



Princípios e Fundamentos das Ciências da Saúde 3

VANESSA LIMA GONÇALVES TORRES
(Organizadora)

 **Atena**
Editora

Ano 2018

Vanessa Lima Gonçalves Torres
(Organizadora)

Princípios e Fundamentos das Ciências da Saúde 3

Atena Editora
2018

2018 by Atena Editora

Copyright © da Atena Editora

Editora Chefe: Profª Drª Antonella Carvalho de Oliveira

Diagramação e Edição de Arte: Geraldo Alves e Natália Sandrini

Revisão: Os autores

Conselho Editorial

Prof. Dr. Alan Mario Zuffo – Universidade Federal de Mato Grosso do Sul
Prof. Dr. Álvaro Augusto de Borba Barreto – Universidade Federal de Pelotas
Prof. Dr. Antonio Carlos Frasson – Universidade Tecnológica Federal do Paraná
Prof. Dr. Antonio Isidro-Filho – Universidade de Brasília
Profª Drª Cristina Gaio – Universidade de Lisboa
Prof. Dr. Constantino Ribeiro de Oliveira Junior – Universidade Estadual de Ponta Grossa
Profª Drª Daiane Garabeli Trojan – Universidade Norte do Paraná
Profª Drª Deusilene Souza Vieira Dall’Acqua – Universidade Federal de Rondônia
Prof. Dr. Eloi Rufato Junior – Universidade Tecnológica Federal do Paraná
Prof. Dr. Fábio Steiner – Universidade Estadual de Mato Grosso do Sul
Prof. Dr. Gianfábio Pimentel Franco – Universidade Federal de Santa Maria
Prof. Dr. Gilmei Fleck – Universidade Estadual do Oeste do Paraná
Profª Drª Girlene Santos de Souza – Universidade Federal do Recôncavo da Bahia
Profª Drª Ivone Goulart Lopes – Istituto Internazionale delle Figlie de Maria Ausiliatrice
Prof. Dr. Julio Candido de Meirelles Junior – Universidade Federal Fluminense
Prof. Dr. Jorge González Aguilera – Universidade Federal de Mato Grosso do Sul
Profª Drª Lina Maria Gonçalves – Universidade Federal do Tocantins
Profª Drª Natiéli Piovesan – Instituto Federal do Rio Grande do Norte
Profª Drª Paola Andressa Scortegagna – Universidade Estadual de Ponta Grossa
Profª Drª Raissa Rachel Salustriano da Silva Matos – Universidade Federal do Maranhão
Prof. Dr. Ronilson Freitas de Souza – Universidade do Estado do Pará
Prof. Dr. Takeshy Tachizawa – Faculdade de Campo Limpo Paulista
Prof. Dr. Urandi João Rodrigues Junior – Universidade Federal do Oeste do Pará
Prof. Dr. Valdemar Antonio Paffaro Junior – Universidade Federal de Alfenas
Profª Drª Vanessa Bordin Viera – Universidade Federal de Campina Grande
Prof. Dr. Willian Douglas Guilherme – Universidade Federal do Tocantins

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP) (eDOC BRASIL, Belo Horizonte/MG)

P957 Princípios e fundamentos das ciências da saúde 3 [recurso eletrônico] / Organizadora Vanessa Lima Gonçalves Torres. – Ponta Grossa (PR): Atena Editora, 2018. – (Princípios e fundamentos das ciências da saúde; v. 3)

Formato: PDF

Requisitos de sistema: Adobe Acrobat Reader

Modo de acesso: World Wide Web

Inclui bibliografia

ISBN 978-85-85107-44-4

DOI10.22533/at.ed.444180110

1. Ciências da saúde. 2. Medicina. 3. Saúde. I. Torres, Vanessa Lima Gonçalves.

CDD 610

Elaborado por Maurício Amormino Júnior – CRB6/2422

O conteúdo do livro e seus dados em sua forma, correção e confiabilidade são de responsabilidade exclusiva dos autores.

2018

Permitido o download da obra e o compartilhamento desde que sejam atribuídos créditos aos autores, mas sem a possibilidade de alterá-la de nenhuma forma ou utilizá-la para fins comerciais.

www.atenaeditora.com.br

APRESENTAÇÃO

A Organização mundial da Saúde define que saúde é um estado do completo bem-estar físico, mental e social, e não apenas a ausência de doenças. Atualmente, diversas Campanhas Nacionais estão direcionadas ao atendimento integral deste conceito. Para isto, muitos profissionais são envolvidos: médicos, farmacêuticos, dentistas, psicólogos, fisioterapeutas, enfermeiros, biólogos, biomédicos, educadores físicos. Com uma dinâmica muito grande, a área da saúde exige destes profissionais uma constante atualização de conhecimentos pois a cada ano surgem novas formas de diagnóstico, tratamentos, medicamentos, identificação de estruturas microscópicas e químicas entre outros elementos.

A obra “Princípios e Fundamentos das Ciências da Saúde” aborda uma série de livros de publicação da Atena Editora, dividido em II volumes, com o objetivo de apresentar os novos conhecimentos, estudos e relatos nas áreas da Ciência e da Saúde, para os estudiosos e estudantes. Entre os capítulos a abrangência da área fica evidente quando sobre o mesmo assunto temos olhares diferentes por profissionais especializados, a interdisciplinariedade, a tecnologia e o desenvolvimento de técnicas. Os trabalhos apresentados conduzem o leitor a diferentes caminhos de conhecimentos, reflexões e atualização. Boa leitura e muitos conhecimentos!

Vanessa Lima Gonçalves Torres

SUMÁRIO

CAPÍTULO 1	1
AVALIAÇÃO DA PREVALÊNCIA DE ANEMIA FALCIFORME ATRAVÉS DE TRIAGEM NEONATAL NO MARANHÃO	
Andrea Karine de Araujo Santiago Rôlmerson Robson Filho Bento Berilo Lima Rodrigues Segundo Dyego Mondego Moraes Guilherme Bruzarca Tavares Luciano André Assunção Barros Raiza Ritiele da Silvia Fontes Robson Ruth Lima de Oliveira Vicente Galber Freitas Viana Raphael Aguiar Diogo Francisca Bruna Arruda Aragão	
CAPÍTULO 2	13
AVALIAÇÃO DA VIABILIDADE DE INSERÇÃO DE UM MAIOR NÚMERO DE MEDICAMENTOS FITOTERÁPICOS NA ATENÇÃO BÁSICA EM SAÚDE DO MUNICÍPIO DE SANTO ÂNGELO/RS	
Bruna Dutra Kelly Helena Kühn Leandro Nicolodi Francescato	
CAPÍTULO 3	27
AVALIAÇÃO DO EFEITO ANTIOXIDANTE DO EXTRATO HIDROETANÓLICO DE <i>Luehea divaricata</i> Mart. EM UM MODELO DE OXIDAÇÃO INDUZIDOS POR PARAQUAT EM CÉREBRO DE RATOS	
Alisson Felipe de Oliveira Gabriela Bonfanti Azzolin Bruna Morgan da Silva Ronaldo dos Santos Machado Viviane Cecília Kessler Nunes Deuschle Josiane Woutheres Bortolotto	
CAPÍTULO 4	38
INTOXICAÇÃO EXÓGENA POR PSICOFÁRMACOS: UMA REVISÃO INTEGRATIVA	
Edina Carla Ogliari Robriane Prosdocimi Menegat Potiguara de Oliveira Paz	
CAPÍTULO 5	49
ACOLHIMENTO EM UM PRONTO ATENDIMENTO HOSPITALAR, RELATO DE EXPERIÊNCIA	
Carolina Renz Pretto Sabrina Azevedo Wagner Benetti Cátia Matte Dezordi Alcione Carla Meier Juliana Gonçalves Pires Eniva Miladi Fernandes Stumm	
CAPÍTULO 6	57
ASPECTOS DA HABITAÇÃO COMO DETERMINANTES DE SAÚDE-DOENÇA	
Mariana Mendes	

Kethlin Carraro Momade
Ana Lucia Lago
Maria Assunta Busato
Carla Rosane Paz Arruda Teo
Junir Antonio Lutinski

CAPÍTULO 768

ESTUDO DAS CAUSAS DA NÃO ADESÃO DA DOSE DOMICILIAR PELOS PACIENTES HEMOFÍLICOS E PORTADORES DE DOENÇA DE VON WILLEBRAND ATENDIDOS NO HEMONÚCLEO REGIONAL DE FRANCISCO BELTRÃO - PARANÁ

Marlene Quintero dos Santos
Zípora Morgana Quintero dos Santos
Emyr Hiago Bellaver
Tatiana Takahashi

CAPÍTULO 884

ATENÇÃO À SAÚDE DOS DISCENTES EM INSTITUIÇÕES FEDERAIS DE ENSINO SUPERIOR

Versiéri Oliveira de Almeida
Sabrina Azevedo Wagner Benetti
Carolina Renz Pretto
Alcione Carla Meier
Andrea Wander Bonamigo

CAPÍTULO 993

DESCARTE E MANUSEIO DE RESÍDUOS EM UM SERVIÇO DE ONCOLOGIA

Isamara Roseane da Costa
Laura Renner Bandeira
Pâmela Naíse Pasquetti
Angélica Martini Cembranel Lorenzoni
Adriane Cristina Bernart Kolankiewicz
Marli Maria Loro

CAPÍTULO 10108

DOENÇAS E RISCOS OCUPACIONAIS DA EQUIPE DE ENFERMAGEM EM UMA UNIDADE DE ORTOPEDIA

Raimunda Santana Torres
Ariadne Siqueira de Araújo Gordon
Euzamar de Araújo Silva Santana
Maria Aparecida Alves de Oliveira Serra
Ismália Cassandra Costa Maia Dias

CAPÍTULO 11122

CONHECIMENTO PRODUZIDO PELA ENFERMAGEM EM RELAÇÃO À SEGURANÇA DO PACIENTE: UMA REVISÃO INTEGRATIVA

Amarilis Pagel Floriano da Silva
Amanda Pillon Moreira
Juliana Silveira Colomé

CAPÍTULO 12132

INSERÇÃO DE ACADÊMICOS DO CURSO DE GRADUAÇÃO EM ENFERMAGEM NAS AÇÕES DO

PROGRAMA SAÚDE NA ESCOLA (PSE)

Janaina Barbieri
Andressa Ohse Sperling
Adriana de Fátima Zuliani Lunkes
Paola Elizama Caurio Rocha
Neila Santini de Souza

CAPÍTULO 13 141

PENSAMENTO CRÍTICO A RESPEITO DA PERMANÊNCIA DOS PACIENTES EM SALA DE RECUPERAÇÃO PÓS-ANESTÉSICA

Andressa Peripolli Rodrigues
Rita Fernanda Monteiro Fernandes
Lucimara Sonaglio Rocha
Margot Agathe Seiffert
Neiva Claudete Brondani Machado
Sandra Maria de Mello Cardoso

CAPÍTULO 14 150

HÁBITOS DE HIGIENE BUCAL DE IDOSOS ATENDIDOS EM SERVIÇO DE NEUROLOGIA

Amanda Mayra de Freitas Rosa
Josué Junior Araújo Pierote
Glauber Campos Vale

CAPÍTULO 15 157

HÁBITOS DE HIGIENE BUCAL E ACESSO A SERVIÇOS ODONTOLÓGICOS POR ATLETAS DE UMA CAPITAL BRASILEIRA

Carolina Cobra de Moraes
Josué Junior Araújo Pierote
Jéssica Pinheiro Mota
Larissa Campos Rodrigues Pinheiro
Glauber Campos Vale
Ana Cristina Vasconcelos Fialho

CAPÍTULO 16 165

PREVALÊNCIA DO USO DE PROTETORES BUCAIS E DE TRAUMATISMOS BUCOMAXILOFACIAIS EM ATLETAS DE UMA CAPITAL BRASILEIRA

Larissa Pivoto Ribeiro Pinto
Josué Junior Araújo Pierote
Jéssica Pinheiro Mota
Larissa Campos Rodrigues Pinheiro
Glauber Campos Vale
Ana Cristina Vasconcelos Fialho

CAPÍTULO 17 173

PROMOÇÃO E PREVENÇÃO DA SAÚDE BUCAL EM PACIENTES COM NECESSIDADES ESPECIAIS.

Henrique Torres Teixeira
Priscila Regis Pedreira
Josué Junior Araujo Pierote

CAPÍTULO 18 181

DESENVOLVIMENTO FETAL E OBESIDADE INFANTIL: REVISÃO INTEGRATIVA

Roselaine dos Santos Félix
Cristiane Brito da Luz Chagas
Heloisa Ataíde Isaia
Viviane Ramos da Silva
Luciane Najar Smeha
NadiescaTaisa Filippin

CAPÍTULO 19 194

ANÁLISE DA ADEQUAÇÃO DE RÓTULOS DE ALIMENTOS INFANTIS FRENTE A ROTULAGEM GERAL E NUTRICIONAL

Jéssyca Alves da Silva
Bárbara Melo Santos do Nascimento

CAPÍTULO 20 203

PERFIL DE CONSUMO ALIMENTAR DAS GESTANTES ADOLESCENTES DA REGIÃO SUL DO BRASIL NO PERÍODO DE 2008 A 2014

Tatiana Honório Garcia
Ana Rafaella de Padua Lima
Carla Rosane Paz Arruda Teo

SOBRE A ORGANIZADORA..... 215

DESENVOLVIMENTO FETAL E OBESIDADE INFANTIL: REVISÃO INTEGRATIVA

Roselaine dos Santos Félix

Universidade Franciscana-UFN, Mestrado Profissional em Saúde Materno Infantil, Santa Maria, RS.

Cristiane Brito da Luz Chagas

Universidade Franciscana-UFN, Mestrado Profissional em Saúde Materno Infantil, Santa Maria, RS.

Heloisa Ataíde Isaia

Universidade Franciscana-UFN, Mestrado Profissional em Saúde Materno Infantil, Santa Maria, RS.

Viviane Ramos da Silva

Universidade Franciscana-UFN, Mestrado Profissional em Saúde Materno Infantil, Santa Maria, RS.

Luciane Najar Smeha

Universidade Franciscana-UFN, Doutora em Psicologia, Docente do Curso de Psicologia e do Mestrado Profissional em Saúde Materno Infantil, Santa Maria, RS.

Nadiesca Taisa Filippin

Universidade Franciscana-UFN, Doutora em Fisioterapia, Docente do Curso de Fisioterapia e do Mestrado Profissional em Saúde Materno Infantil, Santa Maria, RS.

RESUMO: As doenças crônicas não transmissíveis são responsáveis pelas maiores taxas de morbimortalidade no mundo. Dentre

estas a obesidade, em especial a infantil que antecipa e influencia muitas outras doenças além de onerar o sistema de saúde. Nesta perspectiva buscou-se analisar as evidências científicas referentes a programação fetal no desenvolvimento da obesidade infantil em crianças nascidas com baixo peso. Trata-se de uma revisão integrativa, realizada em maio de 2018, nas bases de dados *Pubmed*, *Medline*, *Lilacs* e *Scielo*. Foram encontrados 8 artigos, publicados no período de 2007 a 2015, com predomínio do nível de evidência IV (estudos de coorte e caso-controle), que possibilitaram organizar duas categorias: compreensão dos estudos epidemiológicos sobre a programação fetal e, associação da programação fetal com a obesidade infantil. Conclui-se que injúrias sofridas no período intraútero com o nascimento de bebês baixo peso e posterior ganho acelerado, predispõem à obesidade infantil e a precocidade de alterações metabólicas, doenças cardiovasculares, diabetes, entre outras. Para reduzir a epidemia de obesidade que compromete o futuro é preciso melhorar a articulação e especificidade das políticas, programas e ações, envolvendo diversos setores da sociedade, as famílias e equipes multiprofissionais, integrando esforços para estabilizar e diminuir a obesidade infantil.

PALAVRAS-CHAVE: Desenvolvimento fetal; Recém-nascido de baixo peso; Efeitos tardios

na exposição pré-natal; Obesidade infantil.

ABSTRACT: Non-transmissible chronic diseases account for the highest mortality rates regarding morbidity in the world. Including in these, obesity, especially among infants anticipates and influences many other diseases besides burdening the health system. In this perspective, we conducted an analyzes on the scientific evidence regarding fetal programming in the development of childhood obesity in children born with low birth weight. This study was done as an integrative review, conducted in May 2018, according to Pubmed, Medline, Lilacs and Scielo databases. We found 8 articles, published in the time range of 2007 until 2015, with a predominance of the IV evidence (cohort and case-control studies), it was possible to us the organization in two categories: the understanding epidemiological studies on fetal programming and fetal programming association with childhood obesity. The research concluded that injuries suffered during the intrauterine period with the birth of underweight babies and subsequent accelerated gain are a predisposition to children obesity and the precocity of metabolic alterations such as cardiovascular diseases, diabetes, among others. In order to reduce the epidemic of obesity that puts the future of infants in jeopardy, it is necessary to improve the creation and specificity of policies, programs and actions, involving diverse sectors of society, families and multiprofessional teams, integrating efforts to stabilize and reduce childhood obesity.

KEYWORDS: Fetal delevopment; Low birth weight infant; Prenatal exposure delayed effects; Infant obesity.

1 | INTRODUÇÃO

As doenças crônicas se caracterizam por uma etiologia indeterminada, múltiplos fatores de risco, longos períodos de latência e duração, sendo caracterizadas em transmissíveis e não transmissíveis (DCNT). As DCNT representam um importante problema de saúde pública, sendo responsáveis por 63% das mortes em adultos no mundo, elevando a mortalidade precoce e os gastos diretos em saúde (OMS, 2016).

Para o enfrentamento das DCNT, o Brasil elaborou um plano para o período de 2011-2022, alinhado as diretrizes da Organização Mundial da Saúde (OMS), o qual prevê a redução da prevalência de obesidade em crianças de 5 a 9 anos e adolescentes de 10 a 19 anos, além de deter o crescimento nos adultos (BR, 2011; OMS, 2016). Malta e Silva Jr. (2014) avaliaram os três primeiros anos do plano e identificaram que entre os indicadores associados a estas doenças, somente a obesidade apresentou aumento na tendência em quase 3% entre 2010 e 2013, ameaçando os avanços no controle das DCNT.

A epidemia da obesidade agrava as condições de saúde da população, os custos dos serviços, apresenta dificuldade na reversão para a condição eutrófica e sua precocidade predispõem a consequências incalculáveis ao capital humano (DUNCAN

et al., 2012). A obesidade infantil também atingiu níveis mundiais alarmantes, com destaque a América Latina com índices maiores. O relatório da OMS demonstra que quase 41 milhões de crianças com menos de cinco anos estão acima do peso ou são obesas. O mesmo relatório recomenda que os governos implantem estratégias e programas para reduzir esta tendência, entre eles, a segurança alimentar, a prevenção do grande e baixo peso ao nascer (BPN), bem como, a prematuridade, a desnutrição materna e da criança, entre outras complicações na gravidez, visto que diversos fatores aumentam o risco das DCNT, a morbimortalidade e a obesidade infantil (OMS, 2016).

Evidências apontaram que distúrbios ocorridos durante o desenvolvimento fetal poderiam ser a origem de diversas morbidades ao longo da vida. A hipótese da origem fetal das doenças crônicas do adulto foi introduzida por Barker (2004), em que o BPN tem sido associado como fator de risco para doenças cardiovasculares, metabólicas e da obesidade. Esta teoria da programação fetal descreve o processo pelo qual um estímulo ou insulto em um período sensível do desenvolvimento podem provocar alterações estruturais e funcionais permanentes nos tecidos e órgãos. Estes períodos de maior vulnerabilidade e plasticidade no desenvolvimento (capacidade do organismo em reagir às condições ambientais) são aqueles onde há rápida divisão celular, como na fase fetal, sujeita a responder e adaptar-se ao ambiente alterado por fatores como desnutrição, stress ou hipóxia, e diretamente relacionado à gravidade, duração do agravo e idade gestacional (BARKER, 2004; NESTERENKO; ALY, 2009).

Inúmeros estudos apoiam o conceito da programação fetal, entre eles, dois estudos de coorte relevantes, um da fome de Leningrado e o outro da fome holandesa, na qual a primeira induziu um fenótipo poupador (proteção para doenças na vida adulta), enquanto a segunda apresentou um crescimento compensatório na infância (predispondo às doenças). Todavia, ambas avaliaram os efeitos da desnutrição materna dos nascidos daquele período. As pesquisas demonstraram que as respostas do feto, afetariam a saúde ao longo da vida, na suscetibilidade a algumas doenças, que muitas vezes coexistem, têm sua origem intraútero, mas sob influência em períodos diferentes na gestação (ROSEMBOOM et al., 2006). Colaborando com estas informações, um projeto foi desenvolvido por cientistas europeus, entre 2005 a 2010, para compreender as experiências nutricionais em períodos sensíveis como na gestação e após o nascimento, contribuindo que as DCNT citadas anteriormente, são determinadas através da programação e fatores de risco genético somadas ao estilo de vida (KOLETZKO et al., 2011).

Considerando as argumentações anteriores, justifica-se o presente estudo de revisão integrativa como objetivo analisar as evidências científicas referentes a programação fetal no desenvolvimento da obesidade infantil em crianças nascidas com baixo peso.

2 | METODOLOGIA

Realizou-se um estudo de revisão integrativa da literatura a qual propicia reunir e sintetizar resultados de pesquisas relevantes de modo sucinto, com disponibilidade a diversos profissionais, sobre uma temática específica de maneira sistemática e ordenada (MENDES; SILVEIRA; GALVÃO, 2008).

A busca ocorreu no mês de maio de 2018, tratando-se da atualização de um trabalho publicado anteriormente (FILIPPINI et al., 2017). Seguiu-se as seis etapas preconizadas para a revisão, que contemplam a identificação do tema e formulação da questão de pesquisa; definição dos critérios (inclusão e exclusão); averiguação nas bases de dados; definição das informações a serem extraídas dos estudos encontrados com a sua categorização; análise dos artigos selecionados; interpretação dos resultados e a apresentação da síntese dos conhecimentos evidenciados nos artigos. A revisão integrativa possibilita a inclusão de estudos com diversas metodologias aplicadas (BOTELHO; CUNHA; MACEDO, 2011).

A primeira etapa correspondeu a identificação do tema e a formulação da questão de pesquisa a qual foi: O que existe de evidências científicas a respeito da programação fetal de crianças nascidas com baixo peso e sua influência na obesidade infantil? A segunda etapa compreendeu as definições dos critérios de inclusão mediante artigos completos, disponíveis *online* na íntegra; de acesso gratuito, em inglês, português ou espanhol, relacionados aos seres humanos e que respondessem à questão de pesquisa e, os de exclusão foram artigos sem resumo, incompletos, pagos e que não contemplassem o recorte do estudo. Além disso, os artigos repetidos foram selecionados somente uma vez.

Na sequência, realizou-se a busca bibliográfica nas base de dados Biblioteca Nacional de Medicina (NLM®) dos Estados Unidos (Pubmed), Biblioteca Virtual em Saúde (BVS), de artigos indexados na *Medical Literature Analysis and Retrieval System Online* (MEDLINE), *Literatura Latino-Americana e do Caribe em Ciências da Saúde* (LILACS), *Scientific Eletronic Library Online* (SCIELO), utilizando os descritores “fetal development/desenvolvimento fetal” and “low birth weight infant/recém-nascido de baixo peso” and “prenatal exposure delayed effects/efeitos tardios da exposição pré natal” and “infant obesity/obesidade infantil”.

Na terceira etapa, ocorreu a categorização com a extração das informações necessárias, utilizando-se de quadros para a obtenção dos seguintes dados: título, referência, ano, objetivo, delineamento e síntese. Para a quarta etapa da análise dos dados dos artigos foi realizada a leitura dos mesmos e a classificação nos níveis de evidência, respeitando-se a classificação em sete níveis: I - revisões sistemáticas (RS) ou metanálise de ensaios clínicos randomizados (ECR)/diretrizes clínicas baseadas em RS de ECR controlados; II - estudo com pelo menos um ECR controlado bem delineado; III - EC bem delineados sem randomização; IV - estudos de coorte e caso-controle bem delineados; V - RS de estudos descritivos e qualitativos; VI - evidências

de um único estudo descritivo ou qualitativo e; nível VII - opiniões de autoridades e/ou relatórios de comitês de especialistas (MELNYK; FINEOUT-OVERHOLT, 2005). As produções selecionadas foram identificadas pela letra A de artigo, seguida de numeração arábica, a exemplo A1, A2 até A8.

Na quinta etapa de interpretação dos resultados, observou-se as convergências e divergências existentes, bem como as contribuições para futuros estudos. A última etapa propiciou reunir e sintetizar os principais conhecimentos evidenciados nos artigos e, apresentar o caminho percorrido no alcance do objetivo da revisão (MENDES; SILVEIRA; GALVÃO, 2008). A seguir, a Figura 1 possibilita acompanhar o percurso realizado para a seleção.

	BASES DE DADOS			
	Pubmed	MEDLINE	LILACS	SCIELO
Identificação	508.867	224.094	2.786	340
Seleção { Completo Humanos Exclusão Leitura Resumos	56.840	desenvolvimento fetal 26.055 644		317
	2.392	Recém-nascido de baixo peso 692 73		8
	109	efeitos tardios da exposição pré natal 46 0		0
	20	obesidade infantil 04 0		0
	07	01		
Elegíveis- recorte				
Inclusão				

Figura 1 –Diagrama da seleção da revisão integrativa, 2018.

3 | RESULTADOS

A busca realizada resultou em 24 artigos completos selecionados para a leitura, dos quais 8 responderam à questão de pesquisa, sendo 7 extraídos do Pubmed, demonstrando poucas publicações com este recorte temático no período de 11 anos identificado na busca dos artigos selecionados. O delineamento quantitativo e os estudos de coorte predominaram na seleção.

Na análise dos níveis de evidência, cinco deles corresponderam ao nível IV, que se referem a estudos de coorte e caso-controlé bem delineados; um com o nível V, com a revisão de vários estudos; outro III, de ensaio clínico bem delineados sem randomização.

A seguir, o Quadro 1 agrega o título, referência, periódico, ano, delineamento do estudo e os níveis de evidência.

Título	Referência/ano	Método	NE
A1 - Fetal programming of children's obesity risk.	STOUT et al., 2015	Quantitativo, longitudinal, 246 díades.	IV
A2 - The Link between Fetal Programming, Inflammation, Muscular Strength, and Blood Pressure	LOPEZ-LOPEZ et al., 2015	Revisão de estudos	V
A3 – First year Growth in Relation to Prenatal Exposure to Endocrine Disruptors – A Dutch Prospective Cohort Study	COCK et al., 2014	Estudo coorte prospectivo: 89 díades, 2011 – 2013, Holanda	IV
A4 – Associations between antibiotic exposure during pregnancy, birth weight and aberrant methylation at imprinted genes among offspring	VIDAL et al., 2013	Quantitativo, longitudinal, prospectivo, 397 díades.	III
A5 - Fetal Origins of Adult Disease	CALKINS; DEVASKAR, 2011	Revisão de estudos de coorte	IV
A6 - Small for Gestational Age and Higher Birth Weight Predict Childhood obesity in preterm infants	GASKINS et al., 2010	Longitudinal: 312 prematuros, aos 11 anos, 1993 – 1995 (fase inicial)	IV
A7 - Perinatal Programming of Obesity	SIMMONS, 2008	Revisão de estudos	V
A8- Epidemiology, genes and the environment: lessons learned from the Helsinki Birth Cohort Study	ERIKSSON, 2007	1ª coorte: 7086, nascidos em 1924-33(7-15 anos). 2ª coorte: 8760, nascidos em 1934-44(0-12anos).	IV

Quadro 1 – Características da seleção da revisão integrativa, 2018.

Fonte: dados da pesquisa, 2018.

Legenda: NE- nível de evidência.

Para apresentar a síntese dos resultados evidenciados e os objetivos dos artigos foi utilizado o Quadro 2, colaborando ao conhecimento profissional.

Objetivo	Síntese
A1 -Avaliar o papel do eixo Hipotálamo adrenal e o da placenta como mecanismos de prog. fetal associado ao risco obesidade inf.	Quatro grupos: Típico (48%)- manteve o IMC estável nos 24 meses; Aumento rápido (23,5%)- apresentou “catch up” nos 3 primeiros meses; Aumento atrasado (18,7%)- obteve diminuição inicial e aumento drástico nos 12-24 meses; e Diminuído (9,6%)- manteve IMC baixo. Um início corporal pequeno seguido de um rápido crescimento predispõem a um perfil aumentado do risco metabólico e de obesidade. Os resultados sugerem que a exposição ao CRH placentário elevado no 3º trimestre está associado ao “catchup” do crescimento, contribuindo para programação fetal e risco de obesidade.
A2 -Avaliar as DCV e metabólicas em países da AL durante o desenvolvimento fetal e início da vida	A desnutrição materna pode se manifestar em filhos com BPN, acentuando o risco relativo de doença crônica em níveis mais baixos de adiposidade. As populações da AL podem ser mais vulneráveis às consequências patogênicas da obesidade do que em países de alta renda, mediado por níveis mais altos de marcadores pró-inflamatórios e menores níveis de massa e força muscular.

<p>A3-Avaliar a associação entre a exposição pré-natal a produtos químicos de desregulação endócrina e o crescimento da criança no 1º ano</p>	<p>Para todos os parâmetros de crescimento foram observados efeitos da exposição ao DEHP. Resultados sugerem que a exposição pré-natal ao DEHP pode predispor crianças (especialmente do sexo masculino) a um padrão de crescimento mais obeso. Exposições menores ao DDE foram associados com aumento de IMC entre 6 e 11 meses de idade. Em síntese, o crescimento no primeiro ano com baixa exposição aos ftalatos pode estar associada ao IMC maior ao longo do tempo (para peso e altura) e; associação inversa entre a exposição DDE e o IMC.</p>
<p>A4-Avaliar a associação entre o uso de antibiótico materno e BPN e examinar o papel da metilação dos genes regulados pelo crescimento</p>	<p>A exposição a antibióticos na gestação está associada a redução do peso ao nascer em comparação ao não uso antibiótico ($p = 0,008$), correspondendo 138 gramas de BP, com associação mais fortes em RN de mulheres que usaram metronidazol/nitrofuranos/tetraciclina/macrolídeos/cefalosporinas/quinolonas ($p = 0,02$). Apenas a metilação em PLAGL1DMR foi estatisticamente significativa à associação com o peso ao nascer, sugerindo influência no epigenoma, aumentando o risco de doenças crônicas na infância.</p>
<p>A5-Reunir dados epidemiológicos e proporcionar uma compreensão da patogênese FOAD que estão aparecendo no início da infância</p>	<p>RN BPN: seguido de crescimento exponencial na infância aumentam o risco para a síndrome metabólica (obesidade, resistência à insulina, dislipidemia, hipertensão); os curtos/prematuro são propensos a baixa estatura; bebês maiores e longos são susceptíveis a maior peso; os curtos com crescimento lento no primeiro ano de vida apresentam diminuição da massa óssea adulta. RN PIG: maior risco de obesidade, DM2, doenças coronárias, hipertensão, doença renal, puberdade precoce, síndrome policístico, dislipidemia, baixa estatura, osteoporose. RN GIG: mais propensos a hipertensão, hipertriglicerídeos, adultos obesos, câncer de mama.</p>
<p>A6-Determinar a associação entre PIG, peso ao nascer e obesidade infantil em criança prematura exposta a polissubstâncias</p>	<p>Não houve efeito da exposição a substância sobre as taxas de obesidade, mas as crianças obesas apresentaram IMC mais altos. Os PIG estiveram associados ao sobrepeso; os GIG, a velocidade de crescimento e poucos exercícios estiveram associados a obesidade e sobrepeso. Crianças prematuras PIG estão mais propensas ao sobrepeso e obesidade aos 11 anos de idade. Os resultados indicam que ambos os processos de pré-natal e pós-natal estão envolvidos e proporcionam oportunidades de intervenções.</p>
<p>A7-Analisar relação entre exposições fetais e obesidade.</p>	<p>O ambiente intrauterino desempenha um papel crítico na composição corporal na programação. Tanto o excesso quanto a restrição de nutrientes durante o desenvolvimento fetal podem levar ao desenvolvimento da obesidade.</p>
<p>A8-Analisar os resultados do estudo de coorte de 15846 indivíduos nascidos entre 1924-1944 em Helsinque, Finlândia.</p>	<p>Bebês BPN ou peso inferior para os meninos com 1 ano de idade, que após os 5 anos tiveram um ganho acelerado de peso e IMC, mas suas alturas permaneceram abaixo da média, tiveram associação com o aumento da mortalidade por doenças coronarianas. Meninas são mais curtas ao nascer e seguem a lógica dos meninos. Os extremos de peso ao nascimento ($>$ ou ≤ 3500) apresentam aumento do risco do diabetes tipo 2, por 2 caminhos: a maioria (2/3) por BPN, ou idade rebote do IMC (parece estar associado com o desenvolvimento da obesidade e do DM 2). Houve interação significativa entre o BPN e o genótipo em ambos os sexos para resistência à insulina.</p>

Quadro 2 - Apresentação dos objetivos e síntese dos resultados, 2018.

Fonte: dados da pesquisa, 2018.

Legenda: hormônio corticotropina (CRH); di(2-ethylhexyl) phthalate (DEHP); índice de massa corpórea (IMC), perímetro cefálico (PC); Dicloro-difenildicloroetileno (DDE); recém-nascido (RN); baixo peso ao nascer (BPN); pequeno para idade gestacional (PIG); diabetes melitus tipo 2 (DM 2); grande para a idade gestacional (GIG); ácido desoxirribunucleídeo (DNA); pleomorphic adenoma gene-like 1 (PLAGL1); differentially methylated regions (DMR); origem fetal das doenças do adulto (FOAD); doenças cardiovasculares (DCV); América Latina (AL).

4 | DISCUSSÃO

A análise das sínteses propiciou organiza-las em duas categorias denominadas: compreensão dos estudos epidemiológicos sobre a programação fetal e, associação da programação fetal com a obesidade infantil, sendo apresentadas na sequência.

4.1 Compreensão dos estudos epidemiológicos sobre a programação fetal

O estudo de A2 focou-se em dados da AL devido as taxas maiores de obesidade em comparação a países mais desenvolvidos. O desequilíbrio nutricional materno com posterior ambiente obesogênico promove um descompasso que se acredita aumentar o risco de doenças crônicas como a obesidade, DCV, DM, HAS, asma, câncer e inflamação de baixo grau. O BPN também esteve associado a menor aptidão cardiorrespiratória, a alterações e déficits musculares, acentuando marcadores pró-inflamatórios em níveis mais baixos de adiposidade, caracterizando vulnerabilidades das populações da AL às consequências da obesidade (LOPEZ-LOPEZ et al., 2015). O aumento das pró-citocinas inflamatórias, produzidas pela maior parte do tecido adiposo tem sido associado a síndrome metabólica (SM) contribuindo para o risco de eventos cardiovasculares. Este estado de hiperinflamação gera um ambiente desfavorável durante o crescimento fetal, provocando uma programação genética inadequada (SANTOS; OLIVEIRA, 2011). Após 20 anos de acompanhamento de uma coorte de 12.588 participantes (LI et al., 2015). Observaram que o risco de hipertensão arterial associado a combinação de BPN e fatores de estilo de vida não saudáveis foram maiores que o acréscimo do risco associado a cada fator individual.

Com relação ao efeito da FOAD apresentada em A5, verifica-se que ela se estende além da primeira geração com implicações de longo alcance, afetando o capital humano seja em países desenvolvidos ou em desenvolvimento. Os insultos no início da vida predispoem os RNBPN às alterações metabólicas e hormonais que podem resultar em transformações estruturais que programam o desenvolvimento e a antecipação das doenças (CALKINS; DEVASKAR, 2011). Estudo de Deutekom et al. (2016) concluíram que o peso ao nascer em crianças saudáveis não foi associado com a ingestão de energia e sim com o crescimento pós-natal. Eles sugeriram que as diferenças observadas na ingestão de energia foram associadas ao ganho de peso, contribuindo para o aumento do risco de obesidade, enquanto o ganho de altura acelerado esteve associado ao baixo consumo de energia. Os autores salientam a importância de novas estratégias de investigação para elucidar os mecanismos das DCNT e os biomarcadores do stress intraútero (não somente BPN) (DEUTEKOM et al.; 2016).

No artigo A8 evidenciou-se o padrão tradicional de crescimento associado com a DM tipo 2 por RNBPN, pequenos ao nascimento e magros no 1^a ano de vida, enquanto indivíduos obesos tendem a ser GIG, com perda de peso inicial e posterior rebote do

IMC, o qual aos 12 anos apresenta-se acima da média (ERIKSSON, 2007). Para a doença coronária ocorre associação com a baixa estatura do adulto, explicando em parte, a heterogeneidade das doenças e suas implicações na prevenção e tratamento. A OMS confirma as epidemias de DM2 e obesidade infantil e em adolescentes, as quais são preditoras de DCNT e lança as seguintes estratégias: promover a ingestão de alimentos saudáveis; implementar programas de atividade física; redução do sedentarismo; integrar e reforçar orientações para a prevenção de DCNT com orientação na concepção e pré-natal; orientar para uma dieta saudável, sono e atividade física; promover ambientes escolares saudáveis e; desenvolver serviços baseados na família e no atendimento multiprofissional (OMS, 2016).

Na análise realizada por A7 observou-se que os estudos em humanos e em animais demonstraram relação entre o BPN e o posterior desenvolvimento da síndrome metabólica em populações através do mundo. As associações com BPN e o aumento do risco de doença cardíaca coronária, acidente vascular cerebral e DM 2 continuam fortes, mesmo após o ajuste para fatores do estilo de vida (SIMMONS, 2008). Entretanto, a análise dos estudos sobre diabetes gestacional, associada ao desenvolvimento de obesidade e DCNT, demonstram que não apenas a privação de nutrientes intraútero é indicativo para o desenvolvimento da chamada programação fetal, mas também o excesso de nutrientes disponíveis.

Nesta premissa, um estudo relacionou o nível de glicose e o crescimento fetal, sendo observado que a presença de receptores híbridos traz uma resistência periférica à insulina o que pode ser benéfica quando há um ambiente intrauterino com escassez ou excesso de glicose, ajudando a manter um nível de glicose adequado à sobrevivência do feto (COSTA; SILVA, 2010). Todavia, uma maior quantidade desses receptores poderá ser prejudicial à vida extrauterina quando em contato com fatores ambientais sobrecarreguem o corpo metabolicamente. Pode-se argumentar que a maior quantidade desses receptores, os tipos de tecidos afetados e a intensidade da exposição a fatores ambientais externos possibilitam o surgimento de manifestações clínicas da síndrome metabólica (COSTA; SILVA, 2010). Estes estudos confirmam a hipótese de que a privação de energia por insuficiência uteroplacentária está relacionada com a alteração metabólica, contribuindo no desenvolvimento da obesidade (SIMMONS, 2008).

O assunto é complexo assim como as modalidades de pesquisas. Para exemplificar temos um estudo caso-controle realizado em escolares com excesso de peso por Lobato et. al. (2016), entre 6 a 14 anos de idade, identificou variáveis confundidoras: longo intervalo entre a exposição principal e os desfechos e, dificuldades nas buscas por informações dos prontuários médicos. O Sistema de Informações sobre Nascidos Vivos (SINASC) apresentou-se como uma ferramenta epidemiológica importante e mais eficaz que os prontuários, principalmente em relação a dados de BPN (LOBATO et al., 2016). Isso demonstra que estamos evoluindo em algumas ferramentas para obtenção de dados que relacionem a obesidade e outras doenças crônicas, mas

necessitamos de aprimoramento e acompanhamento da exposição (intrauterina), com análise da evolução, até o desfecho final.

4.2 Associação da programação fetal com a obesidade infantil

O artigo A1, dosou hormônios relacionados ao stress durante a gestação, os quais foram o hormônio liberador de corticotrofina placentário (pCRH) e o cortisol plasmático, demonstrando a influência do estresse materno no crescimento fetal, peso ao nascer e comportamento do crescimento pós-natal nos dois primeiros anos de vida. Este estudo sugeriu que a exposição ao pCRH seja um dos mecanismos de programação fetal contribuindo para obesidade e doenças ao longo da vida. O mecanismo envolvido ainda não é bem compreendido, acredita-se que o pCRH elevado leva à restrição de nutrientes ao feto com consequente BPN, programando-se para ser um poupador de calorias na vida pós-natal (STOUT et al., 2015).

Além disso, outros mecanismos podem explicar as mudanças ocorridas na programação fetal: alteração da expressão genética, deficiente proliferação das células secundariamente a nutrição escassa, morte celular apoptótica (sem extravasar conteúdo tóxico para o meio extracelular) causada por estresse oxidativo e mudança nos receptores de superfície. Os mecanismos envolvidos interagem uns com os outros desencadeando uma cascata de interações que tornam difícil a tarefa de promover a proteção dos fetos e neonatos contra reprogramação (NESTERENKO; ALY, 2009).

Para A3 o desenvolvimento ideal de saúde no início da vida são fatores-chave para a saúde e bem-estar durante a infância e a idade adulta, ou seja, o crescimento no primeiro ano de vida possui fatores preditivos de obesidade mais tarde na infância. Neste constructo, a obesidade infantil também tem sido relacionada à exposição a desreguladores endócrinos, pois vários estudos têm observado associações positivas entre o aumento do IMC na primeira infância e o contato com produtos químicos, como pesticidas organoclorados (COCK et al., 2014). No estudo de Silva et al. (2015) estes destacaram que a nutrição intrauterina e pós-natal e o estilo de vida podem interferir na programação da saúde e do risco futuro de obesidade e de doenças crônicas. Isso devido aos estímulos intraútero e os do primeiro ano de vida, os quais podem levar a consequências permanentes na infância e na vida adulta.

Em A4 foram encontrados resultados sugestivos que a exposição a antibióticos no pré-natal, até a 30ª semana, esteve associada a redução do peso ao nascer, apoiando a hipótese de que a exposição precoce a antibióticos pode alterar a diversidade da microbiota no feto, com repercussões posteriores (VIDAL et al., 2013). Por outro lado, há evidências que o uso de antibióticos durante a gravidez tem potencial obesogênico, variando de acordo com o momento da exposição (VIDAL et al., 2013). O primeiro e o segundo trimestre foram associados a um maior score-Z do IMC aos dois anos de idade (CASSIDY-BUSHROW et al., 2017).

O estudo de A6 procurou determinar a associação entre PIG, peso ao nascer

e obesidade infantil em crianças prematuras expostas a polissubstância (cocaína, álcool, tabaco e maconha), visto que os estudos em prematuros são escassos. O acompanhamento iniciou-se nos centros hospitalares no 1º, 4º, 8º, 12º e 18º meses de gestação, em seguida, anualmente até 11 anos a partir de 24 meses. PIG foi um preditor independente de sobrepeso e obesidade, visto que está associada a privação nutricional e, portanto, pode ser um marcador de “origem fetal” de alterações fisiológicas e metabólicas implicado na doença crônica do início do adulto, incluindo a obesidade (GASKINS et al., 2010).

A análise do estudo sugere informações relevantes a respeito das crianças prematuras nascidas PIG, evidenciando que elas estão mais propensas ao aumento do risco de sobrepeso e obesidade aos 11 anos de idade, independente do peso ao nascer e da velocidade de crescimento pós-natal, sugerindo que vários processos relacionados com o crescimento estão envolvidos no risco de adiposidade infantil para a população em estudo, um dos quais pode ser a programação fetal (GASKINS et al., 2010).

Outra possibilidade encontrada em estudos envolveria um ambiente com alimentos escassos, e que esta situação tenha selecionado indivíduos com um mecanismo de expressão gênica favorável a maior produção de receptores híbridos quando expostos a um ambiente intrauterino adverso. Uma quantidade maior desses receptores permitiria a adaptação ao ambiente intrauterino e posteriormente tornaria o indivíduo mais suscetível à síndrome metabólica (COSTA; SILVA, 2010).

Contrariando outros estudos, A6 demonstrou que o maior peso ao nascer e não o BPN estava relacionado ao excesso de peso e obesidade em tal população (GASKINS et al., 2010). Além disso, o IMC pré-gestacional da mãe mostrou ter importante influência na obesidade infantil, indicando que a obesidade e o sobrepeso envolvem questões tanto do período pré-natal quanto do pós-natal, com a necessidade de intervenções comportamentais em ambos os períodos.

5 | CONCLUSÕES

Os estudos apresentados nesta revisão contribuem para o conhecimento de alguns fatores estressores da programação da vida intrauterina e demonstram evidências de que seus efeitos não se refletem apenas pelo (baixo) peso ao nascer mas parecem interferir na gênese de doenças crônicas futuras. Desse modo, o BPN devido a desnutrição materna, uso de antibióticos não penicilínicos e mediante um crescimento rápido nos primeiros anos de vida, podem levar à um perfil de risco à obesidade infantil.

A redução na epidemia de obesidade infantil tem implicações diretas no orçamento da saúde em âmbito pessoal e governamental, apresentando uma relação direta no

aumento das doenças cardiovasculares, síndrome metabólica, em diversos cânceres como o de mama. Salienta-se a importância no desenvolvimento de atividades profissionais em períodos de maior vulnerabilidade como na concepção, gravidez, saúde fetal e infantil.

Há a necessidade de intervenções oportunas, contextualizadas, com o envolvimento da família, de profissionais e de toda a sociedade, além de políticas e programas impactantes, delineados conforme a especificidade da população e; fundamentados em estudos científicos que busquem eliminar os vieses devido ao longo acompanhamento prospectivo.

REFERÊNCIAS

BARKER, D. J. **Developmental origins of adult health and disease.** J Epidemiol Community Health, v. 58, p.114-115, 2004.

BOTELHO, L. L. R.; CUNHA, C. C. A.; MACEDO, M. **O método da revisão integrativa nos estudos organizacionais.** Gestão e Sociedade, v. 5, n. 11, p. 121-136, 2011.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Departamento de Análise de Situação de Saúde. **Plano de Ações Estratégicas para o Enfrentamento das Doenças Crônicas Não Transmissíveis no Brasil 2011-2022.** Brasília: Ministério da Saúde; 2011.

CALKINS, K; DEVASKAR, S. U. **Fetal Origins of Adult Disease.** Current Problems in Pediatric and Adolescent Health Care, v. 41, n. 6, p: 158–176, 2011.

CASSIDY-BUSHROW, A. E. et al. **Prenatal antimicrobial use and early-childhood body mass index.** Nature Publishing Group, v. 42, n. 1, p. 1–7, 2017.

COCK, M; et al. **First year Growth in Relation to Prenatal Exposure to Endocrine Disruptors – A Dutch Prospective Cohort Study.** International Journal of Environmental Research and Public Health, 2014.

COSTA, S. M. R; SILVA, G. A. P. **The maternal intrauterine environment as a generator of children at risk of metabolic syndrome: a review.** Rev. Bras. Saúde Mater. Infant. Recife, v. 10, n. 3, p. 293-301, 2010.

DEUTEKOM, A. W. V. et al. **The association of birth weight and postnatal growth with energy intake and eating behavior at 5 years of age – a birth cohort study.** The International Journal of Behavioral Nutrition and Physical Activity, v. 13, n. 15, 2016.

DUNCAN, B. B. et al. **Doenças Crônicas Não Transmissíveis no Brasil: prioridade para enfrentamento e investigação.** Rev Saúde Pública, n. 46 (Supl), p. 126-134, 2012.

ERIKSSON, J. G. **Epidemiology, genes and the environment: lessons learned from the Helsinki Birth Cohort Study.** Journal of Internal Medicine, n 261, p. 418-425, 2007.

FILIPPINI, N. T. et al. **Influências intraútero nas doenças crônicas não transmissíveis: revisão integrativa.** In: Congresso Internacional em Saúde. Inovação em Saúde Perspectivas, Tendências e Desafios, 4., 2017, Ijuí. Anais São Leopoldo: Casa Leiria, 2017. p. 223-233.

GASKINS, R. B. et al. **Small for Gestational Age and Higher Birth Weight Predict Childhood obesity in preterm infants.** Am J Perinatol, 2010.

KOLETZKO, B; BRANDS, B; DEMMELMAIR, H. **The Early Nutrition Programming Project (EARNEST): 5 y of successful multidisciplinary collaborative research.** Am J Clin Nutr, n. 94(suppl), p.1749–53, 2011.

LI, Y. et al. **Joint association between birth weight at term and later life adherence to a healthy lifestyle with risk of hypertension : a prospective cohort study.** BMC Medicine, p. 1–10, 2015.

LOBATO, J. C. P. et. al. **Programação fetal e alterações metabólicas em escolares: metodologia de um estudo caso-controle.** Revista Brasileira de Epidemiologia, v. 19, n. 1, p. 52-62, 2016.

LOPEZ-LOPEZ J. et al., **The Link between Fetal Programming, Inflammation, Muscular Strength, and Blood Pressure.** Mediators of Inflammation 2015 (2015): 710613. PMC.

MALTA, D. C; SILVA JR; J. B. **Plano de Ações Estratégicas para o Enfrentamento das Doenças Crônicas Não Transmissíveis no Brasil após três anos de implantação, 2011-2013.** Epidemiol. Serv. Saúde, Brasília, v. 23, n. 3, p. 389-395, 2014.

MELNYK, B. M. FINEOUT-OVERHOLT, E. **Making the case for evidence-based practice.** In: Melnyk BM, Fineout-Overholt E. Evidence-based practice in nursing & healthcare. A guide to best practice. Philadelphia: Lippincot Williams & Wilkins; p 3-24, 2005.

MENDES, K. D. S.; SILVEIRA, R. C. C. P.; GALVÃO, C. M. **Revisão integrativa: método de pesquisa para incorporação de evidências na saúde e na enfermagem.** Texto Contexto Enferm. v. 17, n. 4, p. 758 – 64, 2008.

NESTERENKO, T.H. ALY, H. **Fetal and Neonatal Programming: Evidence and Clinical Implications.** Am J of Perinatol, v. 26, n. 3, p.191-198, 2009.

ROSEBOOM, T. et al. **The Dutch famine and its long-term consequences for adult health.** Early Human Development, v. 82, n. 8, p.485 – 491, 2006.

SANTOS, S. P.; OLIVEIRA, L. M. B. **Baixo peso ao nascer e sua relação com obesidade e síndrome metabólica na infância e adolescência.** Revista de Ciências Médicas e Biológicas, v. 10, n. 3, p. 329–336, 2011.

SILVA, J. P. et al. **Interferências da programação metabólica no desenvolvimento da obesidade e suas comorbidades.** Salus J Health Sci, v. 1, n. 1, p. 91-99, 2005.

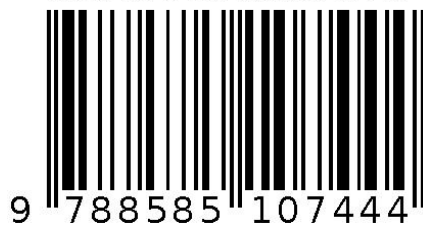
SIMMONS, R. **Perinatal Programming of Obesity.** Semin Perinatol. 2008.

STOUT, S. A. et al. **Fetal programming of children’s obesity risk.** Psychoneuro-endocrinology. 2015

VIDAL, A. C. et al. **Associations between antibiotic exposure during pregnancy, birth weight and aberrant methylation at imprinted genes among off spring.** Int J Obes. v. 37, n. 7, p. 907-913, 2013.

WHO. World Health Organization. **Report of the commission on ending childhood obesity.** Geneva, 2016.

Agência Brasileira do ISBN
ISBN 978-85-85107-44-4



9 788585 107444