et al. (2003) Comparing the pharmacokinetics of daidzein and genistein with the use of ¹³C-labeled tracers in premenopausal women. *Am J Clin Nutr* 77, 411–419.
2. Barker DJ, Winter PD, Osmond C, Margetts B & Simmonds SJ (1989) Weight in infancy and death from ischaemic heart disease. *Lancet* ii, 577–580.
3. Forchielli ML & Walker WA (2005) The role of gut-associated lymphoid tissues and mucosal defence. *Br J Nutr* 93, Suppl. 1, S41–S48.
4. Bradbury J, Thomason JM, Jepson NJA, Walls AWG, Allen PF & Moynihan PJ (2003) A nutrition education intervention to increase the fruit and vegetable intake of denture wearers. *Proc Nutr Soc* 62, 86A.
5. Frühbeck G, Gómez-Ambrosi J, Muruzabal FJ & Burrell MA (2001) The adipocyte: a model for integration of endocrine and metabolic signaling in energy metabolism regulation. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 280, E827–E847.
6. Han KK, Soares JM Jr, Haidar MA, de Lima GR & Baracat EC (2002) Benefits of soy isoflavone therapeutic regimen on menopausal symptoms. *Obst Gynecol* 99, 389–394.
7. Uhl M, Kassie F, Rabot S, Grasl-Kraupp B, Chakraborty A, Laky B, Kundi M & Knasmüller S (2004) Effect of common Brassica vegetables (Brussels sprouts and red cabbage) on the development of preneoplastic lesions induced by 2-amino-3-methylimidazo[4,5-f]quinoline (IQ) in liver and colon of Fischer 344 rats. *J Chromatogr* 802B, 225–230.
8. Hall WL, Vafeiadou K, Hallund J et al. (2005) Soy isoflavone enriched foods and inflammatory biomarkers of cardiovascular risk in postmenopausal women: interactions with genotype and equol production. *Am J Clin Nutr* (In the Press).

9. Skurk T, Herder C, Kraft I, Muller-Scholze S, Hauner H & Kolb H (2004) Production and release of macrophage migration inhibitory factor from human adipocytes. *Endocrinology* (Epublication ahead of print version).
10. Skurk T, Herder C, Kraft I, Muller-Scholze S, Hauner H & Kolb H (2005) Production and release of macrophage migration inhibitory factor from human adipocytes. *Endocrinology* 146, 1006–1011; Epublication 2 December 2004.
11. Bradbury J (2002) Dietary intervention in edentulous patients. PhD Thesis, University of Newcastle.
12. Ailhaud G & Hauner H (2004) Development of white adipose tissue. In *Handbook of Obesity. Etiology and Pathophysiology*, 2nd ed., pp. 481–514 [GA Bray and C Bouchard, editors]. New York: Marcel Dekker.
13. Bruinsma J (editor) (2003) *World Agriculture towards 2015/2030: An FAO Perspective*. London: Earthscan Publications.
14. Griinari JM & Bauman DE (1999) Biosynthesis of conjugated linoleic acid and its incorporation into meat and milk in ruminants. In *Advances in Conjugated Linoleic Acid Research*, vol. 1, pp. 180–200 [MP Yurawecz, MM Mossoba, JKG Kramer, MW Pariza and GJ Nelson, editors]. Champaign, IL: AOCS Press.
15. Henderson L, Gregory J, Irving K & Swan G (2004) *National Diet and Nutrition Survey: Adults Aged 19 to 64 Years*. vol. 2: Energy, Protein, Fat and Carbohydrate Intake. London: The Stationery Office.
16. International Agency for Research on Cancer (2004) *Cruciferous Vegetables, Isothiocyanates and Indoles*. IARC Handbooks of Cancer Prevention no. 9 [H Vainio and F Bianchini, editors]. Lyon, France: IARC Press.
17. Linder MC (1996) Copper. In *Present Knowledge in Nutrition*, 7th ed., pp. 307–319 [EE Zeigler and LJ Filer Jr, editors]. Washington, DC: ILSI Press.

18. World Health Organization (2003) Diet, Nutrition and the Prevention of Chronic Diseases. Joint WHO/FAO Expert Consultation. WHO Technical Report Series no. 916. Geneva: WHO.

19. Keiding L (1997) Astma, Allergi og Anden Overfølsomhed i Danmark – Og Udviklingen 1987–1991 (Asthma, Allergy and Other Hypersensitivities in Denmark, 1987–1991). Copenhagen, Denmark: Dansk Institut for Klinisk Epidemiologi.

References to material available on websites should include the full Internet address, and the date of the version cited. Thus:

20. Department of Health (1997) Committee on Toxicity of Chemicals in Food Consumer Products and the Environment. Statement on vitamin B6 (pyridoxine) toxicity. <http://www.open.gov.uk/doh/hef/B6.htm>

21. Kramer MS & Kakuma R (2002) The Optimal Duration of Exclusive Breastfeeding: A Systematic Review. Rome: WHO; available at http://www.who.int/nut/documents/optimal_duration_of_exc_bfeeding_review_eng.pdf

22. Hooper L, Thompson RL, Harrison RA et al. (2004) Omega 3 fatty acids for prevention and treatment of cardiovascular disease. The Cochrane Database of Systematic Reviews 2004, issue 4, CD003177. <http://www.mrw.interscience.wiley.com/cochrane/clsysrev/articles/CD003177/frame.html>

23. Nationmaster (2005) HIV AIDS – Adult prevalence rate. http://www.nationmaster.com/graph-T/hea_hiv_aid_adu_pre_rat (accessed June 2005).

Mathematical modelling of nutritional processes. Papers in which mathematical modelling of nutritional processes forms the principal element will be considered for publication provided:

(a) they are based on sound biological and mathematical principles; (b) they advance nutritional concepts or identify new avenues likely to lead to such advances; (c) assumptions used in their construction are fully described and supported by appropriate argument; (d) they

are described in such a way that the nutritional purpose is clearly apparent; (e) the contribution of the model to the design of future experimentation is clearly defined.

Units. Results should be presented in metric units according to the International System of Units (see *Quantities, Units, and Symbols* (1971) London: The Royal Society, and *Metric Units, Conversion Factors and Nomenclature in Nutritional and Food Sciences* (1972) London: The Royal Society – as reproduced in *Proceedings of the Nutrition Society* (1972) 31, 239–247). SI units should be used throughout the paper. The author will be asked to convert any values that are given in any other form. The only exception is where there is a unique way of expressing a particular variable that is in widespread use. Energy values must be given in Joules (MJ or kJ) using the conversion factor $1 \text{ kcal} = 4.184 \text{ kJ}$. If required by the author, the value in kcal can be given afterwards in parentheses. Temperature is given in degrees Celsius ($^{\circ}\text{C}$). Vitamins should be given as mg or μg , not as IU.

For substances of known molecular mass (Da) or relative molecular mass, e.g. glucose, urea, Ca, Na, Fe, K, P, values should be expressed as mol/l; for substances of indeterminate molecular mass (Da) or relative molecular mass, e.g. phospholipids, proteins, and for trace elements, e.g. Cu, Zn, then g/l should be used.

Time. The 24 h clock should be used, e.g. 15.00 hours.

Units are: year, month, week, d, h, min, s, kg, g, mg, μg , litre, ml, μl , fl. To avoid misunderstandings, the word litre should be used in full, except in terms like g/l. Radioactivity should be given in becquerels (Bq or GBq) not in Ci. $1 \text{ MBq} = 27.03 \mu\text{Ci}$ ($1 \text{ Bq} = 1 \text{ disintegration/s}$).

Statistical treatment of results. Data from individual replicates should not be given for large experiments, but may be given for small studies. The methods of statistical analysis used should be described, and references to statistical analysis packages included in the text, thus: Statistical Analysis Systems statistical software package version 6.11 (SAS Institute, Cary,

NC, USA). Information such as analysis of variance tables should be given in the paper only if they are relevant to the discussion. A statement of the number of replicates, their average value and some appropriate measure of variability is usually sufficient.

Comparisons between means can be made by using either confidence intervals (CI) or significance tests. The most appropriate of such measures is usually the standard error of a difference between means (SED), or the standard errors of the means (SE or SEM) when these vary between means. The standard deviation (SD) is more useful only when there is specific interest in the variability of individual values. The degrees of freedom (df) associated with SED, SEM or SD should also be stated. The number of decimal places quoted should be sufficient but not excessive. Note that pH is an exponential number, as are the log(10) values often quoted for microbial numbers. Statistics should be carried out on the scalar rather than the exponential values.

If comparisons between means are made using CI, the format for presentation is, e.g. 'difference between means 0.73 (95 % CI 0.314, 1.36) g'. If significance tests are used, a statement that the difference between the means for two groups of values is (or is not) statistically significant should include the level of significance attained, preferably as an explicit P value (e.g. $P=0.016$ or $P=0.32$) rather than as a range (e.g. $P<0.05$ or $P>0.05$). It should be stated whether the significance levels quoted are one-sided or two-sided. Where a multiple comparison procedure is used, a description or explicit reference should be given. Where appropriate, a superscript notation may be used in tables to denote levels of significance; similar superscripts should denote lack of a significant difference.

Where the method of analysis is unusual, or if the experimental design is at all complex, further details (e.g. experimental plan, raw data, confirmation of assumptions, analysis of variance tables, etc.) should be included.

Figures. In curves presenting experimental results the determined points should be clearly shown, the symbols used being, in order of preference, ○, ●, Δ, ▲, □, ■, ×, +□. Curves and symbols should not extend beyond the experimental points. Scale-marks on the axes should be on the inner side of each axis and should extend beyond the last experimental point. Ensure that lines and symbols used in graphs and shading used in histograms are large enough to be easily identified when the figure is reduced to fit the printed page.

Figures and diagrams can be prepared using most applications but please do not use the following: cdx, chm, jnb or PDF. All figures should be numbered and legends should be provided. Each figure, with its legend, should be comprehensible without reference to the text and should include definitions of abbreviations. Latin names for unusual species should be included unless they have already been specified in the text. Each figure will be positioned near the point in the text at which it is first introduced unless instructed otherwise.

Refer to a recent copy of the journal for examples of figures.

Plates. The size of photomicrographs may have to be altered in printing; in order to avoid mistakes the magnification should be shown by scale on the photograph itself. The scale with the appropriate unit together with any lettering should be drawn by the author, preferably using appropriate software.

Tables. Tables should carry headings describing their content and should be comprehensible without reference to the text. Tables should not be subdivided by ruled lines. The dimensions of the values, e.g. mg/kg, should be given at the top of each column. Separate columns should be used for measures of variance (SD, SE etc.), the ± sign should not be used. The number of decimal places used should be standardized; for whole numbers 1·0, 2·0 etc. should be used. Shortened forms of the words weight (wt) height (ht) and experiment (Expt) may be used to save space in tables, but only Expt (when referring to a specified experiment, e.g. Expt 1) is acceptable in the heading.

Footnotes are given in the following order: (1) abbreviations, (2) superscript letters, (3) symbols. Abbreviations are given in the format: RS, resistant starch. Abbreviations appear in the footnote in the order that they appear in the table (reading from left to right across the table, then down each column). Abbreviations in tables must be defined in footnotes. Symbols for footnotes should be used in the sequence: *†‡§||¶, then ** etc. (omit * or †, or both, from the sequence if they are used to indicate levels of significance).

For indicating statistical significance, superscript letters or symbols may be used. Superscript letters are useful where comparisons are within a row or column and the level of significance is uniform, e.g. ‘a,b,cMean values within a column with unlike superscript letters were significantly different ($P < 0.05$)’. Symbols are useful for indicating significant differences between rows or columns, especially where different levels of significance are found, e.g. ‘Mean values were significantly different from those of the control group: * $P < 0.05$, ** $P < 0.01$, *** $P < 0.001$ ’. The symbols used for P values in the tables must be consistent.

Tables should be placed at the end of the text. Each table will be positioned near the point in the text at which it is first introduced unless instructed otherwise.

Please refer to a recent copy of the journal for examples of tables.

Chemical formulas. These should be written as far as possible on a single horizontal line. With inorganic substances, formulas may be used from first mention. With salts, it must be stated whether or not the anhydrous material is used, e.g. anhydrous CuSO_4 , or which of the different crystalline forms is meant, e.g. $\text{CuSO}_4 \cdot 5\text{H}_2\text{O}$, $\text{CuSO}_4 \cdot \text{H}_2\text{O}$.

Descriptions of solutions, compositions and concentrations. Solutions of common acids, bases and salts should be defined in terms of molarity (M), e.g. 0.1 M- NaH_2PO_4 . Compositions expressed as mass per unit mass (w/w) should have values expressed as ng, μg , mg or g per kg; similarly for concentrations expressed as mass per unit volume (w/v), the denominator being the litre. If concentrations or compositions are expressed as a percentage, the basis for

the composition should be specified (e.g. % (w/w) or % (w/v) etc.). The common measurements used in nutritional studies, e.g. digestibility, biological value and net protein utilization, should be expressed as decimals rather than as percentages, so that amounts of available nutrients can be obtained from analytical results by direct multiplication. See Metric Units, Conversion Factors and Nomenclature in Nutritional and Food Sciences. London: The Royal Society, 1972 (para. 8).

Nomenclature of vitamins. Most of the names for vitamins and related compounds that are accepted by the Editors are those recommended by the IUNS Committee on Nomenclature. See Nutrition Abstracts and Reviews (1978) 48A, 831–835.

Acceptable name Other names*

Vitamin A

Retinol Vitamin A1

Retinaldehyde, retinal Retinene

Retinoic acid (all-trans or 13-cis) Vitamin A1 acid

3-Dehydroretinol Vitamin A2

Vitamin D

Ergocalciferol, ercalciol Vitamin D2 calciferol

Cholecalciferol, calciol Vitamin D3

Vitamin E

α -, β - and γ -tocopherols plus

tocotrienols

Vitamin K

Phylloquinone Vitamin K1

Menaquinone-n (MK-n)[†] Vitamin K2

Menadione Vitamin K3,

menaquinone,

menaphthone

Vitamin B1

Thiamin Aneurin(e), thiamine

Vitamin B2

Riboflavin Vitamin G, riboflavine,

lactoflavin

Niacin

Nicotinamide Vitamin PP

Nicotinic acid

Folic Acid

Pteroyl(mono)glutamic acid Folacin, vitamin Bc or M

Vitamin B6

Pyridoxine Pyridoxol

Pyridoxal

Pyridoxamine

Vitamin B12

Cyanocobalamin

Hydroxocobalamin Vitamin B12a or B12b

Aquocobalamin

Methylcobalamin

Adenosylcobalamin

Inositol

Myo-inositol Meso-inositol

Choline

Pantothenic acid

Biotin Vitamin H

Vitamin C

Ascorbic acid

Dehydroascorbic acid

*Including some names that are still in use elsewhere, but are not used by the British Journal of Nutrition.

†Details of the nomenclature for these and other naturally-occurring quinones should follow the Tentative Rules of the IUPAC-IUB Commission on Biochemical Nomenclature (see *European Journal of Biochemistry* (1975) 53, 15–18).

Generic descriptors. The terms vitamin A, vitamin C and vitamin D may still be used where appropriate, for example in phrases such as ‘vitamin A deficiency’, ‘vitamin D activity’.

Vitamin E. The term vitamin E should be used as the descriptor for all tocol and tocotrienol derivatives exhibiting qualitatively the biological activity of α -tocopherol. The term tocopherols should be used as the generic descriptor for all methyl tocols. Thus, the term tocopherol is not synonymous with the term vitamin E.

Vitamin K. The term vitamin K should be used as the generic descriptor for 2-methyl-1,4-naphthoquinone (menaphthone) and all derivatives exhibiting qualitatively the biological activity of phylloquinone (phytylmenaquinone).

Niacin. The term niacin should be used as the generic descriptor for pyridine 3-carboxylic acid and derivatives exhibiting qualitatively the biological activity of nicotinamide.

Vitamin B6. The term vitamin B6 should be used as the generic descriptor for all 2-methylpyridine derivatives exhibiting qualitatively the biological activity of pyridoxine.

Folate. Due to the wide range of C-substituted, unsubstituted, oxidized, reduced and mono- or polyglutamyl side-chain derivatives of pteroylmonoglutamic acid that exist in nature, it is not

possible to provide a complete list. Authors are encouraged to use either the generic name or the correct scientific name(s) of the derivative(s), as appropriate for each circumstance.

Vitamin B12. The term vitamin B12 should be used as the generic descriptor for all corrinoids exhibiting qualitatively the biological activity of cyanocobalamin. The term corrinoids should be used as the generic descriptor for all compounds containing the corrin nucleus and thus chemically related to cyanocobalamin. The term corrinoid is not synonymous with the term vitamin B12.

Vitamin C. The terms ascorbic acid and dehydroascorbic acid will normally be taken as referring to the naturally-occurring L-forms. If the subject matter includes other optical isomers, authors are encouraged to include the L- or D- prefixes, as appropriate. The same is true for all those vitamins which can exist in both natural and alternative isomeric forms.

Amounts of vitamins and summation. Weight units are acceptable for the amounts of vitamins in foods and diets. For concentrations in biological tissues, SI units should be used; however, the authors may, if they wish, also include other units, such as weights or international units, in parentheses.

See *Metric Units, Conversion Factors and Nomenclature in Nutritional and Food Sciences* (1972) paras 8 and 14–20. London: The Royal Society.

Nomenclature of fatty acids and lipids. In the description of results obtained for the analysis of fatty acids by conventional GLC, the shorthand designation proposed by Farquhar JW, Insull W, Rosen P, Stoffel W & Ahrens EH (*Nutrition Reviews* (1959), 17, Suppl.) for individual fatty acids should be used in the text, tables and figures. Thus, 18 : 1 should be used to represent a fatty acid with eighteen carbon atoms and one double bond; if the position and configuration of the double bond is unknown. The shorthand designation should also be used in the abstract. If the positions and configurations of the double bonds are known, and these are important to the discussion, then a fatty acid such as linoleic acid may be referred to

as cis-9,cis-12-18 : 2 (positions of double bonds related to the carboxyl carbon atom 1). However, to illustrate the metabolic relationship between different unsaturated fatty acid families, it is sometimes more helpful to number the double bonds in relation to the terminal methyl carbon atom, n. The preferred nomenclature is then: 18 : 3n-3 and 18 : 3n-6 for α -linolenic and γ -linolenic acids respectively; 18 : 2n-6 and 20 : 4n-6 for linoleic and arachidonic acids respectively and 18 : 1n-9 for oleic acid. Positional isomers such as α - and γ -linolenic acid should always be clearly distinguished. It is assumed that the double bonds are methylene-interrupted and are of the cis-configuration (see Holman RT in Progress in the Chemistry of Fats and Other Lipids (1966) vol. 9, part 1, p. 3. Oxford: Pergamon Press). Groups of fatty acids that have a common chain length but vary in their double bond content or double bond position should be referred to, for example, as C20 fatty acids or C20 PUFA. The modern nomenclature for glycerol esters should be used, i.e. triacylglycerol, diacylglycerol, monoacylglycerol not triglyceride, diglyceride, monoglyceride. The form of fatty acids used in diets should be clearly stated, i.e. whether ethyl esters, natural or refined fats or oils. The composition of the fatty acids in the dietary fat and tissue fats should be stated clearly, expressed as mol/100 mol or g/100 g total fatty acids.

Nomenclature of micro-organisms. The correct name of the organism, conforming with international rules of nomenclature, should be used: if desired, synonyms may be added in parentheses when the name is first mentioned. Names of bacteria should conform to the current Bacteriological Code and the opinions issued by the International Committee on Systematic Bacteriology. Names of algae and fungi must conform to the current International Code of Botanical Nomenclature. Names of protozoa should conform to the current International Code of Zoological Nomenclature.

Nomenclature of plants. For plant species where a common name is used that may not be universally intelligible, the Latin name in italics should follow the first mention of the common name. The cultivar should be given where appropriate.

Ethics of human experimentation. The notice of contributors is drawn to the guidelines in the World Medical Association (2000) Declaration of Helsinki: Ethical Principles for Medical Research Involving Human Subjects, with notes of clarification of 2002 and 2004 (<http://www.wma.net/e/policy/b3.htm>), the Guidelines on the Practice of Ethics Committees Involved in Medical Research Involving Human Subjects (3rd ed., 1996; London: The Royal College of Physicians) and the Guidelines for the Ethical Conduct of Medical Research Involving Children, revised in 2000 by the Royal College of Paediatrics and Child Health: Ethics Advisory Committee (*Arch Dis Child* (2000) 82, 177–182). A paper describing any experimental work on human subjects should include a statement that ethical approval has been obtained.

Animal experimentation. The Editors will not accept papers reporting work carried out using inhumane procedures. Authors should indicate that their experiments have been approved by the appropriate local or national ethics committee for animal experiments.

Disclosure of financial support and other relevant interests. The source of funding should be identified in the acknowledgement section of the manuscript. All potential conflicts of interest, or financial interests of the author in a product or company that is relevant to the article, should be declared.

Proofs. PDF proofs are sent to authors in order that they make sure that the paper has been correctly set up in type. Excessive alterations involving changes other than typesetting errors may have to be disallowed or made at the author's expense. All corrections should be made in ink in the margins: marks made in the text should be only those indicating the place to which the corrections refer.

Corrected proofs should be returned within 3 days either by Express mail or email to:

Gill Watling 3 Gramercy Fields Southdown Hill Brixham Devon TQ5 0AF UK
gillwatling@btinternet.com

If corrected proofs are not received from authors within 7 days the paper may be published as it stands.

Offprints. A copy of the issue and a PDF file of the paper will be supplied free of charge to the corresponding author of each paper or short communication, and offprints may be ordered on the order form sent with the proofs.

ANEXO 4. REQUISITOS PARA PUBLICAÇÃO NA REVISTA *AMERICAN*

JOURNAL OF CLINICAL NUTRITION

The American Journal of Clinical Nutrition

Format and style requirements

Authorship

Instructions for manuscript preparation

Title page

Abstract

Text

Acknowledgments

References

Tables

Figures

Supplemental material

Articles are copyedited according to AJCN style policy, the "Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals," and the style manual of the Council of Science Editors (Scientific style and format: the CSE manual for authors, editors, and publishers. 7th ed. Reston, VA: The Council, 2006).

Please refer to the following references for recommendations on reporting the details of randomized trials:

Moher D, Schulz KF, Altman DG; CONSORT GROUP (Consolidated Standards of Reporting Trials). The CONSORT statement: revised recommendations for improving the quality of reports of parallel-group randomized trials. *Ann Intern Med* 2001;134(8):657–62 or at www.consort-statement.org.

Altman DG, Schulz KF, Moher D, Egger M, Davidoff F, Elbourne D, Gotzsche PC, Lang T; CONSORT GROUP (Consolidated Standards of Reporting Trials). The revised CONSORT statement for reporting randomized trials: explanation and elaboration. *Ann Intern Med* 2001;134(8):663–94 or at www.consort-statement.org.

Gagnier JJ, Boon H, Rochon P, Moher D, Barnes J, Bombardier C; CONSORT Group. Reporting randomized, controlled trials of herbal interventions: an elaborated CONSORT statement. *Ann Intern Med* 2006;144(5):364–7 or at www.consort-statement.org.

Authorship

Scientific conduct

Each author must have participated sufficiently, intellectually or practically, in the work to take public responsibility for the content of the article, including the conception, design, and conduct of the experiment, and for the data interpretation. An article with corporate (collective) authorship must specify the key persons responsible for the article; others contributing to the work should be recognized separately. A description of the contribution of each author must be provided in the Acknowledgment section. The Editors may require authors to justify the assignment of authorship. All authors must sign a statement agreeing to all the requirements for authorship with the transfer of copyright (http://www.ajcn.org/misc/Authors'_Agreement_Form.pdf).

Conflict of interest

Authors must disclose in the Acknowledgment section any financial or personal interests in any company or organization sponsoring the research currently or at the time the research was done. Such interests may include employment, sharing in a patent, serving on an advisory board or speakers' panel, or owning shares in the company.

Instructions for manuscript preparation

The manuscript should be formatted as follows: 216 x 279 mm (8½ x 11 in) or ISO A4 (212 x 297 mm), with margins of at least 2.5 cm; use double-spacing and 12-point type throughout. Do not justify the right margin. The abstract and text pages should have line numbers in the left margin. Number pages consecutively in the upper right-hand corner of each page, beginning with the title page. Foreign authors are advised to have their manuscripts reviewed by a scientific colleague who is fluent in English so that the manuscripts will conform to US English usage and grammar.

Title page

The title page should contain:

- 1) the title of the article, beginning with a key word if possible, with only the first letter of the first word capitalized;
- 2) the first name, middle initial, and last name of each author;
- 3) the affiliation of each author at the time the work was done, with the use of author initials in parentheses to designate which affiliation corresponds to which author;
- 4) disclaimers, if any;
- 5) the name, mailing address, telephone and fax numbers, and e-mail address of the author responsible for correspondence about the manuscript;
- 6) the name and mailing and e-mail addresses of the author to whom requests for reprints should be addressed or a statement that reprints will not be available from the author;
- 7) sources of support, including grants, fellowships, and gifts of materials (eg, chemicals, experimental diets); and
- 8) a short running head of not more than 50 characters (count letters and spaces).

Abstract

A properly constructed and informative abstract is helpful for the initial editorial review of the submitted manuscript. Original research articles must include a structured abstract that contains no more than 250 words, is written in complete sentences, and includes the following headings:

Background: Provide 1 or 2 sentences that explain the context of the study.

Objective: State the precise objective, the specific hypothesis to be tested, or both.

Design: Describe the study design, including the use of cells, animal models, or human subjects. Identify the control group. Identify specific methods and procedures. Describe interventions, if used.

Results: Report the most important findings, including results of statistical analyses.

Conclusions: Summarize in 1 or 2 sentences the primary outcomes of the study, including their potential clinical importance, if relevant (avoid generalizations).

Review articles, special articles, and reports should include an unstructured abstract (no more than 250 words) that states the purpose of the article and emphasizes the major concepts and conclusions.

Text

Use active voice whenever possible. Use past tense when describing and discussing the experimental work on which the article is based. Reserve present tense for reference to existing knowledge or prevailing concepts and for stating conclusions from the experimental work. Clearly differentiate previous knowledge and new contributions. Do not use level when referring to a concentration. Use metric units of measure; SI units are no longer required.

The text of observational and experimental articles should be divided into sections with the following headings: Introduction, Subjects (or Materials, for cell or animal studies) and Methods, Results, and Discussion. Long articles may require subheadings within some

sections. Authors should consult recent issues of the AJCN for guidance on the formatting of other types of articles, book reviews, and editorials.

Introduction

Clearly state the purpose of the article. Summarize the rationale and background for the study or observation, giving only strictly pertinent references. Do not include methods, data, results, or conclusions from the work being reported. The Introduction should be limited to 1.5 manuscript pages.

Subjects (or Materials) and Methods

Describe clearly your selection of the experimental and control subjects and provide eligibility and exclusion criteria and details of randomization. Describe the methods for, and success of, any masking (blinding) of observations. Report any complications of experimental treatments. Identify the methods, apparatus (manufacturer's name and location in parentheses), and procedures in sufficient detail to allow other researchers to reproduce the results. Do not use trademark names, such as Teflon, as generic terms. Give references for established methods, including statistical methods; provide references and brief descriptions of methods that have been published but are not well known; and describe new or substantially modified methods, giving reasons for using them and evaluating their limitations. Identify precisely all drugs and chemicals used, including generic names, dosages, and routes of administration. If trade names for drugs and chemicals are included, give the manufacturer's name and location.

Ethics. When reporting experiments on human subjects, indicate that the procedures followed were in accordance with the ethical standards of the responsible institutional or regional committee on human experimentation or in accordance with the Helsinki Declaration of 1975 as revised in 1983. Do not use patients' names, initials, or hospital identification numbers. When reporting experiments on animals, indicate approval by the institution's animal welfare

committee and state whether the National Research Council's guide for the care and use of laboratory animals was followed.

Clinical Trials. The AJCN requires registration of all clinical trials that begin after July 1, 2008 in the appropriate public trials registry. Such registries include those maintained by the US National Library of Medicine (<http://www.clinicaltrials.gov>) and Current Controlled Trials (<http://controlled-trials.com>). Prior to July 1, 2008, the AJCN strongly recommends that such trials be registered.

Statistics. Describe statistical methods with enough detail to enable a knowledgeable reader with access to the original data to verify the reported results. When possible, quantify findings and present them with appropriate indicators of measurement error or uncertainty (eg, CIs, SDs, or SEs), even for differences that were not significant. Report the numbers of observations. Specify any general-use computer programs used, including the version number and the manufacturer's name and location. Include general descriptions of statistical methods in the Subjects (or Materials) and Methods section and specific descriptions in each table and figure legend. Indicate whether variables were transformed for analysis. Provide details about what hypotheses were tested, what statistical tests were used, and what the outcome and explanatory variables were (where appropriate). Indicate the level of significance used in tests if different from the conventional 2-sided 5% alpha error and whether or what type of adjustment is made for multiple comparisons.

When data are summarized in the Results section, specify the statistical methods used to analyze them. Avoid nontechnical uses of technical statistical terms, such as random (which implies a randomizing device), normal, significant, correlation, sample, and parameter. Define statistical terms, abbreviations, and symbols not listed under "Commonly used approved abbreviations." Detailed statistical analyses, mathematical derivations, and the like may sometimes be suitably presented as one or more appendixes.

Results

Present your results in a logical sequence in the text, tables, and figures. Do not present specifics of data more than once and do not duplicate data from tables or figures in the text; emphasize or summarize only important observations. Do not present data from individual subjects except for very compelling reasons. Report losses to observation (such as dropouts from a clinical trial). Use boldface for the first mention of each table or figure.

Discussion

The Discussion should not exceed 4 typewritten pages except in unusual circumstances as approved by the Editor. Emphasize concisely the novel and important aspects of the study and the conclusions that follow from them. Do not repeat in detail data or other material given in the Introduction or Results. Include the implications of the findings and their limitations and relate the observations to other relevant studies. Link conclusions with the goals of the study and avoid unqualified statements and conclusions that are not completely supported by the data. Avoid claiming priority and alluding to work that has not been completed. State new hypotheses and recommendations when warranted by the results and label them clearly as such. [Return to Top](#)

Acknowledgments

Acknowledge only persons who have made substantive contributions to the study. Authors are responsible for obtaining written permission from everyone acknowledged by name and for providing to the Editor a copy of the permission, if requested. Each author is required to list his or her contribution to the work (such as design of the experiment, collection of data, analysis of data, writing of the manuscript, or provision of significant advice or consultation) and to disclose any financial or personal relationships with the company or organization sponsoring the research at the time the research was done. Such relationships may include employment, sharing in a patent, serving on an advisory board or speakers' panel, or owning

shares in the company. The source of support for the research reported in the paper should be listed on the title page, not as an acknowledgement. Return to Top

References

Number references consecutively in the order in which they are first mentioned in the text. Identify references by Arabic numerals in parentheses. References cited in tables or in legends to figures should be numbered according to the first citation of the table or figure in the text. Appendixes should have a separate reference section.

It is rarely necessary to cite more than 50 references in an original research article. Try to avoid citing published abstracts as references [if a published abstract is cited, include “(abstr)” at the end of the reference]. Abstracts from scientific meetings not published in peer-reviewed journals may not be used as references. Unpublished observations and personal communications (written, not oral) may not be used as references but may be inserted in parentheses with the names of the responsible researchers and the year of the observation or communication. Authors are responsible for obtaining written permission from everyone so cited and for providing to the Editor a copy of the permission, if requested. Doctoral dissertations may be used as references. Include manuscripts accepted but not yet published; designate journal name followed by “(in press).” Report foreign titles in the original language, identify the language, and provide the English translation in parentheses. The references must be verified by the author against the original documents.

Journals

1) Standard journal article: list all authors when 6 or fewer; when 7 or more, list only the first 3 and add “et al.” Abbreviate journal titles according to Index Medicus style, which is used in MEDLINE citations.

Jeffery RW, Wing RR, Sherwood NE, Tate DF. Physical activity and weight loss: does prescribing higher physical activity goals improve outcome? *Am J Clin Nutr* 2003;78:684–9.

2) Corporate author

National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) final report. *Circulation* 2002;106:3143–421.

Books and other monographs

3) Personal authors

Shils M, Shike M, Olson J, Ross AC. *Modern nutrition in health and disease*. 9th ed. Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins, 1998.

4) Committee report or corporate author

National Research Council. *Recommended dietary allowances*. 10th ed. Washington, DC: National Academy Press, 1989.

Food and Nutrition Board, Institute of Medicine. *Dietary reference intakes for vitamin C, vitamin E, selenium and carotenoids*. Washington, DC: National Academy Press, 2000.

5) Chapter in book

Young VR, Tharakan JF. Nutritional essentiality of amino acids and amino acid requirements in healthy adults. 2nd. ed. In: Cynober LA, ed. *Metabolic and therapeutic aspects of amino acids in clinical nutrition*. Boca Raton, FL: CRC Press, 2004:439–70.

6) Agency publication

US Department of Agriculture, US Department of Health and Human Services. *Nutrition and your health: dietary guidelines for Americans*. Washington, DC: US Government Printing Office, 2000. [USDA Home and Garden Bulletin no. 232.]

Internet references

7) Website

National Center for Health Statistics. National Health and Nutrition Examination Survey. Version current 1 October 2003. Internet: <http://www.cdc.gov/nchs/nhanes.htm> (accessed 13 October 2003).

8) Online journal article

Sinha A, Madden J, Ross-Degnan D, Soumerai S, Platt R. Reduced risk of neonatal respiratory infections among breastfed girls but not boys. *Pediatrics* [serial online] 2003;112:e303. Internet: <http://pediatrics.aappublications.org/cgi/content/full/112/4/e303> (accessed 14 October 2003).

Tables

Tables must be included in the text file, and each should appear one per page. Remember to use double-spacing. Number tables consecutively with Arabic numerals (do not use 1A, 1B, etc) and supply a brief descriptive title for each. Give each column a short or abbreviated heading. Place explanatory matter in footnotes, not in the heading or table title. Each table should contain enough detail (including statistics) that the table is intelligible without reference to the text. Explain in footnotes all nonstandard abbreviations that are used in the table. Commonly used approved abbreviations (see Units and Abbreviations) may be used without explanation. Additionally, explanations are not needed for ANOVA, BMI, F (females), and M (males). For footnotes, use superscript Arabic numerals. For reporting results of statistical analyses, superscript letters can be used if explaining the results in the usual manner would be too complicated (see a recent issue of the AJCN for examples). The first appearance in a horizontal row determines the order of the footnotes. Identify statistical measures of variation, such as SD and SE. Omit internal horizontal and vertical rules. Cite each table in the text in consecutive order. Use boldface for the first mention of each table. If you use data from another published source, acknowledge the source fully. Number references in tables according to the location of the first citation of each table in the text.

Figures

Cite each figure in consecutive order in the text. Use boldface for the first mention of each figure. Spell out the word “Figure”; do not use “Fig.” If a figure has been published, acknowledge the original source and submit written permission from the copyright holder to reproduce or adapt the material in print and electronic format. Except for documents in the public domain, permission is required from the copyright holder, regardless of authorship or publisher.

Legends for all figures should be typed with double-spacing on a separate page (not on the figures themselves). Each legend should contain enough detail, including statistics, to make the figure intelligible without reference to the text. Explain all nonstandard abbreviations used in the figure (see Units and Abbreviations for list of standard abbreviations under). When symbols, arrows, numbers, or letters are used to identify parts of the figures, identify and explain each one clearly in the legend. Explain internal scale and identify the method of staining in photomicrographs.

Lettering and symbols must be large enough to be readable when the figure is reduced to 1 column width (<8.5 cm) or, in rare cases, to 2 column widths. The use of color will be evaluated for each figure on an as-needed basis, and the author must pay an extra charge if color is used. Do not use 3-dimensional figures unless necessary. When labeling axes, capitalize only the first word and proper nouns; use lowercase letters for the remaining words and put units in parentheses.

Supplemental material

Supplemental material may be included with manuscript submissions. All supplemental data should be clearly labeled either as "Supplemental Data for Reviewers Only" or as "Online Supplemental Material" if it is submitted for online publication only in The AJCN. Supplemental files for upload may include articles published/in press elsewhere, reports or

technical briefs related to manuscript submission, figure source files, questionnaires, permissions, videos, etc. Online Supplemental Material (OSM) is not edited before being posted online.