

ALIMENTAÇÃO, NUTRIÇÃO E CRESCIMENTO

Sousa B^I, de Almeida MDV^{II}

Resumo

A monitorização do crescimento humano é essencial para avaliar as condições nutricionais e de saúde, quer a nível individual, quer comunitário.

Este processo de crescimento é perceptível nas variações de distintas dimensões físicas e não se trata de um processo constante no tempo. São diversos os factores que o afectam, tanto no período pré como no pós-natal, e que vão determinar os diferentes padrões de crescimento encontrados em diversas populações, resultado de influências genéticas e ambientais, que devem ser consideradas para uma correcta avaliação nutricional e do crescimento.

O crescimento do ser humano é assim resultado das interações entre a genética e diversos factores ambientais, dos quais se destaca a nutrição, por ser aquele que produz os efeitos mais marcantes em todo o processo de crescimento.

Uma adequada nutrição associada ao normal funcionamento orgânico, são sem dúvida condições favoráveis para que o crescimento humano se realize em consonância com o potencial genético dos indivíduos.

Palavras-chave:

Crescimento humano, factores ambientais, nutrição, aleitamento materno.

Abstract

To evaluate the nutritional and health conditions, at the individual and the community level, it is crucial to monitor the process of human growth.

The growth process is noticeable in the variations of the different physical dimensions and it is not a constant process in time. Several factors, both in the prenatal and in the postnatal period, will influence the different growth patterns found in several populations. These are a result of genetic and environmental influences, and should be taken into account for the correct nutritional status and growth assessment.

Human growth is a result of the interactions between genetic and several environmental factors, of which, nutrition shows one of the most outstanding effects in the process.

Key words:

Human growth, environmental factors, nutrition, breastfeeding.

O CRESCIMENTO E SEUS DETERMINANTES

O crescimento é característico dos períodos embrionário, fetal e das idades infantis e da adolescência. Consiste no aumento gradual do tamanho do corpo e dos seus tecidos e órgãos desde a concepção até a fase adulta (Palminha JM e Vieira P, 2002). Baseia-se nos processos celulares básicos de divisão (hiperplasia), aumento de tamanho (hipertrofia), migração e diferenciação (formação de estruturas anatómicas e de funções bioquímicas e moleculares) (Penchaszadeh VB, 1988). É um fenómeno que se traduz por modificações progressivas de diversas medidas corporais como é o caso do peso, da estatura e do tecido celular subcutâneo (Teixeira Santos N, 1982). Contudo, a velocidade de crescimento não é linear (Palminha JM e Vieira P, 2002). Não se trata de um processo biológico uniforme por unidade de tempo (Cusminsky M e Ojeda ENS, 1988) e varia durante as várias fases da vida, sendo o crescimento acompanhado pelo aumento do tamanho e complexidade dos tecidos e órgãos, incluindo as proporções de músculo e de gordura (Palminha JM e Vieira P, 2002). Desde a concepção até aos 6 anos de idade, desenvolve-se a maior velocidade, seguido por um período mais lento, sofrendo uma nova aceleração na puberdade (Cusminsky M e Ojeda ENS, 1988).

^I Nutricionista do Serviço Regional de Saúde E.P.E.- Região Autónoma da Madeira. Mestre em Nutrição Clínica.

^{II} Nutricionista. Professora Catedrática da Faculdade de Ciências da Nutrição e Alimentação da Universidade do Porto .

Diferentes tecidos e regiões do corpo amadurecem a diferentes taxas e o crescimento e desenvolvimento da criança consiste numa série de mudanças muito complexas (Tanner JM, 1986).

Para uma correcta utilização e interpretação dos parâmetros de crescimento, é fundamental entender este processo, compreender a sua dinâmica e reconhecer as suas variações normais e patológicas.

O potencial antropométrico de uma criança começa a ser determinado durante a vida intra-uterina, e continua na primeira infância e na idade pré-escolar (Guerra AJM, et al, 1990), e o crescimento corporal pode ser influenciado por múltiplos factores, internos e externos. Como factores internos, isto é, biológicos, existem as influências genéticas, os factores obstétricos (o peso da criança ao nascer e a gemelaridade) e o género. De entre os externos, a nutrição é um factor determinante, assim como certos tóxicos, nomeadamente o álcool etílico e certos fármacos, factores ambientais, como a altitude e o clima, e a doença, como por exemplo certas doenças endócrinas e infecciosas (Jelliffe DB e Jelliffe EPF, 1989). Podemos assim constatar que o crescimento humano é determinado pela herança genética e pelo ambiente, existindo variações individuais no “potencial genético” para processos globais e específicos do crescimento (Penchaszadeh VB, 1988). Isto é, é um processo complexo, em que uma série de factores afectam a capacidade de um indivíduo atingir o seu “potencial genético”.

Assim, os factores hereditários individuais e as características genéticas da população são essenciais para o processo de crescimento (Eveleth PB e Micozzi MS, 1988). No entanto, são as múltiplas interacções entre a genética e o meio ambiente que vão determinar o crescimento de cada ser humano.

Da herança do genótipo, fixo para cada indivíduo, e de uma sequência de processos de desenvolvimento mediados pela interacção entre o genótipo e o meio ambiente, origina-se o fenótipo. Isto é, cada ser humano é um produto único da interacção entre os seus genes e as circunstâncias ambientais experimentadas em cada etapa da sua vida. Pode-se desta forma conceber o genótipo como um “potencial genético” para o organismo, cujo grau de expressão dependerá das influências ambientais (Penchaszadeh VB, 1988).

Podemos então afirmar que o crescimento está sob a influência de vários factores (Tabela 1).

Tabela 1 - Factores que influenciam o crescimento.

Factores	Exemplos	
Familiar		
Estatuta familiar	Baixa estatuta familiar	
Padrões de crescimento familiar	Atraso de crescimento e pubertário	
Obstétricos		
Peso ao nascer	Atraso de crescimento intra-uterino	
Gemelaridade	Gravidez múltipla	
Doenças genéticas		Síndrome de Turner
Doenças crónicas		
Respiratórias	Asma, fibrose quística	
Cardiovasculares	Insuficiência cardíaca crónica	
Gastrointestinais	Doença celíaca, doença inflamatória do intestino	
Renais	Insuficiência renal crónica	
Metabólicas	Galactosemia	
Doenças infecciosas		Malária
Alterações endócrinas		
Hormona de crescimento	Insuficiência da hormona de crescimento	
Hormonas tiroideias	Hipotiroidismo	
Corticosteróides	Síndrome de Cushing	
Esteróides sexuais	Puberdade precoce	

Ambiental	
Nutricional	Malnutrição
Tóxicos	Alcoolismo
Nível sócio-económico	Pobreza
Altitude	Altitude elevada
Clima	Frio (Inverno)
Actividade física	
Factores psicológicos	Privação psicossocial

Há que considerar factores familiares, como a estatura e os padrões de crescimento familiares, certas doenças genéticas de que é exemplo o Síndrome de Turner, assim como o peso ao nascer que é reflexo do crescimento intra-uterino (Kirk J, 2000).

As doenças crónicas, quer sejam respiratórias, cardiovasculares, gastrointestinais, renais ou outras, podem, quando não bem controladas influenciar o crescimento. Alterações hormonais, como a insuficiência da hormona de crescimento, o hipotireoidismo, o Síndrome de Cushing e a puberdade precoce, produzem também os seus efeitos no crescimento (Kirk J, 2000).

Dos factores ambientais, a nutrição é sem dúvida o mais importante. Tem uma relação directa e indirecta com numerosos factores e a sua interacção com alguns dos outros factores intensifica os efeitos resultantes da malnutrição, como é o caso do atraso de crescimento. Nos países em desenvolvimento, onde há desnutrição, as crianças de uma forma geral são pequenas (Eveleth PB e Micozzi MS, 1988), por isso, pode-se inferir que o atraso de crescimento e a baixa estatura destas crianças é resultado de uma nutrição inadequada.

O nível sócio-económico e particularmente a pobreza é outro factor a considerar. Em certos locais, devido à situação económica favorável, as crianças usufruem de melhores condições alimentares e de cuidados de saúde. Deste modo, o seu crescimento pode ser considerado um indicador dos recursos económicos locais. Com poucas excepções, em qualquer população, crianças com condições sócio-económicas óptimas são mais altas e pesadas do que as menos privilegiadas (Eveleth PB e Micozzi MS, 1988) (de Onis M, 2003).

Para além destes factores, outros igualmente importantes tais como situações infecciosas, a estação do ano, o clima, e a actividade física apresentam-se como determinantes do crescimento (Eveleth PB e Micozzi MS, 1988). Há ainda que considerar factores psicológicos, tão importantes no crescimento e desenvolvimento infantil, dos quais a privação psicossocial é um dos mais marcantes (Kirk J, 2000).

Se é conhecido que os padrões de crescimento de indivíduos de raça branca variam de acordo com o estatuto sócio-económico e com factores de saúde (Ulijaszek SJ, 1994), sabe-se igualmente que a etnia também influencia os padrões de crescimento, em particular a estatura (Ulijaszek SJ, 2001). Diversos autores referem também diferenças étnicas na quantidade de tecido adiposo subcutâneo. As crianças negras parecem ter menos tecido adiposo subcutâneo do que as crianças brancas (Eveleth PB e Micozzi MS, 1988).

Estes factores têm sido amplamente discutidos, levando até alguns autores como Ulijaszek SJ (2001), a considerar estas diferenças suficientes para levantar a questão da validade da concepção de uma única referência internacional de crescimento de crianças.

PERÍODO PRÉ-NATAL E CRESCIMENTO

O conceito de crescimento como um continuum desde a concepção é essencial para o seu estudo efectivo (Falkner F, 1978). Evidências recentes sugerem que défices de crescimento no peso e comprimento começam no início da gestação (Ramakrishnan U e Neufeld LM, 2001).

Embora o nascimento seja a fase inicial onde o crescimento é habitualmente avaliado, influências significativas conduzem a variações no tamanho ao nascer, que pode ser verificado nas diferenças de peso ao nascer obtidas em diferentes sociedades. Na Papua Nova Guiné, a média do peso ao nascer de uma população geneticamente semelhante varia de 2350g a 3250g, discrepância correlacionada com as diferentes circunstâncias nutricionais desta população (Malcolm L, 1979).

Apesar desta variação ser dependente de uma série de factores, incluindo o ambiente intra-uterino manifestado por exemplo pelo peso materno; o ambiente materno, como o consumo de tabaco e de álcool etílico;

as infecções e condições sócio-económicas, a evidência revela que em diferentes populações é a malnutrição o maior determinante no peso ao nascer (Malcolm L, 1979).

Há também que considerar que as células da massa livre de gordura do feto crescem e dividem-se sob influências hormonais, de factores de crescimento, nutricionais, factores ambientais e genéticos que podem ser interdependentes na optimização do crescimento celular fetal (Ballabriga A, 1996).

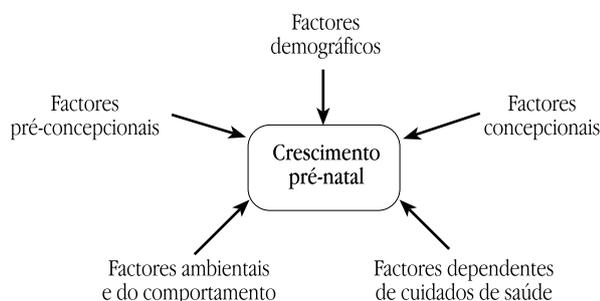
Um crescimento embrionário e fetal normal pode ser definido como o resultado de uma divisão e crescimento celular sem interferências, que originam como resultado final um recém-nascido de termo, em que foi expresso todo o seu potencial genético. Por esta razão o diagnóstico de um crescimento fetal normal baseia-se na comparação de medidas antropométricas do recém-nascido com padrões de referências adequados (Fescina RH e Schwarcz R, 1988).

Há ainda que considerar que o crescimento intra-uterino pode ser influenciado por factores (1) demográficos (condição sócio-económica, raça, idade materna); (2) pré-concepcionais (paridade, estatura, doença crónica, antecedentes obstétricos desfavoráveis); (3) concepcionais (gravidez múltipla, aumento de peso gestacional, intervalo entre cada gravidez, infecção, defeitos congénitos); (4) ambientais e do comportamento (hábito tabágico, abuso de álcool etílico, altitude elevada, stress) e (5) dependentes de cuidados de saúde (acompanhamento pré-natal inexistente ou inadequado) (Fescina RH e Schwarcz R, 1988) (Figura 1).

Todos estes factores têm um papel imprescindível no crescimento e desenvolvimento intra-uterino, no entanto, alguns são mais marcantes do que outros. Em cada ano, 26 milhões de bebés nascem muito pequenos e leves para terem uma vida saudável, por doença ou malnutrição de suas mães (WHO, 1995b). A malnutrição materna é o maior determinante do atraso de crescimento intra-uterino (ACIU) (peso inferior ao percentil 10 para a idade gestacional) em países em desenvolvimento, evidenciado pelo baixo aumento de peso gestacional, baixo Índice de Massa Corporal (IMC) pré-concepção, e baixa estatura materna. A anemia materna, as infecções respiratórias e gastrointestinais, a malária e o tabaco são também factores etiológicos importantes (WHO, 2000a).

Desta forma a nutrição materna desempenha um papel preponderante no crescimento e desenvolvimento intra-uterino do feto, podendo resultar num atraso de crescimento.

Figura 1 - Factores que influenciam o crescimento pré-natal.



Fonte: Fescina RH, Schwarcz R. Crecimiento intrauterino – La mujer gestante. In: Cusminsky M, Moreno EM, Ojeda ENS editors. Crecimiento y Desarrollo – Hechos y tendencias. Washington: Organizacion Panamericana de la Salud;1988.p.71-89.

No entanto, convém realçar que o ACIU pode centrar-se em duas causas. No potencial de crescimento fetal diminuído e no reduzido suprimento nutricional para o feto. A limitação do potencial de crescimento fetal pode estar relacionado com anomalias genéticas ou por bloqueio de expressão génica de factores de crescimento tecidulares, e a malnutrição fetal com a redução no suprimento nutricional, ou por distúrbios fetais na utilização de nutrientes (Ballabriga A, 1996). O momento, a duração e a intensidade dos processos que alteram o crescimento fetal vão determinar as características e o grau de atraso de crescimento fetal (Belizán JM e Villar J, 1988). Assim, durante a gestação, situações como a malnutrição crónica, tabaco, infecção ou alterações vasculares maternas podem provocar no feto uma diminuição de tamanho e peso (Belizán JM e Villar J, 1988).

O ACIU é um problema de saúde pública em várias zonas do mundo e tem consequências adversas (Ramakrishnan U e Neufeld LM, 2001), sendo um componente importante na incidência de baixo peso ao nascer, especialmente em países subdesenvolvidos (Belizán JM e Villar J, 1988). Em países desenvolvidos, foi

demonstrado que o ACIU está associado a um maior risco de cardiopatia coronária, acidente cerebrovascular, diabetes e hipertensão arterial, estando esta associação provavelmente relacionada com o crescimento. Um crescimento fetal limitado, seguido de um crescimento pós-natal de recuperação muito rápido pode estar relacionado com os mecanismos subjacentes às doenças (WHO, 2003).

Há também uma forte associação entre o peso ao nascer e o estatuto sócio-económico, que por sua vez está relacionado com o ganho de peso materno durante a gestação (Malcolm L, 1979).

O baixo peso ao nascer, definido pela Organização Mundial de Saúde (OMS) como o recém-nascido com um peso ao nascer inferior a 2500g (Belizán JM e Villar J, 1988), resulta de uma gestação que termina antes do período de gestação normal (criança prematura) ou de uma gestação durante a qual a taxa de crescimento intra-uterino é anormalmente lenta, não tendo em consideração a duração da gestação (Battaglia FC e Simmons MA, 1978). Podemos neste caso referir, que existem dois tipos de recém-nascidos com baixo peso ao nascer: de pré-termo e de termo que sofreram um ACIU (Belizán JM e Villar J, 1988).

O baixo peso ao nascer é um marcador de circunstâncias intra-uterinas adversas (Syddall HE, et al, 2005), e o elevado peso ao nascer está por sua vez relacionado com diversos factores etiopatogénicos, entre os quais a diabetes gestacional (Gillman MW, et al, 2003).

Desta forma, a duração da gestação e o peso ao nascer têm uma grande importância no desenvolvimento futuro da criança. (Cusminsky M e Ojeda ENS, 1988). Diversos estudos, desenvolvidos em crianças até aos 3 anos de idade, demonstram que crianças com ACIU não atingem o peso e o tamanho dos nascidos com peso adequado (Belizán JM e Villar J, 1988).

Uma gestação múltipla ou em idades extremas da vida reprodutiva, ou situações como diabetes, hipertensão, carência de nutrientes essenciais, e infecção materna foram também identificados como factores pré-natais que afectam o desenvolvimento humano (Cusminsky M e Ojeda ENS, 1988).

O peso e o comprimento ao nascer são importantes indicadores clínicos, muito usados para avaliar o crescimento pré-natal (Oishi K, et al, 2004). O peso ao nascer é determinado pela duração da gravidez, pelo peso da mãe pré-concepção e pelo ganho de peso da mãe durante a gestação (Battaglia FC e Simmons MA, 1978). O baixo peso pré-concepção com baixo ganho de peso gestacional, resulta em aumento do risco de ACIU (Ramakrishnan U e Neufeld LM, 2001).

Diversos estudos revelam que a composição corporal da grávida influencia o desenvolvimento fetal. Os filhos de mães magras tendem a ser magros, enquanto que os filhos de mães com excesso de peso ou obesidade tendem a ser gordos/pesados (Langley-Evans S, 2001).

O peso e a nutrição fetal dependem do suprimento de nutrientes através da circulação materno-placentar-fetal, relacionada por sua vez com a nutrição materna e com o metabolismo e funções placentares. No entanto, a transferência de nutrientes para o feto não depende somente do suprimento nutricional, mas também da insulina fetal e do factor de crescimento IGF-I (Insulin Growth Factor - I) (Amaral JMV, 2004).

Barker (1992) descreveu três padrões de hipocrescimento fetal relacionados com mecanismos de subnutrição, em diferentes fases do crescimento fetal, com resultados futuros na idade adulta em termos de manifestações de problemas clínicos:

- A subnutrição na fase precoce da gravidez (fase de hiperplasia entre a 4ª e a 20ª semana caracterizada por mitose activa e aumento do conteúdo do Ácido Desoxirribonucleico (ADN)), reflecte-se no baixo peso ao nascer com uma relação simétrica ou bem proporcionada entre peso, comprimento e perímetro cefálico. Este perfil está associado a um deficiente incremento ponderal no primeiro ano de vida e elevado risco de subsequente desenvolvimento de hipertensão arterial e de Acidente Vascular Cerebral (AVC) na idade adulta;
- A subnutrição a meio da gravidez (período caracterizado por hiperplasia e hipertrofia entre a 20ª e a 28ª semana), condiciona um baixo peso ao nascer com um baixo índice ponderal (relação peso em gramas x 100/ comprimento em centímetros elevado ao cubo), e ainda a um peso adequado ao primeiro ano de idade. Na idade adulta, está associado a risco de hipertensão arterial, de coronariopatia e de diabetes tipo 2;
- A subnutrição no final da gravidez (fase da hipertrofia após a 28ª semana, em que em condições normais se acumula tecido adiposo e ocorre aumento das dimensões celulares) resulta num ACIU assimétrico, com crescimento relativamente mantido da cabeça, tronco e esqueleto, mas com hipotrofia das massas musculares e do tecido celular subcutâneo. Associa-se ao risco, na vida adulta, de hipertensão, dislipidémia (sobretudo hipercolesterolémia à custa das Lipoproteínas de baixa densidade), doença coronária e AVC.

Pelo exposto fica claro que o efeito de certos eventos durante a gravidez no desenvolvimento de doenças no adulto não pode ser descurado (Amaral JMV, 2004). Podemos assim dizer que a nutrição intra-uterina tem uma profunda influência no crescimento, desenvolvimento, morbidade e mortalidade das crianças, adolescentes e adultos (WHO, 2000a).

PERÍODO PÓS-NATAL E CRESCIMENTO

Após o nascimento, uma combinação de factores genéticos, ambientais e o próprio crescimento pré-natal vão influenciar a taxa de crescimento e a estatura final (Delemarre-Van de Waal HA, 1993) (Yip R e Mei Z, 1996). É na infância que as influências genéticas começam a evidenciar o crescimento pré-determinado (Battaglia FC e Simmons MA, 1978).

O crescimento pós-natal é dividido tradicionalmente em quatro fases: a primeira decorre do nascimento até aos 2–3 anos de idade; a segunda até à puberdade, a terceira durante a puberdade e a quarta corresponde ao período pós-pubertário. A infância é caracterizada por uma grande velocidade de crescimento que posteriormente sofre uma desaceleração, que continua pela fase da pré-puberdade; na puberdade há um crescimento repentino como consequência dos efeitos das hormonas sexuais e da hormona de crescimento mediadas pelo IGF-I, existindo também um aumento de peso durante esta fase. Na pós-puberdade, a velocidade de crescimento diminui, sendo inferior a 1cm por ano, aproximadamente três anos após o seu pico (Van Den Brande JL, 1993).

As influências ambientais mais importantes no crescimento pós-natal são a alimentação/nutrição, a doença (especialmente crónica e infecciosa), os factores hormonais e de crescimento, o estatuto sócio-económico, a urbanização, a actividade física, o stress psicológico, a altitude, a estação do ano e o clima (Eveleth PB, 1979) (Delemarre-Van de Waal HA, 1993).

Figura 2 - Factores que afectam o crescimento pós-natal.



A infecção tem um efeito negativo no crescimento das crianças, sendo a magnitude deste efeito condicionado pela incidência, prevalência, severidade e etiologia da infecção, assim como pela ingestão nutricional. Um impacto a longo termo no crescimento reflecte o efeito cumulativo de múltiplas infecções (Bhan MK, et al, 2001).

A infecção afecta o crescimento pela diminuição da ingestão e absorção nutricional, aumentando as perdas urinárias de nitrogénio e vitamina A, ou por aumento do gasto energético. A infecção induz a produção de citocinas, diminuindo os valores séricos de ferro, zinco e retinol, promove a reabsorção do osso e desregula o desenvolvimento mieloide celular com diminuição da produção de osteoclastos (Bhan MK, et al, 2001).

Nas crianças em idade escolar, existem diferenças no crescimento tendo em consideração o estatuto sócio-económico e a urbanização. As crianças de classes sociais mais altas e de zonas urbanas, apresentam uma estatura superior quando comparadas com crianças de classe social mais baixa e de zonas rurais (Eveleth PB, 1979). Assim, aparentemente, viver em zonas urbanas é mais favorável ao crescimento do que em zonas rurais.

A altitude parece ter um efeito considerável na maturação do esqueleto. A alta altitude, os indivíduos encontram-se sujeitos a hipoxia e a baixas temperaturas (factores condicionadores do crescimento), sendo portanto mais baixos do que os que crescem a baixas altitudes (Eveleth PB, 1979).

O crescimento durante a infância é também afectado pelo peso ao nascer. Sabe-se que o crescimento de crianças com baixo peso ao nascer (<2500g) difere das crianças com peso ao nascer >2500g durante os

primeiros 3 anos de vida (CDC, 1994). Estas crianças tendem a ser pequenas até à idade adulta (WHO, 2003), mas têm uma propensão para crescer rapidamente (no período pós-natal inicial), e assim a um baixo peso ao nascer pode seguir-se um rápido aumento de peso (Cole TJ, 2004).

A prematuridade e o baixo peso ao nascer têm sido relacionados com lesões do Sistema Nervoso Central (Cusminsky M e Ojeda ENS, 1988), estando amplamente documentadas as sequelas neurológicas do baixo peso à nascença (Battaglia FC e Simmons MA, 1978).

Há uma associação inversa entre o peso ao nascer e posteriores efeitos adversos na saúde, nomeadamente doenças crónicas (Guerra A, et al, 2004). As crianças de baixo peso à nascença têm maiores probabilidades de sofrer de hipertensão, diabetes, doença coronária (Syddall HE, et al, 2005) e osteoporose em adulto e um risco acrescido de fractura do colo do fémur em idade avançada (Amaral JMV, 2004). Esta associação relaciona-se também com as origens fetais de certas doenças (Cole TJ, 2004).

Pelo contrário, um peso elevado ao nascer e um grande aumento de peso no primeiro ano de vida estão associados a um aumento do risco de excesso de peso e obesidade em idades posteriores, nomeadamente na infância (Guerra AJM, et al, 1990) (WHO, 2003) (Reilly JJ, et al, 2005).

O peso ao nascer e a idade gestacional, designadamente, o baixo peso (<2500g), a prematuridade (idade gestacional <37 semanas), o ACIU, ou a macrossomia (peso superior a 4000g), constituem parâmetros simples na avaliação neonatal precoce capazes de antecipar actuações de forma a evitar complicações a curto e médio prazo (Amaral JMV, 2004).

Na maioria dos países, as famílias de classe média e alta, têm descendência que apresenta um peso médio ao nascer superior e uma menor incidência de bebés com peso ao nascer <2500g do que as famílias de classe social mais baixa (Eveleth PB, 1979).

As diferenças entre populações no tamanho ao nascer reflectem não só o ambiente das crianças e de suas mães (durante a gestação), mas também da nutrição de suas mães durante a sua fase de crescimento (Eveleth PB, 1979).

Resultados do British Perinatal Mortality Survey, demonstraram que mães com estatura <152cm tinham uma grande incidência de bebés com peso ao nascer <2500g e uma baixa incidência de bebés com mais de 4000g quando comparadas com mães mais altas. Além disso, mulheres altas têm maior probabilidade de gerar bebés compridos (Eveleth PB, 1979).

Eveleth PB (1979), refere ainda diferenças consistentes no peso ao nascer a nível racial.

Os bebés Índios de baixo peso ao nascer, apresentam uma forma característica. Uma grande preservação da gordura e pequena do tecido muscular, sendo por isso chamados de “gordos delgados”. Este fenótipo persiste durante o período pós-natal e associa-se a uma maior adiposidade central na infância, aumentando o risco de hipertensão arterial e outras patologias (WHO, 2003).

Fewtrell MS, et al (2004), sabendo que crianças nascidas prematuramente, permaneciam mais pequenas e leves durante a infância, em relação aos nascidos de termo, foram estudar a associação entre a diferença de tamanho e a composição corporal, e verificaram que o menor tamanho das crianças nascidas prematuramente está associado a menor massa gorda e não a massa livre de gordura quando normalizadas para a estatura, isto é, índice de massa gorda e índice de massa livre de gordura. Não foi encontrada associação entre o peso ao nascer, a idade gestacional e a alimentação neonatal nos índices de massa gorda e massa livre de gordura das crianças dos 8 aos 12 anos de idade.

É possível ter uma perspectiva (anterior no tempo) de que o peso ao nascer representa o crescimento fetal, e uma outra visão (posterior no tempo) de que o peso ao nascer é a base para as mudanças de peso do pós-natal, de que se realça o excesso de peso como factor de risco de doenças crónicas posteriores (Cole TJ, 2004).

O tamanho ao nascer e a taxa de crescimento pós-natal são assim determinantes importantes para a sobrevivência perinatal. São também preditores do tempo de crescimento, estatura no adulto e risco a longo prazo de obesidade, diabetes tipo 2 e doenças cardiovasculares (Ong KK e Dunger DB, 2004). A macrossomia está também associada a um maior risco de diabetes e doenças cardiovasculares (WHO, 2003).

Existem ainda evidências consistentes de uma associação entre o atraso de crescimento linear e um mau resultado cognitivo. O rendimento escolar é afectado nas crianças com atraso de crescimento (Walker SP, et al, 2001).

Al-Shehri MA, et al (2005), analisaram parâmetros antropométricos em recém-nascidos de zonas de altas e baixas altitudes do sudoeste da Arábia Saudita, e verificaram que estes são mais pequenos e leves do que a população das curvas de crescimento do CDC - Centers for Disease Control and Prevention, dos Estados Unidos da América, 2000. Comparando os recém nascidos de altas com os de baixas altitudes, constataram

uma maior incidência de bebês com baixo peso ao nascer nas zonas de altas altitudes, provavelmente devido a ACIU de tipo secundário.

A estatura dos pais, factores sócio-económicos, paridade, idade e nutrição materna, os hábitos tabágicos e a situação geográfica têm sido identificados como factores responsáveis no crescimento infantil (Cusminsky M e Ojeda ENS, 1988).

Rich-Edwards JW, et al (2005) verificaram que o tamanho ao nascer e a adiposidade na idade adulta contribuem para o prognóstico de eventos de doença coronária. Um IMC alto na idade adulta é um factor de risco para doenças coronárias entre mulheres pequenas ao nascer.

A relação entre o crescimento nos primeiros tempos de vida e massa óssea em adultos foi verificada em diversos estudos, contribuindo para tal, factores pré e pós-natais (Dennison EM, et al, 2005).

Euser AM, et al (2005) demonstram uma forte associação entre o ganho de peso pré-natal e durante a infância com a composição corporal no adulto.

No entanto, o resultado da interacção entre os factores genéticos e ambientais pode ter expressão física e clínica apenas na idade adulta, e depende do tipo de agressor, da intensidade da sua acção e do momento em que actua (Amaral JMV, 2004).

Stoltzfus RJ (2001) diz que a variação no crescimento infantil e pubertal, contribui significativamente para os défices de estatura observados em adultos.

Eide MG, et al (2005) encontraram uma associação positiva entre o comprimento e o peso ao nascer e a estatura e o peso em adulto respectivamente. Assim, o comprimento e o peso contribuem independentemente para a estatura e o peso em adulto. Igualmente Tanner JM (1962) refere que, em crianças eutróficas, o comprimento aos 12 meses é razoavelmente preditivo da estatura na idade adulta.

Desta forma, a partir de investigações prospectivas, podem estabelecer-se bons índices de preditibilidade em relação à idade adulta através de dados antropométricos dos primeiros meses de vida.

O CRESCIMENTO EM DIFERENTES POPULAÇÕES: FACTORES GENÉTICOS E AMBIENTAIS

São evidentes variações no crescimento de populações de diferentes origens genéticas (WHO, 2004), estando claramente descritas as diferenças no tamanho, formas corporais e taxa de crescimento das crianças (Eveleth PB, 1979). O estudo das diferenças de tamanho e formas corporais, velocidade de crescimento e processos maturativos de diferentes populações ilustra o papel que desempenham os factores genéticos e ambientais subjacentes (Penchaszadeh VB, 1988).

É certo que, factores genéticos influenciam o crescimento individual e de diferentes grupos étnicos. Esta “programação” genética afecta não só a estatura final em adulto e o peso, mas também a sequência e o tempo em que ocorrem as mudanças nas proporções corporais finais (Jelliffe DB e Jelliffe EPF, 1989).

No entanto, as diferenças entre grupos populacionais são resultado da interacção entre factores genéticos e ambientais e não da intervenção isolada de um factor (Eveleth PB, 1979).

O exemplo mais espectacular da influência genética é o dos pigmeus, onde o peso ao nascer, o crescimento na infância e a estatura em adulto são inferiores aos dados ocidentais (Jelliffe DB e Jelliffe EPF, 1989).

Embora as diferenças populacionais relativamente à gordura subcutânea, medida através das pregas cutâneas, dependa do estado nutricional, existem factores genéticos que afectam a quantidade e o local onde esta gordura é armazenada. Por exemplo, nos africanos, os valores das pregas cutâneas são inferiores aos dos europeus (Eveleth PB, 1979).

A puberdade dos asiáticos ocorre em média mais cedo que nos europeus e a passagem pela adolescência, é mais rápida. Contudo, os asiáticos são mais pequenos do que os europeus desde a idade pré-escolar. Desta forma, as crianças europeias são mais altas do que as asiáticas mas mais baixas do que a média das africanas (Eveleth PB, 1979).

Prokopec exemplificou as diferenças (Tabela 2) através de uma comparação entre a estatura média de rapazes com 7 anos de idade em diferentes partes do mundo (Jelliffe DB e Jelliffe EPF, 1989).

Tabela 2 - Estatura média de rapazes com 7 anos de idade em certos locais.

Ano de Investigação ou publicação	Proveniência do grupo	Estatura (cm)
1950	Noruega	125,7
1951	EUA	123,8
1947	Suécia	123,0
1956	Polónia	122,5
1960	Bulgária (Urbana)	121,9
1956	Bélgica	121,9
1958	Suíça	121,5
1961	República Checa	121,5
1961	Estónia	121,1
1961	Bulgária (Rural)	120,8
1957	Bolonha	120,4
1959	Londres	120,1
1965	Jugoslávia	119,8
1961	Eslováquia	119,8
1950	França	118,6
1956	Ruanda Tutsi	116,9
1950	Roménia (Urbana)	116,0
1965	Ruanda Hutu	115,9
1950	Roménia (Rural)	113,3
1960	Índia	112,5

Fonte: Jelliffe DB, Jelliffe EPF. Community Nutritional Assessment. Oxford: Oxford University Press; 1989. p.335.

ALIMENTAÇÃO, NUTRIÇÃO E CRESCIMENTO

Uma alimentação adequada, tem uma repercussão sobre a saúde da criança em geral, segura e positiva, e sobre o seu crescimento em particular. Desta maneira, os alimentos consumidos, em toda a sua variedade definem em grande medida a saúde, o crescimento e o desenvolvimento dos seres humanos (WHO, 2003). Erros alimentares, quer sejam por insuficiência ou excesso, revelam os seus efeitos no crescimento e no estado nutricional das crianças. A insuficiência alimentar tem como consequência o hipocrescimento e em determinadas situações, alterações severas no desenvolvimento do Sistema Nervoso Central. O excesso alimentar, mais frequente nos países industrializados, conduz à obesidade infantil, que por sua vez, afecta a qualidade de vida no futuro, predispondo à obesidade no adulto, dada a hiperplasia irreversível dos adipócitos, bem como a outras situações patológicas como diabetes, hipertensão e aterosclerose (Guerra AJM, et al, 1990).

Com uma boa nutrição, isto é, com uma correcta e adequada ingestão, assimilação, transporte e utilização dos nutrientes, associados ao normal desempenho das funções orgânicas, uma criança saudável cresce dentro da normalidade (Bergmann RL e Bergmann KE, 1979). Nesta situação, a correcta ingestão e utilização energética e nutricional, age no controle da doença e manutenção do bem-estar de saúde e produtividade, cuja maior evidência é visível numa criança alta, forte, saudável, com maiores facilidades de aprendizagem escolar e que se torna num adulto feliz, produtivo e participativo na sociedade (Sanghvi T, 2004).

Alcançar o potencial de crescimento genético depende, entre outros factores, da disponibilidade e consumo de quantidades adequadas de nutrientes (Haschke F e Van't Hof MA, 2001).

Uma ingestão e utilização energética e nutricional reduzida ou excessiva (casos de subnutrição e supernutrição) podem alterar a capacidade funcional, que conduz a resultados de saúde adversos com diversas expres-

sões dependentes dos diferentes níveis de severidade da malnutrição (de Onis M, 2000) (Sanghvi T, 2004), sendo o efeito no crescimento, uma delas (Bergmann RL e Bergmann KE, 1979).

O crescimento normal de uma criança é assim dependente de uma adequada disponibilidade energética e nutricional a nível celular (Delgado HL, et al, 1988).

A energia é um dos determinantes mais importantes do crescimento. Para a síntese de tecidos, os balanços energéticos e de nitrogénio positivos são essenciais para o incremento tecidual, muito embora, outros nutrientes também desempenhem um papel significativo, devendo também estar disponíveis em quantidades suficientes. Entre as causas determinantes para o atraso de crescimento infantil incluem-se a baixa ingestão e inadequada utilização energética e proteica para além do efeito negativo das infecções (Delgado HL, et al, 1988).

Assim, tal como é reflexo de factores genéticos, a estatura é também aceite como um marcador da alimentação e da saúde nos anos de crescimento (Martin RM, et al, 2002).

O défice de crescimento linear provavelmente surge por múltiplas causas, tais como a malnutrição materna no crescimento fetal, alterações nas condições psicossociais fetais, infecções frequentes e uma ingestão alimentar deficiente (Gibson RS e Hotz C, 2001).

Em países em desenvolvimento, o défice de crescimento linear habitualmente começa entre os 6 e os 18 meses de idade, que coincide com a fase de crescimento infantil e com o período de alimentação complementar (Gibson RS e Hotz C, 2001). Inicia-se tipicamente aquando da transição da amamentação exclusiva, para a que inclui adicionalmente novos sabores e texturas, requerendo novos hábitos alimentares (Pelletier DL, et al, 1994).

Durante a gravidez, a alimentação tem também os seus efeitos e influencia de modo programado o metabolismo fetal, nomeadamente em termos de sensibilidade à insulina (Sayer AA, 2001).

Sendo assim, os factores alimentares e nutricionais exercem influências significativas nos padrões de crescimento durante os períodos pré e pós-natais, sendo provavelmente os mais importantes. A nutrição e o crescimento das crianças afectam não só a sua sobrevivência mas também a sua qualidade de vida.

Desta forma, o acesso a uma alimentação adequada e de qualidade é não só um direito humano básico mas também uma pré-condição necessária para a saúde.

MALNUTRIÇÃO E CRESCIMENTO

De todas as influências, nenhum outro factor ambiental, como a malnutrição, afecta em tão grande escala o crescimento humano. O crescimento é dependente do suprimento nutricional em quantidade e qualidade suficiente e cujo defeito/excesso, impõe os seus efeitos no crescimento das crianças (Malcolm L, 1979). A malnutrição é a causa mais comum de baixo crescimento (Kirk J, 2000).

A malnutrição na criança é um problema frequente com consequências devastadoras, fragilizando o sistema imunitário e agravando o estado de doença (Sanghvi T, 2004), sendo reconhecida internacionalmente como um indicador de saúde pública importante para descrever o estado nutricional e de saúde das populações (de Onis M, et al, 2004a) (de Onis M e Victora CG, 2004).

Mais de 230 milhões de crianças em idade pré-escolar (43%) dos países em desenvolvimento sofrem um atraso de crescimento devido à malnutrição, resultante de carências alimentares e de doenças. Supõe-se que esta malnutrição provocará a morte de 7 milhões de crianças por ano directamente relacionadas com os efeitos das doenças infecciosas (WHO, 1995b).

Sabe-se que a subnutrição é frequente nos países subdesenvolvidos e a supernutrição mais prevalente nos países industrializados. No nosso país, é possível encontrar os dois tipos de malnutrição, uma vez que se situa numa posição intermédia de desenvolvimento (Guerra AJM, et al, 1990).

Os principais factores etiológicos da malnutrição são: a situação sócio-económica-cultural e sanitária das populações, a falta de conhecimentos alimentares e nutricionais e a história familiar de subnutrição, diabetes, obesidade, hipercolesterolémia, doença coronária e hipertensão (Guerra AJM, et al, 1990).

Na sua ampla abrangência, a malnutrição influencia o crescimento, através de factores como deficiências vitamínicas e minerais, mas os seus efeitos, são pequenos proporcionalmente ao problema da malnutrição proteico-energética (desequilíbrio entre o suprimento proteico e energético e as necessidades corporais) que é o maior determinante ambiental no processo de crescimento desde o período de desenvolvimento pré-natal até à fase adulta (Malcolm L, 1979). Este desequilíbrio inclui a ingestão energética insuficiente ou excessiva, resultando em baixo ou excesso de peso ou até obesidade respectivamente (WHO, 2004). A malnutrição proteico-energética é até agora a forma de malnutrição mais letal, sendo as crianças as maiores vítimas visíveis (WHO, 2000b).

Na gravidez, adolescentes com malnutrição proteico-energética têm um risco cinco vezes maior de mortalidade por complicações tanto relacionadas com a gravidez como com o próprio parto. Nestas parturientes com baixo peso e com baixa estatura, surgem condições para desproporção feto-pélvica. Neste sentido, surge um quadro de ACIU e/ou baixo peso ao nascer, como consequência do défice de progressão ponderal, de infecção associada e de anemia durante a gravidez (Amaral JMV, 2004).

Os efeitos mais graves e marcados de malnutrição proteico-energética ocorrem nos padrões de crescimento durante os primeiros três anos de idade. A variação nas pregas cutâneas durante os primeiros tempos não é tão pronunciada como no peso. O comprimento e o perímetro cefálico são afectados mas em menor escala. Desta forma, o efeito da malnutrição é mais pronunciado no peso e gordura corporal do que no perímetro cefálico e comprimento, situação indicadora da capacidade do organismo em preservar e especificar prioridades para os componentes somáticos vitais (Malcolm L, 1979).

O comprimento é afectado em maior escala em casos de deficiência proteica, quando a ingestão energética é adequada. O peso e o perímetro do braço, que abrangem ambos os componentes proteicos e gordos, são afectados pela ingestão energética e proteica, enquanto que as pregas cutâneas respondem mais especificamente ao total energético (Malcolm L, 1979).

A malnutrição, especialmente proteica é o factor mais importante na determinação do ritmo de crescimento, no tamanho em qualquer idade e na estatura final em adulto. A desnutrição proteica afecta o crescimento que resulta numa baixa estatura final em adulto e a extensão deste efeito é proporcional ao grau e duração da desnutrição proteica. Assim, o crescimento avaliado através da estatura torna-se o melhor indicador antropométrico do nível da (in)adequação proteica (Malcolm L, 1979).

Por outro lado, outra forma de malnutrição é a obesidade, que se encontra a aumentar entre todas as idades e grupos sócio-económicos (WHO, 2000b). Actualmente, na infância e adolescência constitui a doença nutricional mais prevalente em todo o mundo, e na sua patogénese intervêm factores genéticos e ambientais relacionados com o comportamento alimentar (Amaral JMV, 2004). Como resultado, doenças relacionadas com a alimentação como a diabetes, doenças cardiovasculares, hipertensão e cancro, anteriormente identificadas como “doenças dos ricos” estão a crescer nos países em desenvolvimento (WHO, 2000b) (BMA, 2005).

Determinados nutrientes têm um efeito directo no crescimento linear (por exemplo: zinco, cálcio, fósforo, iodo e vitamina A), outros têm um impacto secundário (tais como o ferro, zinco e riboflavina) prejudicando o apetite, a estrutura ou função intestinal e a competência imunológica (Gibson RS e Hotz C, 2001).

A deficiência de vitamina A é um grave problema de saúde pública, em que as crianças em idade pré-escolar e as grávidas constituem os grupos mais vulneráveis. Esta deficiência causa cegueira e outros distúrbios como anemia e défices de crescimento (WHO, 2000a).

Os distúrbios de deficiência de iodo constituem uma das principais causas de danos cerebrais no feto e atraso de desenvolvimento psicomotor em crianças (WHO, 2000a).

A deficiência de ferro, principal causa de anemia, produz profundos efeitos negativos na saúde e desenvolvimento humano. Na criança, resulta em prejuízos no desenvolvimento psicomotor e na diminuição do nível da actividade física. (WHO, 2000a).

A deficiência de zinco, causa atraso ou falha de crescimento, diarreia, deficiências imunitárias, lesões na pele e nos olhos, atraso na maturação sexual, e alterações do comportamento. Esta deficiência pode causar ACIU e até defeitos do tubo neural no feto. O zinco está envolvido em mais de 200 reacções enzimáticas e desempenha um papel importante na estrutura e funcionamento de biomembranas, assim como na estabilização do ADN, Ácido ribonucleico e de estruturas ribossómicas. A suplementação de zinco em crianças malnutridas ou com atraso de crescimento tem como resultado um melhor crescimento (WHO, 2000a).

Uma insuficiente ingestão de cálcio está associada a uma série de doenças crónicas nomeadamente osteoporose, osteoartrites, doenças cardiovasculares (hipertensão e enfarte), diabetes, dislipidémia, distúrbios hipertensivos na gravidez, obesidade e cancro do cólon (WHO, 2000a).

A deficiência de selénio, tem sido identificada como a causa de osteoartropatia endémica, doença de Kashin-Beck, que afecta essencialmente crianças entre os 5 e os 13 anos de idade que vivem em determinadas regiões da China e não só (WHO, 2000a).

Tem sido descrita a associação entre peso ao nascer e deficiências de ácido fólico, vitaminas D e A, ferro, zinco e iodo. A suplementação de múltiplos micronutrientes em várias populações de risco deve diminuir o risco de ACIU assim como há evidência que uma suplementação proteico-energética durante a gravidez pode reduzir o ACIU (Ramakrishnan U e Neufeld LM, 2001).

Há, desta forma, necessidade de intervir, no período pré-natal e desde muito cedo no período pós-natal de forma a prevenir os défices de crescimento (Shrimpton R, et al, 2001).

A malnutrição infantil é o maior problema de saúde pública do mundo em desenvolvimento, e é uma das principais causas de morte de muitas crianças a nível mundial (Caulfield LE, et al, 2001), sendo a malnutrição fetal e o ACIU seus precursores (WHO, 2000a).

ALEITAMENTO MATERNO E CRESCIMENTO

Como já foi referido, para um crescimento saudável é essencial uma alimentação adequada. Na fase inicial da vida, o leite materno é indiscutivelmente o alimento que reúne as características ideais (WHO, 2001) (Marques RF, et al, 2004). Em situações de mães e crianças saudáveis, o leite materno é suficiente para um crescimento infantil adequado durante os primeiros meses de vida (Diaz S, et al, 1995).

Vários estudos, em diversos países, demonstraram diferenças significativas entre o padrão de crescimento de crianças amamentadas e o de alimentadas com leite artificial (Spyrides MH, et al, 2005).

Esta diferença é perceptível, pelo menos até aos 12 meses de idade (Haschke F e Van't Hof MA, 2001), no entanto, a diferença é superior dos 6 aos 12 meses comparativamente a outras idades (CDC, 1994). Devido à diferença no ganho de peso, as crianças amamentadas são geralmente mais leves do que crianças alimentadas com leite artificial, aos 12 meses de idade (Dewey KG, 1998). O “Euro-Growth Study” mostrou que a influência do aleitamento materno no crescimento é transitória e aparentemente sem efeito após os dois anos de idade (Haschke F e Van't Hof MA, 2001).

Kramer MS, et al (2004) confirmam o efeito acelerador no crescimento da alimentação com leites artificial ou outros (versus leite materno) no ganho de peso e comprimento na infância.

Crianças amamentadas apresentam inicialmente um maior crescimento em relação às alimentadas com leite artificial, mas a partir de determinado momento, observa-se uma inversão no ganho ponderal (Spyrides MH, et al, 2005). As crianças amamentadas crescem mais rapidamente do que as alimentadas artificialmente durante os primeiros 2-3 meses; posteriormente as amamentadas crescem não tão rapidamente que as alimentadas com leite artificial, resultando em 600-650g de diferença de peso aos 12 meses. No entanto, o crescimento mais lento no primeiro ano das crianças amamentadas não está associado a consequências funcionais adversas. Muitos estudos também encontraram uma diferença significativa no comprimento, mas esta diferença é proporcionalmente inferior à encontrada no peso. A diferença no peso parece estar relacionada com diferentes deposições de gordura (Frongillo EA, 2001).

Sabe-se igualmente que o aleitamento materno exclusivo promove um adequado crescimento durante os primeiros seis meses de vida (WHO, 2001) (Abiona TC, et al, 2002).

Victoria CG, et al (1998), referem não existir diferenças significativas no crescimento entre crianças amamentadas exclusivamente e predominantemente. Gokcay G, et al (2003), verificaram que crianças amamentadas exclusivamente tinham um padrão de crescimento diferente durante o primeiro ano de vida do que as crianças parcialmente / não amamentadas e alimentadas com outros leites.

Foram encontradas taxas de crescimento mais baixas em crianças amamentadas exclusivamente até aos 4 meses quando comparadas com as das curvas do National Center for Health Statistics, que foram construídas com dados de crianças essencialmente alimentadas com leite artificial (Dewey KG, et al, 1992).

Spyrides MH, et al (2005), referem a influência da duração da amamentação predominante, idade gestacional e peso ao nascer como determinantes na evolução do peso nos primeiros meses de vida. Por outro lado, a duração da amamentação predominante não interfere no comprimento infantil nos primeiros meses de vida. É desta forma demonstrada a influência da duração da amamentação predominante na evolução do peso e não sobre o comprimento nos primeiros meses de vida.

O estudo de Spyrides MH, et al (2005), confirma que as práticas alimentares conduzem a padrões de crescimento infantil diferenciados, no que diz respeito ao peso. Afirma ainda a necessidade de serem mantidas as recomendações da OMS, isto é, o aleitamento materno exclusivo até aos seis meses, introduzindo nesta fase a alimentação diversificada e a continuação do aleitamento materno (WHO, 2001). Esta recomendação é também feita por Dewey KG, et al (2004) para crianças de termo e de muito baixo peso ao nascer.

Donma MM e Donma O (1999), na Turquia, relacionando os padrões alimentares e o crescimento físico durante os primeiros 6 meses de vida, tendo em consideração três grupos: aleitamento materno exclusivo; alimentação mista (leite materno e leite artificial) e aleitamento artificial, revelaram que as crianças alimentadas com leite artificial tendem a crescer mais lentamente nos primeiros três meses e que durante os três meses seguintes o ganho de peso observado no grupo com aleitamento artificial é superior quando comparado com o grupo com aleitamento materno exclusivo.

Kramer MS, et al (2002), também sugerem que o aleitamento materno exclusivo acelera o ganho de peso e comprimento nos primeiros meses, diminuindo a aceleração destes ganhos entre os 6 e os 12 meses.

Yoneyama K, et al (1994), no Japão encontraram diferenças nos padrões de crescimento de crianças de acordo com o tipo de alimentação. Crianças amamentadas tendem a ser mais leves entre os 6 e os 20 meses de idade do que as alimentadas com leite artificial e com alimentação mista.

Para além de todos os benefícios já conhecidos, a amamentação parece ter um efeito protector contra a obesidade infantil (Balaban G e Silva GAP, 2004; Arenz S, et al, 2004 e Frongillo EA, 2001). A OMS refere que, a amamentação exclusiva, em particular a sua duração, pode também estar associada a um menor risco de obesidade (WHO, 2003).

Com o intuito de investigar a associação entre o aleitamento materno e a estatura em crianças e adultos, Martin RM, et al (2002), a partir de uma coorte de 4999 crianças, compararam crianças amamentadas com alimentadas com leite artificial, e constataram que as crianças amamentadas eram mais altas na infância e na fase adulta. Pelo contrário, Zadik Z, et al (2003), não encontraram diferenças na estatura final de crianças amamentadas e alimentadas com leite artificial.

São portanto necessárias mais investigações que esclareçam a influência entre o aleitamento materno e parâmetros antropométricos desde a infância até à fase adulta.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Abiona TC, Onayade AA, Ijadunola KT, Abayomi IO, Makanhuola RO. Growth pattern of exclusively breast-fed infants during the first six months of life in Ile-Ife, Osun State, Nigeria. *Nutr Health* 2002 ;16(4):301-12.
- Al-Shehri MA, Abolfotouh MA, Dalak MA, Nwoye LD. Birth anthropometric parameters in high and low altitude areas of Southwest Saudi Arabia. *Saudi Med J* 2005 Apr; 26(4):560-5.
- Amaral JMV. Patologia do Feto, Criança e Adolescente com Repercussão no Adulto – Evidências e Controvérsias. *Acta Pediatr Port* 2004 May-Jun;35(3):189-99.
- Arenz S, Ruckerl R, Koletzko B, Von Kries R. Breast-feeding and childhood obesity – a systematic review. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2004 Oct;28(10):1247-56.
- Balaban G, Silva GAP. Protective effect of breastfeeding against childhood obesity. *J Pediatr (Rio J)* 2004 Jan-Feb;80:7-16.
- Ballabriga A. Maternal and extrauterine nutritional factors, their influence on fetal and infant growth. An overview. In: VTh International Workshop - Maternal and Extrauterine Nutritional Factors, Their Influence on fetal and Infant Growth. Madrid, Ergon;1996. p.1-6.
- Barker DJP, Robinson RJ. Fetal and infant origins of adult disease. London: British Medical Journal Books,1992.
- Battaglia FC, Simmons MA. The low-birth-weight infant. In:Human Growth; Vol 2 – Postnatal Growth. New York. Plenum Press;1978. p.507-55.
- Belizán JM, Villar J. El crecimiento fetal y su repercusión sobre el desarrollo del niño. In: Cusminsky M, Moreno EM, Ojeda ENS editors. Crecimiento y Desarrollo – Hechos y tendencias. Washington: Organización Panamericana de la Salud;1988.p.102-19.
- Bergmann RL, Bergmann KE. Nutrition and Growth in Infancy. In: Human Growth; Vol 3 – Neurobiology and Nutrition. New York. Plenum Press;1979.p.331-60.
- Bhan MK, Bahl R, Bhandari N. Infection: How Important are Its Effects on Child Nutrition and Growth? In: Nutrition and Growth: Nestlé Nutrition Workshop Series Pediatric Program Volume 47;2001.p.197-222.
- BMA: British Medical Association. Preventing childhood obesity. London: BMA; 2005.
- Caulfield LE, Piwoz EG, Huffman SL. Improved Child Diet and Growth: Efficacy and Effectiveness Studies. In: Nutrition and Growth: Nestlé Nutrition Workshop Series Pediatric Program Volume 47;2001.p.375-94.
- CDC: Centers for Disease Control and Prevention. Executive Summary of the Growth Chart Workshop 1992. US Department of Health and Human Services.1994.
- Cole TJ. Modeling Postnatal Exposures and Their Interactions with Birth Size. *J Nutr* 2004 Jan;134:201-4.
- Cusminsky M, Ojeda ENS. Crecimiento y desarrollo: salud del niño y calidad de vida del adulto. In: Cusminsky M, Moreno EM, Ojeda ENS editors. Crecimiento y Desarrollo – Hechos y tendencias. Washington: Organización Panamericana de la Salud;1988.p.3-19.
- Delemarre-Van de Waal HA. Environmental factors influencing growth and pubertal development. *Env Health Perspect Suppl* 1993;101(suppl2):39-44.
- Delgado HL, García B, Hurtado E. Crecimiento físico, nutrición e infección en los primeros años de vida. In: Cusminsky M, Moreno EM, Ojeda ENS editors. Crecimiento y Desarrollo – Hechos y tendencias. Washington: Organización Panamericana de la Salud;1988. p.250-62.
- Dennison EM, Syddall HE, Sayer AA, Gilbody HJ, Cooper C. Birth weight and weight at 1 year are independent determinants of one mass in the seventh decade: the Herfordshire cohort study. *Pediatr Res* 2005 Apr;57(4):582-6.
- Dewey KG, Cohen RJ, Brown KH. Exclusive breast-feeding for 6 months, with iron supplementation, maintains adequate micronutrient status among term, low-birthweight, breast-fed infants in Honduras. *J Nutr* 2004 May;134(5):1091-8.

- Dewey KG. Growth characteristics of breast-fed compared to formula-fed infants. *Biol Neonate* 1998;74(2):94-105.
- Dewey KG, Heinig MJ, Nommsen LA, Peerson JM, Lonnerdal B. Growth of breast and formula-fed infants from 0 to 18 months: The DARLING Study. *Pediatrics* 1992 Jun;89:1035-41.
- Diaz S, Herreros C, Aravena R, Casado ME, Reyes MV, Schiappacasse V. Breast-feeding duration and growth of fully breast-fed infants in a poor urban Chilean population. *Am J Clin Nutr* 1995 Aug;62(2):371-6.
- Donma MM, Donma O. Infant feeding and growth: a study on Turkish infants from birth to 6 months. *Pediatr Int* 1999 Oct;41(5):542-8.
- Eide MG, Oyen N, Skjaerven R, Nilsen ST, Bjerkedal T, Tell GS. Size at birth and gestational age as predictors of adult height and weight. *Epidemiology* 2005 Mar;16(2):175-81.
- 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 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.
- Eveleth PB, Micozzi MS. Antropometria en el niño y enfermedades crónicas en el adulto. In: Cusminsky M, Moreno EM, Ojeda ENS editors. *Crecimiento y Desarrollo – Hechos y tendencias*. Washington: Organización Panamericana de la Salud;1988.p.210-28.
- Eveleth PB. Population Differences in Growth: Environmental and Genetic Factors. In: *Human Growth; Vol 3 – Neurobiology and Nutrition*. New York. Plenum Press;1979.p.373-94.
- Falkner F. Implications for growth in human twins. In: *Human Growth; Vol 1 – Principles and Prenatal Growth*. New York: Plenum Press;1978.p.397-413.
- Fescina RH, Schwarcz R. Crecimiento intrauterino – La mujer gestante. In: Cusminsky M, Moreno EM, Ojeda ENS editors. *Crecimiento y Desarrollo – Hechos y tendencias*. Washington: Organización Panamericana de la Salud;1988.p.71-89.
- Fewtrell MS, Lucas A, Cole TJ, Wells JC. Prematurity and reduced body fatness at 8-12 y of age. *Am J Clin Nutr* 2004 Aug;80(2):436-40.
- Frongillo EA. Growth of Breast Fed Child. In: *Nutrition and Growth: Nestlé Nutrition Workshop Series Pediatric Program Volume 47;2001.p.37-52*.
- Gibson RS, Hotz C. Nutritional Causes of Linear Growth Failure during Complementary Feeding. In: *Nutrition and Growth: Nestlé Nutrition Workshop Series Pediatric Program Volume 47;2001.p.159-96*.
- Gillman MW, Rifas-Shiman S, Berkey CS, Field AE, Colditz GA. Maternal gestational diabetes, birth weight, and adolescent obesity. *Pediatrics* 2003;111:e221-6.
- Gokcay G, Turan JM, Partalci A, Neyzi O. Growth of infants during the first year of life according to feeding regimen in the first 4 months. *J Trop Pediatr* 2003 Feb;49(1):6-12.
- Guerra A, Rego C, Vasconcelos C, Silva D, Castro E, Guimarães MJ. Low birth weight and cardiovascular risk factors at school age. *Rev Port Cardiol* 2004 Mar;23(3):325-39.
- Guerra AJM, Teixeira Santos N, Almeida Santos L, Carreiro E, Morais MR, Prata A, et al. Avaliação Nutricional Infantil. *Rev Port Pediatr* 1990;21:5-46.
- Haschke F, Van't Hof MA. Influence of Early Nutrition on Growth. In: *Nutrition and Growth: Nestlé Nutrition Workshop Series Pediatric Program Volume 47;2001.p.53-72*.
- Jelliffe DB, Jelliffe EPF. *Community Nutritional Assessment*. Oxford: Oxford University Press;1989.
- Kirk J. Growth and nutritional assessment of children. In: Holden C, MacDonald A, editors. *Nutrition and Child Health*. London: Baillière Tindall;2000.p.161-76.
- Kramer MS, Guo T, Platt RW, Shapiro S, Collet JP, Chalmers B, et al. Breastfeeding and infant growth: biology or bias? *Pediatrics* 2002 Aug;110 (2 Pt 1):343-7.
- Kramer MS, Guo T, Platt RW, Vanilovich I, Sevkoskaya Z, Dzikovich I, et al. Feeding effects on growth during infancy. *J Pediatr* 2004 Nov;145(5):600-5.
- Langley-Evans S. Fetal growth markers may show nutritionally mediated effect. *Br Med J* 2001;323:52.
- Malcolm L. Protein-Energy Malnutrition and Growth. In: *Human Growth; Vol 3 – Neurobiology and Nutrition*. New York. Plenum Press;1979.p.361-72.
- Marques RF, Lopez FA, Braga JA. O crescimento de crianças alimentadas com leite materno exclusivo nos primeiros 6 meses de vida. *J Pediatr (Rio J)* 2004 Mar-Apr;80(2):99-105.
- Martin RM, Davey Smith G, Mangtani P, Frankel S, Gunnell D. Association between breast feeding and growth: the Boyd-Orr cohort study. *Arch Dis Child Fetal Neonatal* 2002;87:F193-F201.
- Oishi K, Honda S, Takamura N, Kusano Y, Abe Y, Moji K, et al. Secular trends of sizes at birth in Japanese healthy infants born between 1962 and 1988. *J Physiol Anthropol Human Sci* 2004 Sep;23(5):155-61.
- Ong KK, Dunger DB. Birth weight, infant growth and insulin resistance. *Eur J Endocrinol* 2004 Nov;151 Suppl 3:U131-9.
- de Onis M, Blössner M, Borghi E, Morris R, Frongillo EA. Methodology for estimating regional and global trends of child malnutrition. *Int J Epidemiol* 2004a Dec;33(6):1260-70.
- de Onis M. Commentary: Socioeconomic inequalities and child growth. *Int J Epidemiol* 2003;32:503-5.
- de Onis M. Measuring nutritional status in relation to mortality. *Bull World Health Organ* 2000;78(10):1271-4.
- de Onis M, Victora CG. Growth charts for breastfed babies. *J Pediatr (RioJ)* 2004 Mar-Apr;80(2):85-7.

P

- Pelletier DL, Frongillo EA Jr, Schroeder DG, Habicht JP. A methodology for estimating the contribution of malnutrition to child mortality in developing countries. *J Nutr* 1994 Oct;124:2106S-2122S.
- Penchaszadeh VB. Condicionantes basicos para el crecimiento – una larga polemica: herencia o ambiente. In: Cusminsky M, Moreno EM, Ojeda ENS editors. *Crecimiento y Desarrollo – Hechos y tendencias*. Washington: Organizacion Panamericana de la Salud;1988.p.90-101.
- Ramakrishnan U, Neufeld LM. Recent Advances in Nutrition and Intrauterine Growth. In: *Nutrition and Growth: Nestlé Nutrition Workshop Series Pediatric Program Volume 47;2001*.p.97-122.
- Reilly JJ, Armstrong J, Dorosty AR, Emmett PM, Ness A, Rogers I, et al. Early life risk factors for obesity in childhood: cohort study. *BMJ* 2005 Jun;330(7504):1357.
- Rich-Edwards JW, Kleinman K, Michels KB, Stampfer MJ, Manson JE, Rexrode KM, Hibert EN, Willett WC. Longitudinal study of birth weight and adult body mass index in predicting risk of coronary heart disease and stroke in women. *BMJ* 2005 May 14;330(7500):1115.
- Sanghvi T, editor. *Nutrition Essentials: A Guide for Health Managers*. USAID/BASICS/UNICEF/WHO;2004.
- Sayer AA. First World Congress on Fetal Origins of Adult Disease. *J Pediatric Endocrinol & Metabolism* 2001;14:921-4.
- Shrimpton R, Victora CG, de Onis M, Lima RC, Blossner M, Clugston G. Worldwide timing of growth faltering: implications for nutritional interventions. *Pediatrics* 2001 May;107(5):E75.
- Spyrides MH, Struchiner CJ, Barbosa MT, Kac G. Amamentação e crescimento infantil: um estudo longitudinal em crianças do Rio de Janeiro, Brasil, 1999/2001. *Cad Saúde Pública* 2005 May-Jun;21(3):756-66.
- Stoltzfus RJ. Growth of school age children. In: *Nutrition and Growth: Nestlé Nutrition Workshop Series Pediatric Program Volume 47;2001*.p.257-80.
- Syddall HE, Sayer AA, Simmonds SJ, Osmond C, Cox V, Dennison EM, et al. Birth Weight, infant weight gain, and cause-specific mortality: the Herfordshire Cohort Study. *Am J Epidemiol* 2005 Jun;161(11):1074-80.
- Tanner JM. *Growth at Adolescence*. Oxford. Blackwell Scientific Publishers;1962.
- Tanner JM. Normal Growth and Techniques of Growth Assessment. *Clin Endocrinol Metab* 1986 Aug;15(3):411-51.
- Teixeira Santos N. Avaliação Nutricional Infantil. In: *Temas de Pediatria*. Lisboa:Sandoz-Wander;1982(1):243-303.
- Ulijaszek SJ. Between-population variation in pre-adolescent growth. *Eur J Clin Nutr* 1994 Feb;48 Suppl 1:S5-13.
- Ulijaszek SJ. Ethnic differences in patterns of growth stature. In: *Nutrition and Growth: Nestlé Nutrition Workshop Series Pediatric Program Volume 47;2001*.p.1-20.
- Van Den Brande JL. Postnatal Growth and Its Endocrine Regulation. In: Bertrand J, Rappaport R, Sizonenko PC editors. *Pediatric endocrinology: physiology pathophysiology & clinical aspects*. Baltimore: Williams & Wilkins;1993:154-74.
- Victora CG, Morris SS, Barros FC, de Onis M, Yip R. The NCHS reference and the growth of breast and bottle fed infants. *J Nutr* 1998 Jul;128(7):1134-8.
- Walker SP, Chang SM, Powell CA. Psychosocial Consequences of Early Childhood Growth Retardation. In: *Nutrition and Growth: Nestlé Nutrition Workshop Series Pediatric Program Volume 47;2001*.p.241-56.
- WHO: World Health Organization. *Diet, Nutrition and Prevention of Chronic Disease*. Geneva: WHO; 2003.
- WHO: World Health Organization. Expert Committee. *Physical status: the use and interpretation of anthropometry*. Geneva: WHO;1995b.
- WHO: World Health Organization. *Nutrition for Health and Development: A global agenda for combating malnutrition*. Geneva: WHO;2000a.
- WHO: World Health Organization. *The Optimal Duration of Exclusive Breastfeeding*; 2001 April 2; Citado em 2001 Aug 5. Disponível em: www.who.int/inf-pr-2001/en/note2001-07.html.
- WHO: World Health Organization. *Turning the tide of malnutrition: Responding the challenge of the 21st century*. Geneva: WHO;2000b.
- WHO: World Health Organization. *World Health Organization/Programme of Nutrition WHO Global Database on Child Growth and Malnutrition*; Citado em 2004 Aug 2. Disponível em: www.who.int/nutgrowthdb/intro_text.htm.
- Yip R, Mei Z. Variation of infant and childhood growth: observations from the U.S. nutrition surveillance systems. In: *VTh International Workshop - Maternal and Extrauterine Nutritional Factors, Their Influence on fetal and Infant Growth*. Madrid, Ergon;1996. p.77-84.
- Yoneyama K, Nagata H, Asano H. Growth of Japanese breast-fed and bottle-fed infants from birth to 20 months. *Ann Hum Biol* 1994 Nov-Dec;21(6):597-608.
- Zadik Z, Borondukov E, Zung A, Reifen R. Adult height and weight of breast-fed and bottle-fed Israeli infants. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2003 Oct;37(4):462-7.