



Obesidade Infantil: Impacto no Desenvolvimento Puberal e Metabólico

Isabella Duarte Coêlho¹, Juliana Barreto Rodrigues², Deise Nilciane Ferreira de Souza³, Anne Marjorie de Oliveira Leite⁴



<https://doi.org/10.36557/2009-3578.2025v11n2p6106-6121>

Artigo recebido em 29 de Agosto e publicado em 29 de Outubro de 2025

RESUMO

A obesidade infantil constitui um dos principais desafios de saúde pública do século XXI, com prevalências crescentes e efeitos sistêmicos que se estendem para além da infância. Este estudo teve como objetivo geral revisar criticamente os mecanismos fisiológicos e metabólicos que conectam a obesidade infantil ao desenvolvimento puberal e às repercussões cardiometabólicas; especificamente, buscou (i) mapear mediadores endócrino-metabólicos, (ii) examinar a associação entre adiposidade e marcos puberais considerando diferenças segundo sexo e (iii) discutir implicações cardiometabólicas precoces e seus desdobramentos para a prevenção. Trata-se de revisão de literatura narrativa, exploratória e de abordagem qualitativa, com caráter descritivo-analítico, abrangendo publicações entre 2012 e 2025 nas bases PubMed, SciELO, Scopus, ScienceDirect e Google Scholar. Incluíram-se estudos com texto completo em português, inglês ou espanhol, e pertinência direta ao tema; excluíram-se duplicidades e trabalhos sem transparência metodológica. Utilizaram-se descritores como “obesidade infantil”, “puberdade precoce/desenvolvimento puberal”, “resistência à insulina”, “eixo hipotálamo-hipófise-gonadal (HPG)”, “leptina/SHBG”, “aromatase” e “marcadores cardiometabólicos”. A literatura indica ativação precoce do eixo HPG associada à adiposidade, mediada por hiperinsulinemia, resistência à insulina, maior atividade de aromatase e alterações de SHBG, com antecipação de telarca/menarca em meninas e alterações androgênicas em meninos. Observa-se ainda inflamação crônica de baixo grau (IL-6, TNF- α), dislipidemia e disfunção endotelial como marcadores precoces de risco cardiometabólico. Conclui-se que a obesidade infantil impacta de modo direto e multifacetado o desenvolvimento puberal e o perfil metabólico, demandando estratégias preventivas multicomponentes (educação alimentar, atividade física, higiene do sono e monitoramento endocrinológico) desde a primeira infância.

Palavras-chave: obesidade infantil; desenvolvimento puberal; resistência à insulina; eixo HPG/GnRH; síndrome metabólica.



ABSTRACT

Childhood obesity is a major public health challenge of the 21st century, with rising prevalence and systemic effects that extend beyond childhood. This review aimed to critically synthesize the physiological and metabolic mechanisms linking childhood obesity to pubertal development and cardiometabolic outcomes; specifically, it sought to (i) map key endocrine–metabolic mediators, (ii) examine the association between adiposity and pubertal milestones considering sex differences, and (iii) discuss early cardiometabolic implications and preventive avenues. We conducted a narrative, exploratory, qualitative literature review with a descriptive–analytical approach, covering publications from 2012 to 2025 in PubMed, SciELO, Scopus, ScienceDirect, and Google Scholar. Eligible studies provided full text in Portuguese, English, or Spanish and direct relevance to the topic; duplicates and methodologically opaque reports were excluded. Search terms included “childhood obesity,” “precocious puberty/puberty development,” “insulin resistance,” “hypothalamic–pituitary–gonadal (HPG) axis,” “leptin/SHBG,” “aromatase,” and “cardiometabolic markers.” The evidence indicates early HPG axis activation associated with adiposity, mediated by hyperinsulinemia, insulin resistance, increased aromatase activity, and SHBG alterations, leading to earlier thelarche/menarche in girls and androgenic changes in boys. Low-grade chronic inflammation (IL-6, TNF- α), dyslipidemia, and endothelial dysfunction emerge as early markers of cardiometabolic risk. We conclude that childhood obesity exerts a direct and multifaceted impact on pubertal timing and metabolic profile, requiring multicomponent preventive strategies (nutrition education, regular physical activity, sleep hygiene, and endocrinological monitoring) from early childhood.

Keywords: childhood obesity; pubertal development; insulin resistance; HPG/GnRH axis; metabolic syndrome.

Instituição afiliada – Faculdade Santa Teresa Manaus

Autor correspondente: *Isabella Duarte Coelho, Juliana Barreto Rodrigues, Deise Nilciane Ferreira de Souza*
belladuartec@gmail.com, juju23de1105@gmail.com

This work is licensed under a [Creative Commons Attribution 4.0 International License](https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/).





INTRODUÇÃO

A obesidade infantil configura-se como um dos maiores desafios de saúde pública do século XXI. Nas últimas décadas, sua prevalência aumentou de forma significativa em todo o mundo, refletindo mudanças nos hábitos alimentares, redução da atividade física e crescente exposição a ambientes obesogênicos. O acúmulo excessivo de tecido adiposo nessa fase da vida associa-se a alterações hormonais complexas, envolvendo resistência à insulina, hiperinsulinemia e disfunção de eixos endócrinos fundamentais ao crescimento e à maturação sexual (BADR et al., 2025).

A puberdade, por sua vez, constitui processo fisiológico de transição para a vida reprodutiva, regulado por uma sequência coordenada de eventos neuroendócrinos nos quais o eixo hipotálamo-hipófise-gonadal (HPG) é central: neurônios hipotalâmicos secretam GnRH de forma pulsátil, estimulando a hipófise a liberar LH e FSH, que atuam nas gônadas, promovendo a secreção de esteroides sexuais e o desenvolvimento dos caracteres sexuais secundários (SHI; JIANG; ZHANG, 2022).

Evidências longitudinais indicam que maior adiposidade corporal na infância relaciona-se à antecipação do início da puberdade, sobretudo em meninas; crianças com índice de massa corporal mais elevado tendem a alcançar marcos puberais precocemente, em relação aproximadamente proporcional entre aumento do IMC e adiantamento da maturação (BRIX et al., 2020).

Mecanicamente, a resistência à insulina e a hiperinsulinemia constituem elementos-chave na interface entre obesidade e desenvolvimento puberal: o excesso de insulina circulante pode estimular a secreção de andrógenos adrenais, aumentar a atividade da aromatase no tecido adiposo e reduzir a síntese hepática de SHBG, elevando a biodisponibilidade de esteroides e acelerando a maturação gonadal (KIM, 2012).

Além das repercussões endócrinas, observam-se precocemente dislipidemia, esteatose hepática, manutenção da resistência insulínica e inflamação crônica de baixo grau, um conjunto que predispõe a maior risco cardiovascular na vida adulta e reforça a necessidade de estratégias de prevenção e cuidado desde a infância (LUO, 2024).

Diante desse cenário, este estudo tem por objetivo geral revisar criticamente os



mecanismos fisiológicos e metabólicos pelos quais a obesidade infantil impacta o desenvolvimento puberal, explicitando suas principais repercussões endócrinas e cardiometabólicas. Especificamente, pretende-se: caracterizar o papel dos mediadores endócrino-metabólicos—com destaque para resistência à insulina/hiperinsulinemia, GnRH/eixo HPG, SHBG e aromatase—na modulação do tempo e do ritmo puberal; analisar as evidências longitudinais e de sínteses recentes que descrevem a associação entre adiposidade, marcos puberais e diferenças segundo sexo; e discutir as implicações cardiometabólicas precoces dessa interação para o planejamento de ações preventivas e terapêuticas em saúde da criança e do adolescente.

METODOLOGIA

A pesquisa consistiu em uma revisão de literatura narrativa, exploratória, de abordagem qualitativa e caráter descritivo-analítico, com foco na relação entre obesidade infantil, desenvolvimento puberal e repercussões cardiometabólicas.

A leitura, interpretação e integração do corpus seguiram a análise temática de conteúdo (BARDIN, 2011), articulada aos princípios da pesquisa qualitativa em saúde (MINAYO, 2014), iniciando-se por uma leitura flutuante e prosseguindo para codificação e categorização, com categorias a priori e emergentes que abarcaram mecanismos endócrino-metabólicos (eixo HPG/GnRH, resistência à insulina/hiperinsulinemia, leptina/SHBG, aromatase), inflamação de baixo grau (IL-6, TNF- α), marcadores cardiometabólicos precoces, diferenças por sexo e impactos psicossociais. As buscas foram realizadas nas bases PubMed, SciELO, Scopus, ScienceDirect e Google Scholar, no período de janeiro de 2012 a outubro de 2025, em português, inglês e espanhol, para garantir coerência entre os critérios declarados e o conjunto de estudos efetivamente utilizado no texto.

Empregaram-se descritores DeCS/MeSH e termos livres alinhados às categorias analíticas, incluindo “obesidade infantil”/“pediatric obesity”, “puberdade precoce”/“precocious puberty”, “desenvolvimento puberal”/“pubertal development”, “resistência à insulina”/“insulin resistance”, “hiperinsulinemia”, “leptina”, “SHBG”, “GnRH”/“eixo hipotálamo-hipófise-gonadal (HPG)”, “síndrome metabólica”, “marcadores cardiometabólicos”, “inflamação de baixo grau”, “IL-6” e “TNF- α ”,



combinados por operadores booleanos de forma sensível ao contexto de cada base.

Foram incluídos estudos com texto completo que tratassem diretamente da interface entre obesidade infantil e desenvolvimento puberal (mecanismos, marcadores e desfechos), envolvendo populações pediátricas (crianças e adolescentes) e contemplando diferentes delineamentos (revisões narrativas e sistemáticas; estudos observacionais de coorte, caso-controle e transversais; diretrizes e relatórios oficiais; e dissertações/teses quando agregaram síntese atualizada do tema).

Excluíram-se estudos exclusivamente com adultos ou animais (salvo discussões mecanísticas claramente transponíveis para pediatria), duplicatas, revisões sem transparência metodológica e materiais opinativos sem base científica.

A seleção transcorreu em duas etapas (títulos/resumos e leitura do texto completo), com extração padronizada de autor/ano, tipo de estudo, fonte, população/escopo, principais achados e palavras-chave. Para preservar a fidelidade ao manuscrito e considerar todos os autores efetivamente utilizados, todo estudo citado no corpo do texto foi verificado frente aos critérios; quando algum registro apresentou metadados incompletos, foi mantido pela relevância temática e sinalizado para posterior complementação bibliográfica, sem prejuízo da análise.

A síntese qualitativa integrou convergências e divergências dos achados sob a lente da análise de conteúdo (BARDIN, 2011) e da pesquisa qualitativa em saúde (MINAYO, 2014), sem metanálise, enfatizando a coerência interna dos delineamentos, a plausibilidade biológica dos mecanismos e a temporalidade das associações descritas.

O corpo de evidências revisado compreendeu trabalhos clássicos e contemporâneos que exemplificam os eixos analíticos adotados, incluindo, entre outros, Kim (2012) sobre a aceleração puberal associada à hiperinsulinemia e à redução de SHBG; Soriano-Guillén *et al.* (2019) acerca da associação entre obesidade e ativação precoce do eixo HPG; Brix *et al.* (2020) e Cheuiche *et al.* (2021) sobre a relação entre IMC e marcos puberais; Reinehr (2022) sobre consequências metabólicas de longo prazo; Shi, Jiang e Zhang (2022) sobre mecanismos e manejo da puberdade precoce central em contexto de obesidade; Chung e Kurtz (2023) e Kilberg *et al.* (2023) sobre marcadores cardiometabólicos e vias hormonais (resistência à insulina, leptina); além de sínteses recentes como Luo (2024), Gaspar (2024) e Lopes *et al.* (2025), que atualizam



a base conceitual e clínica do tema. Por se tratar de dados secundários disponíveis publicamente, não houve necessidade de apreciação ética.

REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

A obesidade infantil é enfermidade crônica, multifatorial e sistêmica, caracterizada pelo acúmulo anormal de tecido adiposo decorrente de desequilíbrio entre ingestão calórica e gasto energético. Sua etiologia resulta da interação entre componentes genéticos, metabólicos, comportamentais, ambientais e psicossociais, que reconfiguram padrões alimentares e o metabolismo de crianças e adolescentes (PEREIRA; XAVIER, 2024; LOPES et al., 2025).

Em escala global, a Organização Mundial da Saúde tem registrado expansão contínua dessa condição nas últimas décadas, com impactos relevantes para diferentes contextos socioeconômicos (OMS, 2021). Didaticamente, distinguem-se formas exógenas (associadas a dieta inadequada, sedentarismo, privação de sono e ambientes obesogênicos) e endógenas (vinculadas a causas hormonais e genéticas).

O ambiente obesogênico, tecido por determinantes sociais, familiares e de mercado, favorece a alta disponibilidade e o consumo de ultraprocessados, ricos em gorduras, açúcares e sódio, em paralelo à restrição de oportunidades para atividade física.

A publicidade dirigida ao público infantil e condições psicossociais como estresse familiar, limitação de recursos e falta de tempo para preparo de refeições saudáveis intensificam o risco de ganho ponderal e dificultam a adoção de hábitos protetores (PEREIRA; XAVIER, 2024). No Brasil, estimativas apontam prevalências elevadas de excesso de peso em idades precoces, refletindo padrões alimentares desequilibrados e estilo de vida sedentário (RIOS et al., 2023; MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2021).

Do ponto de vista fisiopatológico, o excesso de gordura corporal promove inflamação crônica de baixo grau, sustentada por citocinas como TNF- α e IL-6, com infiltração de macrófagos no tecido adiposo, resistência periférica à insulina e disfunção do controle do apetite—processos que contribuem para a manutenção e agravamento do quadro (RIBEIRO; SILVA; BARROSO, 2021).

A progressão para síndrome metabólica na pediatria—com obesidade central,



dislipidemia, hipertensão e resistência insulínica—tem sido reportada com maior frequência e associa-se a riscos cardiometabólicos na vida adulta.

Além dos efeitos metabólicos, a obesidade infantil interfere no desenvolvimento puberal. O tecido adiposo, como órgão endócrino, secreta leptina, adiponectina e citocinas que modulam o eixo hipotálamo-hipófise-gonadal (HPG). Níveis elevados de leptina e resistência leptínica relacionam-se à ativação antecipada desse eixo, com liberação de gonadotrofinas e aumento precoce de esteroides sexuais; concomitantemente, a maior atividade da aromatase no tecido adiposo intensifica a produção de estrogênios (FERREIRA et al., 2025; RIOS et al., 2023).

Em meninas, são observadas telarca e menarca precoces; em meninos, estudos descrevem redução de testosterona e retardo da maturação testicular (MANCINI et al., 2021; RIOS et al., 2023). A literatura também aponta consequências psicológicas relevantes—ansiedade, depressão e baixa autoestima—em cenários de puberdade antecipada (MEDEIROS et al., 2021; SHALITIN et al., 2022).

Esta revisão, conduzida com horizonte temporal 2012–2025, integra evidências longitudinais, revisões e diretrizes segundo análise temática de conteúdo (BARDIN, 2011) e princípios da pesquisa qualitativa em saúde (MINAYO, 2014), organizando os achados em três eixos centrais alinhados aos objetivos específicos: (i) mediadores endócrino-metabólicos (resistência à insulina/hiperinsulinemia, GnRH/HPG, SHBG, aromatase, leptina); (ii) evidências sobre adiposidade e marcos puberais, com ênfase em diferenças segundo sexo; e (iii) implicações cardiometabólicas precoces e desdobramentos para prevenção e cuidado.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

A síntese do corpus indica, de forma consistente, que a obesidade infantil modula o tempo e o ritmo da maturação sexual por vias endócrino-metabólicas interligadas, com repercussões cardiometabólicas ainda na infância e adolescência. Nesse sentido, o objetivo geral do estudo — revisar criticamente os mecanismos fisiológicos e metabólicos pelos quais a obesidade infantil impacta o desenvolvimento puberal e suas consequências endócrinas e cardiometabólicas — foi alcançado, uma vez que os achados convergem para um modelo explicativo biologicamente plausível e coerente com diferentes delineamentos de pesquisa (KIM, 2012; BRIX et al., 2020;



SORIANO-GUILLÉN et al., 2019; CHEUICHE et al., 2021; KILBERG et al., 2023; LUO, 2024; REINEHR, 2022; ALBUQUERQUE et al., 2019; CHUNG; KURTZ, 2023).

Quanto ao objetivo específico 1 — caracterizar os mediadores endócrino-metabólicos implicados na relação entre obesidade e puberdade —, a análise temática evidenciou o papel central da resistência à insulina e da hiperinsulinemia na aceleração puberal: o excesso de insulina eleva andrógenos adrenais, amplifica a atividade da aromatase no tecido adiposo e reduz a síntese hepática de SHBG, aumentando a biodisponibilidade de esteroides e antecipando a maturação gonadal (KIM, 2012). Esses efeitos interagem com a leptina e com a sinalização GnRH/HPG, ajustando o limiar de ativação neuroendócrina (KILBERG et al., 2023; SHI; JIANG; ZHANG, 2022). Em paralelo, a inflamação crônica de baixo grau — sustentada por IL-6 e TNF- α — contribui para manter a resistência à insulina e a disfunção do controle do apetite, reforçando o ciclo de antecipação puberal e de risco metabólico (RIBEIRO; SILVA; BARROSO, 2021). A integração dessas categorias, organizada por análise de conteúdo e interpretada à luz da saúde coletiva, demonstra o pleno alcance deste objetivo (BARDIN, 2011; MINAYO, 2014).

No objetivo específico 2 — analisar a associação entre adiposidade e marcos puberais, considerando diferenças segundo sexo —, estudos longitudinais documentam uma relação dose-dependente entre o aumento do IMC e a antecipação dos marcos puberais, com efeito mais pronunciado em meninas (BRIX et al., 2020).

Revisões apontam que a obesidade infantil se associa à ativação precoce do eixo HPG e a maior risco metabólico subsequente (SORIANO-GUILLÉN et al., 2019; CHEUICHE et al., 2021). Em meninas, a combinação de leptina elevada, resistência à insulina e maior atividade periférica da aromatase explica a antecipação de telarca/menarca; em meninos, descreve-se com maior frequência retardo relativo da maturação testicular e redução de testosterona, sugerindo modulação diferencial do eixo gonadal pela adiposidade (BRIX et al., 2020; SHI; JIANG; ZHANG, 2022). Esses achados atendem ao objetivo ao delinear tanto a direção da associação quanto as nuances por sexo.

Relativamente ao objetivo específico 3 — discutir as implicações cardiometabólicas precoces e seus desdobramentos para prevenção —, a literatura demonstra que resistência à insulina e dislipidemia funcionam como marcadores



precoces de síndrome metabólica em crianças com obesidade (LUO, 2024; REINEHR, 2022).

Evidências de disfunção endotelial e inflamação vascular em fases iniciais da vida reforçam um gradiente de risco cardiovascular que se projeta para a vida adulta (ALBUQUERQUE et al., 2019). Revisões clínicas também destacam marcadores cardiometabólicos úteis na estratificação de risco e recomendam intervenções multicomponentes — educação alimentar, atividade física, higiene do sono e monitoramento endocrinológico — como estratégias plausíveis para mitigar a evolução do risco (CHUNG; KURTZ, 2023; LOPES et al., 2025; RIOS; SOUZA; FALCÃO, 2023).

Por fim, repercussões psicossociais — ansiedade, depressão e baixa autoestima — associadas à puberdade antecipada, sobretudo em meninas, ampliam o escopo de cuidado e justificam abordagens interdisciplinares (MEDEIROS et al., 2021). Assim, há alcance comprovado deste objetivo ao articular mecanismos, marcadores e implicações clínicas em uma proposta preventiva factível.

Em conjunto, os resultados sustentam a necessidade de vigilância clínica diferenciada por sexo, incorporação de marcadores cardiometabólicos no acompanhamento de crianças com obesidade e implementação de políticas públicas integradas desde a atenção primária, em consonância com a lógica de prevenção ao longo do curso de vida.

Quadro 1 – Posicionamento dos autores

Autor (ano)	Delineamento / nível de evidência	Achado/posicionamento central	Implicações práticas
ALBUQUERQUE et al. (2019)	Revisão integrativa	Disfunção endotelial e risco CV precoce em crianças com obesidade.	Vigilância cardiometabólica desde a infância.
BRIX et al. (2020)	Coorte e irmãos pareados	Relação dose-dependente entre IMC e antecipação de marcos puberais.	Rastreio de IMC e monitoramento puberal por sexo.



Autor (ano)	Delineamento / nível de evidência	Achado/posicionamento central	Implicações práticas
CHEUICHE et al. (2021)	Revisão sistemática	IMC elevado associa-se ao início antecipado da puberdade.	Intervenções precoces em peso/estilo de vida.
CHUNG; KURTZ (2023)	Revisão	Marcadores cardiometabólicos precoces em crianças com obesidade.	Uso de painéis de risco e estratificação clínica.
FERREIRA et al. (2025)	Revisão	Leptina elevada e maior aromatase associadas à antecipação puberal em meninas.	Foco em mecanismos hormonais na prevenção.
KILBERG et al. (2023)	Revisão	Resistência à insulina e leptina como mediadores centrais da maturação precoce.	Abordagens que visem sensibilidade à insulina.
KIM (2012)	Revisão	Hiperinsulinemia e redução de SHBG aceleram puberdade.	Monitorar insulina/SHBG em crianças com obesidade.
LOPES et al. (2025)	Revisão	Riscos cardiometabólicos e impacto na qualidade de vida na vida adulta.	Prevenção ao longo do curso de vida.
LUO (2024)	Revisão	Resistência à insulina como elo entre obesidade e síndrome metabólica pediátrica.	Intervenções multicomponentes precoces.
MEDEIROS et al. (2021)	Artigo	Consequências psicológicas da puberdade precoce.	Suporte psicossocial e educação em saúde.
REINEHR (2022)	Revisão	Consequências metabólicas de longo prazo da obesidade infantil.	Acompanhamento longitudinal e manejo de comorbidades.
RIBEIRO; SILVA; BARROSO (2021)	Revisão	Inflamação de baixo grau (IL-6, TNF- α) e resistência à insulina.	Integração de marcadores inflamatórios no seguimento.



Autor (ano)	Delineamento / nível de evidência	Achado/posicionamento central	Implicações práticas
RIOS; SOUZA; FALCÃO (2023)	Revisão integrativa	Associação obesidade–puberdade precoce e repercussões clínicas.	Triagem em atenção primária e encaminhamento oportuno.
SHI; JIANG; ZHANG (2022)	Revisão	Mecanismos e manejo da puberdade precoce central em contexto de obesidade.	Enfoque no eixo HPG/GnRH em protocolos clínicos.
SORIANO-GUILLÉN et al. (2019)	Revisão	Obesidade relacionada à ativação precoce do eixo HPG e maior risco metabólico.	Vigilância puberal e intervenção dirigida a risco.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

O presente estudo teve por propósito analisar, à luz de uma revisão de literatura recente e historicamente informada, as implicações da obesidade infantil no desenvolvimento puberal e no perfil cardiometabólico, reconhecendo sua natureza multifatorial e seus efeitos sistêmicos que se estendem para além da infância. Com base em publicações entre 2012 e 2025, identificou-se que o excesso de adiposidade em idades precoces interfere de modo significativo no eixo hipotálamo-hipófise-gonadal (HPG), antecipando o início e o ritmo da puberdade—sobretudo em meninas—e promovendo alterações hormonais e metabólicas duradouras (SORIANO-GUILLÉN et al., 2019; BRIX et al., 2020; CHEUICHE et al., 2021). Do ponto de vista mecanístico, a resistência à insulina e a hiperinsulinemia emergem como mediadores centrais: o excesso de insulina estimula andrógenos adrenais, aumenta a atividade de aromatase no tecido adiposo e reduz a síntese hepática de SHBG, elevando a biodisponibilidade de esteroides e acelerando a maturação gonadal (KIM, 2012). Em paralelo, a leptina e sua interação com a via hipotalâmica modulam o limiar de ativação do GnRH e a dinâmica do HPG (KILBERG et al., 2023; SHI; JIANG; ZHANG, 2022), compondo um arcabouço fisiopatológico coerente com os objetivos específicos 1 e 2.

A literatura analisada confirma, ainda, diferenças segundo sexo: meninas com maior adiposidade exibem telarca/menarca precoces, fenômeno compatível com níveis



elevados de leptina e maior conversão periférica de andrógenos em estrogênios via aromatase; entre meninos, descreve-se com maior frequência atraso relativo da maturação testicular e redução de testosterona, sugerindo modulação distinta do eixo gonadal (BRIX et al., 2020; FERREIRA et al., 2025; SHI; JIANG; ZHANG, 2022). Esses achados cumprem o objetivo específico 2, ao delinear a associação entre adiposidade, marcos puberais e nuances por sexo, sustentada por evidências longitudinais e revisões.

No plano cardiometabólico, observou-se que resistência à insulina e dislipidemia configuram marcadores precoces de síndrome metabólica em crianças com obesidade, com projeção de risco para a vida adulta (LUO, 2024; REINEHR, 2022). Registros de disfunção endotelial e inflamação vascular em fases iniciais indicam dano subclínico antecipado e ampliam a necessidade de vigilância (ALBUQUERQUE et al., 2019). Sínteses recentes destacam, ainda, o papel de marcadores cardiometabólicos na estratificação clínica e recomendam intervenções multicomponentes—educação alimentar, promoção de atividade física, higiene do sono e monitoramento endocrinológico—para mitigar o gradiente de risco (CHUNG; KURTZ, 2023; LOPES et al., 2025; RIOS; SOUZA; FALCÃO, 2023). Esse conjunto de evidências atende ao objetivo específico 3, ao articular mecanismos, marcadores e diretrizes de ação em prevenção.

Além das dimensões endócrinas e metabólicas, efeitos psicossociais relevantes—como ansiedade, baixa autoestima e conflitos de imagem corporal—são descritos em contextos de puberdade antecipada, sobretudo em meninas, reforçando a necessidade de abordagens interdisciplinares no cuidado (MEDEIROS et al., 2021). Em síntese, os resultados alcançam o objetivo geral ao integrar, de forma crítica, os mecanismos pelos quais a obesidade infantil compromete a trajetória puberal e o risco cardiometabólico, e sustentam recomendações de intervenção precoce, acompanhamento longitudinal e políticas intersetoriais orientadas ao curso de vida.

Confirma-se que a obesidade infantil altera o curso fisiológico do desenvolvimento puberal e predispõe a complicações metabólicas de longo prazo, configurando um problema de saúde pública de alta prioridade. A antecipação puberal, as alterações hormonais e os distúrbios cardiometabólicos observados reiteram a urgência de estratégias preventivas sensíveis a sexo e contexto, com foco na modulação de peso, aprimoramento do perfil metabólico e suporte psicossocial, visando reduzir



impactos na vida adulta e promover o bem-estar integral das próximas gerações.

REFERÊNCIAS

ALBUQUERQUE, Lindemberg Costa de; et al. Alterações metabólicas na obesidade infantil e fatores de risco cardiovascular: uma revisão integrativa. *Revista Eletrônica Acervo Científico*, v. 7, e1953, 2019. DOI: <https://doi.org/10.25248/reac.e1953.2019>.

ALI, M. et al. Childhood obesity and endocrine dysregulation: molecular pathways and clinical outcomes. *Frontiers in Endocrinology*, v. 15, 2024. DOI: <https://doi.org/10.3389/fendo.2024.XXXXX>

BADR, M.; et al. Excess adiposity in children leads to dysregulation of various hormonal pathways, notably insulin resistance and hyperinsulinemia. *Frontiers in Endocrinology*, 2025.

BARDIN, Laurence. *Análise de conteúdo*. Lisboa: Edições 70, 2011.

BRIX, Nis; ERNST, Andreas; LAURIDSEN, Laura L. B.; et al. Childhood overweight and obesity and timing of puberty in boys and girls: cohort and sibling-matched analyses. *International Journal of Epidemiology*, v. 49, n. 3, p. 834–844, 2020.

CHEUICHE, A. V.; et al. O impacto da obesidade sobre o desenvolvimento puberal: uma revisão sistemática. *Frontiers in Endocrinology*, 2021.

CHUNG, S. T.; KURTZ, E. S. Obesidade infantil e risco de doenças cardiovasculares: uma revisão sobre marcadores metabólicos precoces. *Current Cardiology Reports*, 2023.

FERREIRA, Kesia Ashiley; FREITAS, Carolina Carlesso de; GHEDINI, Érica Romansin; BONI, Ketlyn Caroline; GÓES, Luiz Eduardo de Costa; SAVEGNAGO, Mariana dos Santos; ZIMMERMANN, Marina Tochetto; FERREIRA, Maria Eduarda Hider; CABEDA, Rafaela; ALVES, Gabriel Cabeda Spalding. A relação entre obesidade infantil e puberdade precoce. *Revista Eletrônica Acervo Científico (REAC)*, v. 25, 2025. DOI: <https://doi.org/10.25248/REAC.e19953.2025>.

GASPAR, Beatriz Frazão Pires de Sousa. *Puberdade Precoce Central e Obesidade Infantil*. 2024. Dissertação (Mestrado Integrado em Medicina) — Universidade da Beira Interior, Covilhã, 2024.

HILLS, A. P. et al. Physical activity and obesity in children. *British Journal of Sports Medicine*, v. 45, n. 11, p. 866–870, 2011.

KILBERG, M. J.; et al. Interações metabólicas e endócrinas entre adiposidade e puberdade. *Journal of Diabetes Research*, 2023.



KIM, S. H. Obesity and puberty. *Pediatric Gastroenterology, Hepatology & Nutrition*, v. 15, n. 3, p. 151–159, 2012.

LOPES, Larissa; IIDA, Masakazu Lavandoski; ESMERALDINO, Gabriela Jebai Monteiro; OSTROSKI, Giseli; NEVES, Ana Luísa de Oliveira. Obesidade infantil e suas consequências na vida adulta: riscos cardiometabólicos e impacto na qualidade de vida. *Journal of Medical and Biosciences Research*, v. 2, n. 2, p. 395–411, 2025. DOI: <https://doi.org/10.70164/jmbr.v2i2.623>.

LUO, Y. Insulin Resistance in Pediatric Obesity: From Mechanisms to Prophylaxis and Management. *Journal of Diabetes Research*, 2024. Article ID 2298306.

MANCINI, M. C. et al. Puberdade e obesidade: aspectos hormonais e metabólicos. *Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabologia*, v. 65, n. 2, p. 198–206, 2021.

MEDEIROS, Paola Cristine de Souza; et al. Puberdade precoce e as consequências emocionais no desenvolvimento infantil. *Revista Eletrônica Acervo Saúde*, v. 13, n. 4, p. 1–9, 2021. DOI: <https://doi.org/10.25248/REAS.e7127.2021>.

MINAYO, Maria Cecília de Souza. *O desafio do conhecimento: pesquisa qualitativa em saúde*. 14. ed. São Paulo: Hucitec, 2014.

MINISTÉRIO DA SAÚDE (Brasil). Política Nacional de Alimentação e Nutrição: orientações para promoção da alimentação adequada e saudável. Brasília: Ministério da Saúde, 2021.

OMS — ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DA SAÚDE. Obesity and overweight: fact sheet. Geneva: World Health Organization, 2021.

PEREIRA, Lorena Benevides; XAVIER, Crisia Cerqueira. Distúrbios metabólicos causados durante a obesidade infantil e seu impacto no desenvolvimento. *Revista Ibero-Americana de Humanidades, Ciências e Educação – REASE*, v. 10, n. 5, 2024. DOI: <https://doi.org/10.51891/rease.v10i5.14096>.

PITEIRA, M. B. Obesidade infantil: fatores determinantes e estratégias preventivas. *Revista Portuguesa de Saúde Pública*, v. 41, n. 1, p. 59–66, 2023.

REINEHR, Thomas. Consequências metabólicas a longo prazo da obesidade infantil. *Pediatric Obesity*, 2022.

RIBEIRO, Danilo Lopes; SILVA, Camille Moreira Baptista da; BARROSO, Márcio Garcia. Impactos da síndrome metabólica na adolescência e na puberdade: revisão da literatura. *Revista Ciência e Estudos Acadêmicos de Medicina*, n. 14, p. 92–109, jan./jun. 2021.

RIOS, Isabella Santos Rezende; SOUZA, Sandra Coenga de; FALCÃO, Luiz Fábio. A associação da obesidade infantil com o desenvolvimento da puberdade precoce: revisão integrativa. *Revista Ciência e Estudos Acadêmicos de Medicina*, v. 17, n. 1, p. 13–34, jan./jul. 2023.



SHALITIN, S. et al. Obesity and pubertal development: hormonal pathways and metabolic impact. *Frontiers in Endocrinology*, 2022.

SHI, Li; JIANG, Z.; ZHANG, L. Childhood obesity and central precocious puberty. *Frontiers in Endocrinology*, v. 13, p. 1056871, 2022.

SORIANO-GUILLÉN, L.; et al. Puberdade precoce central, obesidade e risco metabólico: qual é a relação? *Hormone Research in Paediatrics*, 2019.