

UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL
ESCOLA DE EDUCAÇÃO FÍSICA
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIAS DO MOVIMENTO HUMANO
MESTRADO

**PERFIL LIPÍDICO E APTIDÃO CARDIORRESPIRATÓRIA DE
CRIANÇAS E ADOLESCENTES OBESOS**

OTÁVIO AZEVEDO BERTOLETTI

Orientadora:
FLÁVIA MEYER, PhD

Porto Alegre
2005

UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL
ESCOLA DE EDUCAÇÃO FÍSICA
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIAS DO MOVIMENTO HUMANO
MESTRADO

**PERFIL LIPÍDICO E APTIDÃO CARDIORRESPIRATÓRIA DE
CRIANÇAS E ADOLESCENTES OBESOS**

Autor:
Otávio Azevedo Bertoletti

Orientadora:
Flávia Meyer, Ph.D.

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Ciências do Movimento Humano da Escola de Educação Física da Universidade Federal do Rio Grande do Sul, como requisito parcial para obtenção do grau de mestre.

Porto Alegre
2005

FICHA CATALOGRÁFICA

B536p Bertoletti, Otávio Azevedo
Perfil lipídico e aptidão cardiorrespiratória de crianças e adolescentes obesos. / Otávio Azevedo Bertoletti . - Porto Alegre: Escola de Educação Física da Universidade Federal do Rio Grande do Sul, 2005.
62f. : il.

Dissertação (Mestrado) - Universidade Federal do Rio Grande do Sul. Escola de Educação Física. Programa de Pós-Graduação em Ciências do Movimento Humano, Porto Alegre, BR-RS, 2005.

1. Fisiologia do exercício : consumo de oxigênio. 2. Cardiologia : coronariopatia. 3. Obesidade : criança : adolescente. I. Título. II. Meyer, Flávia, orientadora.

CDU: 796:61

AGRADECIMENTOS

À Escola de Educação Física da UFRGS por ter oportunizado, mais uma vez, meu aprimoramento científico.

À minha orientadora, Flávia Meyer, por ter acreditado e confiado na minha capacidade de trabalho.

Ao Laboratório de Patologia Clínica do Hospital de Clínicas de Porto Alegre (HCPA), na pessoa da Dra. Joiza Camargo, pelo apoio.

Ao Laboratório Weinmann, pelo apoio financeiro nas análises bioquímicas.

À Lúcia Pellanda pelas oportunas colaborações.

À Elisabeth Meyer pelas essenciais contribuições e críticas.

Aos colaboradores Orlando Laitano e Cleiton, pela sua disponibilidade e empenho.

Ao Laboratório de Pesquisa do Exercício (LAPEX), pela dedicação de seus funcionários e professores pesquisadores.

À Cláudia Dornelles Schneider, pelo apoio, companheirismo e incentivo diários.

À minha família, em especial ao meu pai (*in memoriam*) e minha mãe, pelo apoio e incentivo constantes.

SUMÁRIO

| | |
|--|------|
| AGRADECIMENTOS | IV |
| LISTA DE TABELAS | VII |
| LISTA DE FIGURAS | VIII |
| LISTA DE ABREVIATURAS..... | IX |
| DEFINIÇÃO OPERACIONAL DE TERMOS..... | X |
| RESUMO | XII |
| ABSTRACT | XIII |
| 1. INTRODUÇÃO..... | 1 |
| 1.1 OBJETIVOS..... | 2 |
| 1.1.1 Objetivo Geral..... | 2 |
| 1.1.2 Objetivos Específicos | 2 |
| 1.1.3 Problema | 2 |
| 1.1.4 Hipótese | 3 |
| 2. REVISÃO DE LITERATURA | 4 |
| 2.1 OBESIDADE NA INFÂNCIA E NA ADOLESCÊNCIA | 4 |
| 2.1.1 Definição e avaliação da obesidade na infância e na adolescência | 4 |
| 2.1.2 Epidemiologia mundial da obesidade na infância e na adolescência | 5 |
| 2.1.3 Epidemiologia brasileira da obesidade na infância e na adolescência..... | 6 |
| 2.1.4 Conseqüências da obesidade na infância e na adolescência | 7 |
| 2.2 APTIDÃO CARDIORRESPIRATÓRIA | 8 |
| 2.2.1 Definição e método de mensuração | 8 |
| 2.3 PERFIL LIPÍDICO..... | 9 |
| 2.3.1 Fisiologia das lipoproteínas | 9 |
| 2.3.2 Definição e classificação do perfil lipídico em crianças e adolescentes..... | 10 |
| 2.3.3 Dislipidemias e suas conseqüências | 11 |

| | |
|---|----|
| 2.4 OUTROS MARCADORES DE RISCO PARA DOENÇA ARTERIAL CORONARIANA | 12 |
| 2.4.1 Apolipoproteína A1 e B | 12 |
| 2.4.2 Proteína C-reativa ultra-sensível | 13 |
| 2.4.3 Glicose | 13 |
| 2.4.4 Insulina..... | 14 |
| 2.4.5 Índice HOMA-IR | 14 |
| 3. MATERIAL E MÉTODO | 15 |
| 3.1 DELINEAMENTO DA PESQUISA | 15 |
| 3.2 POPULAÇÃO E AMOSTRA..... | 15 |
| 3.3 PROCEDIMENTOS DE AVALIAÇÃO | 16 |
| 3.4 ANÁLISE ESTATÍSTICA DOS DADOS | 19 |
| 4. RESULTADOS | 21 |
| 5. DISCUSSÃO | 29 |
| 6. CONCLUSÃO..... | 33 |
| 7. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS | 34 |
| ANEXOS | 43 |
| ANEXO I – TERMO DE CONSENTIMENTO INFORMADO | 43 |
| ANEXO II – QUESTIONÁRIO MODIFICADO DE ATIVIDADE FÍSICA E EXERCÍCIO | 45 |
| ANEXO III - QUESTIONÁRIO DE FATORES DE RISCO FAMILIAR PARA DOENÇA ARTERIAL CORONARIANA | 47 |
| ANEXO IV – INQUÉRITO ALIMENTAR DE TRÊS DIAS | 48 |

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 – Valores de referência de lípidos para indivíduos de 2 a 19 anos de idade

Tabela 2 – Descrição das características antropométricas da amostra total.

Tabela 3 – Descrição das características antropométricas separadas por gênero.

Tabela 4 – Descrição das variáveis metabólicas no total da amostra.

Tabela 5 – Descrição das variáveis metabólicas separadas por gênero.

Tabela 6 – Correlação do consumo de oxigênio de pico ($\dot{V}O_{2\text{pico}}$) com as variáveis metabólicas.

Tabela 7 – Prevalência de anormalidade no perfil metabólico.

LISTA DE FIGURAS

Figura 1 – Dispersão do HDL-C relacionado com o $\dot{V}O_{2\text{pico}}$ absoluto

Figura 2 – Dispersão da ApoA1 relacionada com o $\dot{V}O_{2\text{pico}}$ absoluto

Figura 3 – Valores limítrofes intertercis do $\dot{V}O_{2\text{pico}}$ relativo.

Figura 4 – Prevalência de indivíduos em relação ao número de horas assistindo televisão.

LISTA DE ABREVIATURAS

ACSM – *American College of Sports Medicine*

ApoA1 – apolipoproteína A1

ApoB – apolipoproteína B

CT – colesterol total

CT/HDL-C – razão entre colesterol total e lipoproteína de alta densidade

DAC – doença arterial coronariana

DEXA – absorptometria de raios X de dupla energia

EUA – Estados Unidos da América

HCPA – Hospital de Clínicas de Porto Alegre

HDL-C – lipoproteína de alta densidade

HOMA-IR – *Homeostasis Model Assessment of Insulin Resistance*

IDL – lipoproteína de densidade intermediária

IMC – índice de massa corporal

LAPEX - Laboratório de Pesquisa do Exercício da ESEF/UFRGS

LDL-C – lipoproteína de baixa densidade

LDL-C/HDL-C – razão entre lipoproteína de baixa densidade e lipoproteína de alta densidade

Não-HDL-C – colesterol não-HDL

NCHS – *National Center for Health Statistics*

NHANES – *National Health and Nutrition Examination Survey*

OMS – Organização Mundial de Saúde

PCRus – proteína C-reativa ultra-sensível

PNDS – Pesquisa Nacional sobre Demografia e Saúde

PNSN – Pesquisa Nacional sobre Saúde e Nutrição

RCQ – relação cintura-quadril

RER – razão de troca respiratória

SPSS – *Statistical Package for Social Sciences*

TG – triglicerídeos

VLDL – lipoproteína de muito baixa densidade

$\dot{V}O_{2\text{máx}}$ – consumo máximo de oxigênio

$\dot{V}O_{2\text{pico}}$ – consumo de oxigênio de pico

DEFINIÇÃO OPERACIONAL DE TERMOS

- a) Atividade física: Toda ou qualquer atividade física do dia-a-dia que causa dispêndio calórico.
- b) Aptidão cardiorrespiratória: Capacidade funcional dos sistemas cardiovascular e respiratório, medida por meio de teste de potência aeróbia máxima, resultando no $\dot{V}O_{2\text{ pico}}$.
- c) Estágio maturacional: Serão considerados pré-púberes os indivíduos identificados no estágio maturacional de *Tanner* I. Serão considerados púberes os indivíduos identificados com os estágios II, III e IV de *Tanner*. E serão considerados pós-púberes os indivíduos identificados com o estágio V da classificação de *Tanner* (TANNER, 1962).
- d) Tempo de televisão: Tempo médio diário em frente à televisão, *video game* e/ou computador.
- e) Prevalência de anormalidades: Indivíduos com níveis considerados muito acima ou muito abaixo dos padrões de normalidade para cada parâmetro avaliado.
- f) Triglicerídeos séricos: Concentração total de triglicerídeos no soro sangüíneo, medida em $\text{mg}\cdot\text{dL}^{-1}$.
- g) Colesterol total: Concentração total de colesterol no soro sangüíneo, expressa em $\text{mg}\cdot\text{dL}^{-1}$.
- h) LDL-C: Concentração de lipoproteínas de baixa densidade no soro sangüíneo, expressa em $\text{mg}\cdot\text{dL}^{-1}$.
- i) HDL-C: Concentração de lipoproteínas de alta densidade no soro sangüíneo, expressa em $\text{mg}\cdot\text{dL}^{-1}$.
- j) Não-HDL-C: Colesterol não-HDL, obtido mediante a subtração da fração HDL-C do colesterol total.
- k) LDL-C/HDL-C: Razão entre LDL-C e HDL-C.
- l) CT/HDL-C: Razão entre as concentrações de colesterol total e HDL-C.
- m) ApoA1: Concentração de apolipoproteína A1, expressa em $\text{mg}\cdot\text{dL}^{-1}$.
- n) ApoB: Concentração de apolipoproteína B, expressa em $\text{mg}\cdot\text{dL}^{-1}$.
- o) Glicose: Concentração de glicose no soro, expressa em $\text{mg}\cdot\text{dL}^{-1}$.
- p) Insulina: Concentração de insulina no soro, expressa em $\mu\text{IU}\cdot\text{mL}^{-1}$.
- q) Proteína C-reativa ultra-sensível (PCRus): Concentração sérica da PCRus, expressa em $\text{mg}\cdot\text{dL}^{-1}$.

- r) $\dot{V}O_{2\text{pico}}$: Valor de pico da quantidade de oxigênio que é possível captar, transportar e utilizar pelo organismo, atingido no último minuto do teste de potência aeróbia máxima, analisado por meio de medida direta de gases inspiratórios e expiratórios, e expresso de forma relativa em $\text{mL}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$ ou absoluta em $\text{mL}\cdot\text{min}^{-1}$.
- s) Índice de massa corporal (IMC): Valor, expresso em $\text{kg}\cdot\text{m}^{-2}$, resultante da razão entre a massa corporal total, medida em quilogramas, e o quadrado da estatura, medido em metros.
- t) Relação cintura-quadril (RCQ): Razão entre a circunferência da cintura e a circunferência do quadril.
- u) Ingestão alimentar: Controle da quantidade total de calorias ingeridas, utilizando o registro alimentar de três dias.
- v) Índice HOMA-IR: Índice de resistência à insulina, calculado multiplicando-se o valor da insulina em jejum ($\mu\text{IU}\cdot\text{mL}^{-1}$) pelo valor da glicose em jejum ($\text{mmol}\cdot\text{L}^{-1}$) e dividindo-se por 22,5.

RESUMO

A prevalência de sobrepeso e obesidade entre crianças e adolescentes tem aumentado em países em desenvolvimento e desenvolvidos, ocasionando um sério problema de saúde pública. A obesidade na adolescência pode alterar o perfil lipídico, principalmente quando acompanhada de uma baixa aptidão cardiorrespiratória. A obesidade, bem como as dislipidemias são considerados importantes fatores de risco para a doença arterial coronariana. O presente estudo teve como objetivo avaliar a correlação entre o perfil lipídico, bem como outros marcadores de risco para doença arterial coronariana, e a aptidão cardiorrespiratória de crianças e adolescentes obesos, de ambos os gêneros. Um total de 63 crianças e adolescentes obesos, entre 11 e 17 anos, foi incluído em um estudo transversal, realizado na cidade de Porto Alegre. Foi utilizado o pacote estatístico SPSS, versão 10.0 para *Windows*. Foram aplicados o teste *t* para amostras independentes e o teste de *Mann-Whitney* para identificar diferenças entre gêneros e estágio maturacional quando a distribuição apresentava-se normal e não-normal, respectivamente. Utilizou-se a correlação de *Pearson* ou *Spearman* para dados paramétricos e não-paramétricos, respectivamente. Não encontramos correlação significativa entre o $\dot{V}O_{2\text{pico}}$ e os marcadores de risco para doença coronariana TG, CT, HDL-C, LDL-C, ApoA1, ApoB, Não-HDL-C, CT/HDL, LDL-C/HDL-C, insulina, glicose, índice HOMA-IR e PCRus. Do total de crianças e adolescentes avaliados, somente um indivíduo, do gênero masculino, não apresentava nenhum parâmetro metabólico alterado. Encontramos uma prevalência precoce importante de indivíduos com hipercolesterolemia (15,0%); hipertrigliceridemia (23,3%); hiperglicemia (35,6%); hiperinsulinemia (40,4%); valores altos de LDL-C (16,7%), PCRus (38,3%) e Não-HDL-C (26,7%); e valores baixos de HDL-C (21,7%) e do $\dot{V}O_{2\text{pico}}$ (93,5% das meninas e 100% dos meninos). Concluindo, apesar de não encontrarmos correlação significativa entre o perfil lipídico e a aptidão cardiorrespiratória de crianças e adolescentes obesos neste estudo, uma prevalência alta de dislipidemias e outros marcadores de risco coronariano alterados foram encontrados.

PALAVRAS-CHAVE:

Obesidade, consumo de oxigênio, perfil lipídico, dislipidemias, lipoproteínas, fatores de risco coronariano, doença arterial coronariana.

ABSTRACT

The prevalence of overweight children and adolescents has been increasing in both developed and developing countries, creating a serious public health problem. Obesity in adolescence can alter the lipid profile mainly when accompanied by a low cardiorespiratory fitness. Obesity and dislipidemy are well-established risk factors for the coronary artery disease. The aim of the present study was to evaluate the correlation among the lipid profile, as well as other risk markers for the coronary artery disease, and the cardiorespiratory fitness of obese children and adolescents of both genders. A total of 63 children and adolescents between 11 and 17 years old were included in this cross-sectional study, developed in the city of Porto Alegre. Statistical analysis was performed by the software SPSS, version 10.0 for Windows. The T-test for independent samples and the Mann-Whitney test were applied to identify differences among gender and pubertal stage when the distribution was normal and abnormal, respectively. The Pearson's or the Spearman's correlation was used for parametric and non-parametric data, respectively. We did not find significant correlation between $\dot{V}O_{2\text{peak}}$ and the risk markers for the coronary disease TG, TC, HDL-C, LDL-C, non-HDL-C, TC/HDL, insulin, glucose, HOMA-IR values, and PCRus. Among all individuals evaluated, only one person – a male – did not show any altered metabolic parameter. We found an important precocious prevalence of individuals with hypercholesterolemia (15%); hypertriglyceridemia (23.3%); borderline hyperglycemia (35.6%); hyperinsulinemia (40.4%); high values of LDL-C (16.7%), PCRus (38.3%), non-HDL-C (26.7%); and low values of HDL-C (21.7%) and $\dot{V}O_{2\text{peak}}$ (93.5% of the girls and 100% of the boys). In conclusion, although we did not find any significant correlation between lipid profile and cardiorespiratory fitness in obese children of both genders in this study, a high prevalence of undesirable lipid levels and other altered coronary risk markers were found.

KEY WORDS:

Obesity, oxygen uptake, lipid profile, dislipidemy, lipoproteins, cardiovascular risk factors, coronary artery disease.

1. INTRODUÇÃO

A obesidade e o sobrepeso vêm aumentando consideravelmente no Brasil, já se tornando motivo de saúde pública. Segundo a revisão de Pi-Sunyer (1991), a obesidade e o sobrepeso estão associados com o risco aumentado para dislipidemias, diabetes melito, hipertensão, doença coronariana e alguns tipos de câncer. As dislipidemias estão intimamente relacionadas com o aumento da aterosclerose (CASTELLI *et al.*, 1986; BERENSON *et al.*, 1998). Segundo as III Diretrizes da Sociedade Brasileira de Cardiologia (2001), a doença aterosclerótica é a principal causa de morte no Brasil.

Os fatores de risco para coronariopatia em adultos incluem altos níveis de LDL-C, baixos níveis de HDL-C, hiperglicemia (>110 mg/dL), hipertensão, inatividade física e altos níveis de triglicerídeos séricos; sendo que, quando estes dois últimos estiverem presentes, o risco absoluto aumenta consideravelmente (AMERICAN SOCIETY FOR CLINICAL NUTRITION, 1998). A proteína C-reativa ultra sensível, aumentada em indivíduos obesos adultos, é um marcador inflamatório que vem sendo associado à presença de processo aterosclerótico e maior risco de evento cardiovascular, mesmo na ausência de alterações lipídicas (LIBBY *et al.*, 2004; KLEIN *et al.*, 2004). Muitos desses fatores de risco metabólicos podem estar presentes precocemente em crianças e adolescentes.

Alguns estudos com jovens (SATHANUR *et al.*, 2002; PDAY, 1990) têm demonstrado que níveis adversos das lipoproteínas na infância estão associados com a aterosclerose, podendo prolongar-se na vida adulta. A análise do perfil lipídico em crianças a partir de dois anos de idade e que possuem no mínimo um fator de risco para coronariopatia, como a obesidade, já se mostra importante para fins preventivos (WILLIAMS *et al.*, 2002; SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, 2001; AMERICAN ACADEMY OF PEDIATRICS, 1998).

Conforme Bar-Or (1998), a baixa atividade física em geral acompanha o quadro clínico de obesidade. A criança e o adolescente apresentam uma tendência a ficar obesos quando sedentários, e a própria obesidade poderá torná-los ainda mais sedentários e com baixa aptidão cardiorrespiratória (BAR-OR, 1998; FONSECA *et al.*, 1998).

Por meio da medida da potência aeróbia máxima, temos condições de identificar o nível de aptidão física, em especial a aptidão cardiorrespiratória (ACSM, 2000). Está bem estabelecido que indivíduos ativos apresentam altos níveis de aptidão cardiorrespiratória, e o aumento do exercício resulta no incremento da aptidão física (WEI *et al.*, 1999). A baixa

aptidão cardiorrespiratória é tão importante quanto o diabetes melito tipo 2 e outros fatores de risco para doença cardiovascular como preditor de mortalidade por doença cardiovascular em homens com sobrepeso ou obesidade (WEI *et al.*, 1999). O estudo de Blair *et al.* (1999) destaca que a inatividade física e a baixa aptidão cardiorrespiratória são preditores de mortalidade tão importantes quanto o próprio sobrepeso e a obesidade.

A inatividade física como fator de risco cardiovascular tem ganhado importância nos últimos tempos. As alterações metabólicas são freqüentes em indivíduos adultos obesos que, ao mesmo tempo, apresentam baixa aptidão cardiorrespiratória. Entretanto, a associação do grau de aptidão cardiorrespiratória avaliado por meio da medida direta de consumo de oxigênio com alterações no perfil lipídico, bem como em outros marcadores de risco coronarianos, ainda não está completamente estudada em crianças e adolescentes obesos brasileiros.

1.1 OBJETIVOS

1.1.1 Objetivo Geral

Estudar a correlação entre o perfil lipídico, bem como outros marcadores de risco para doença arterial coronariana (DAC), e a aptidão cardiorrespiratória de crianças e adolescentes obesos, de ambos os gêneros.

1.1.2 Objetivos Específicos

- Descrever a aptidão cardiorrespiratória, mediante a análise do $\dot{V}O_{2\text{pico}}$ de crianças e adolescentes obesos.
- Descrever o perfil lipídico (CT, LDL-C, HDL-C, TG) e outros marcadores de risco para DAC (ApoA1, ApoB, CPRus, Não-HDL-C, CT/HDL-C, LDL-C/HDL-C, glicose, insulina, índice HOMA-IR) de crianças e adolescentes obesos.
- Identificar a prevalência de anormalidades no perfil lipídico e em outros marcadores de risco para DAC, em crianças e adolescentes obesos.

1.1.3 Problema

Será que a aptidão cardiorrespiratória apresenta relação com o perfil lipídico e outros marcadores de risco para DAC em crianças e adolescentes obesos?

1.1.4 Hipótese

A aptidão cardiorrespiratória correlaciona-se com o perfil lipídico e com outros marcadores de risco para coronariopatia em crianças e adolescentes obesos.

2. REVISÃO DE LITERATURA

A revisão bibliográfica é apresentada em quatro partes: (1) obesidade na infância e na adolescência; (2) aptidão cardiorrespiratória; (3) perfil lipídico; e (4) outros marcadores de risco para a DAC.

2.1 OBESIDADE NA INFÂNCIA E NA ADOLESCÊNCIA

2.1.1 Definição e avaliação da obesidade na infância e na adolescência

A obesidade é um traço complexo e multifatorial que envolve a interação de influências metabólicas, fisiológicas, comportamentais, sociais, celulares e moleculares. Dentre os fatores ambientais desencadeadores, os que merecem maior destaque são a dieta hipercalórica e o baixo nível de atividade física (BAR-OR *et al.*, 1998).

Há uma distinção na definição de excesso de peso e de obesidade. O excesso de peso é definido como uma condição em que o peso excede o da média da população para um gênero, uma altura e uma compleição física determinados (POLLOCK, 1993). Obesidade refere-se ao excesso de gordura corporal, sendo funcionalmente definida como o percentual de gordura no qual o risco para doenças aumenta (ACSM, 2000). Geralmente, o excesso de peso acompanha a obesidade; mas existe uma parcela da população com excesso de peso que apresenta quantidade de gordura corporal normal, sendo esse excesso de peso referente à massa corporal magra, mais especificamente à massa muscular (POLLOCK, 1993).

Existem diversos métodos para estimar a gordura corporal e/ou classificar os indivíduos como obesos; dentre eles podemos citar o índice de massa corporal (IMC), a circunferência da cintura, a técnica das dobras cutâneas, a impedância bioelétrica, a pesagem hidrostática e a absorptometria de raios X de dupla energia (DEXA - *dual-energy x-ray absorptiometry*).

Os métodos indiretos de pesagem hidrostática e, mais atualmente, a DEXA são considerados mais acurados para inferir a quantidade de gordura corporal e são aceitos como padrões de referência entre a comunidade científica. A DEXA é uma tecnologia relativamente nova que permite a estimação da quantidade de gordura corporal, da massa isenta de gordura e do conteúdo mineral ósseo. É um método que está ganhando reconhecimento internacional como referência (padrão ouro) em pesquisas de composição corporal (HEYWARD e STOLARCZYK, 1996); porém, além de seu custo ser bastante elevado, requer o

deslocamento do avaliado até um centro que possua o equipamento, em geral clínicas particulares ou hospitais, o que nem sempre é possível.

A circunferência da cintura, a técnica das dobras cutâneas e o IMC são considerados medidas não-invasivas de grande utilidade clínica na avaliação do excesso de gordura corporal (KIESS *et al.*, 2001).

O IMC, proposto por Jacques Quetelet no séc. XIX, tem sido utilizado para definir obesidade em crianças e adolescentes (KIESS *et al.*, 2001), e equivale à razão entre o peso corporal, expresso em quilogramas, e o quadrado da estatura, expresso em metros. O IMC, apesar de não medir especificamente gordura corporal, tem sido largamente utilizado em estudos clínicos e epidemiológicos devido a sua praticidade, fácil aplicabilidade, baixo custo e boa correlação com a quantidade de gordura corporal (KOPELMAN, 2000) e com índices altos de morbimortalidade (BRAY, 1992). A obesidade tem sido classificada conforme valores de corte diferenciados para adultos e para crianças e adolescentes. Os percentis 85 e 95 do IMC e da dobra cutânea tricipital são comumente utilizados para identificar obesidade (GUILLAUME, 1999) e superobesidade, respectivamente, em crianças e adolescentes (MUST *et al.*, 1991).

2.1.2 Epidemiologia mundial da obesidade na infância e na adolescência

Boa parte dos dados estatísticos sobre obesidade refere-se a adultos. De acordo com dados do último National Health and Nutrition Examination Survey (Levantamento Norte-Americano de Exame de Saúde e Nutrição) (NHANES, 1999), 61% da população norte-americana entre 20 e 70 anos de idade apresentam sobrepeso ou obesidade – sobrepeso classificado pelo $IMC \geq 25$, e obesidade com $IMC \geq 30 \text{ kg}\cdot\text{m}^{-2}$. O excesso de massa corporal na população norte-americana é epidêmico, representando um gasto com saúde pública, principalmente no tratamento de doenças associadas como diabetes melito tipo 2, doenças coronarianas e hipertensão, estimado no ano de 2000 em US\$ 117 bilhões (WOLF, 1998 e 2001).

Em relação às crianças e aos adolescentes – estes últimos definidos pela Organização Mundial da Saúde (OMS) como indivíduos entre 10 e 19 anos de idade inclusive –, o *National Center for Health Statistics* – NCHS (Centro Norte-Americano de Estatística de Saúde) relatou, em 1999, a estimativa de que, nas faixas etárias de 6 a 11 e de 12 a 19 anos, 13 e 14% apresentavam sobrepeso, respectivamente. Em relação às duas décadas anteriores, o sobrepeso em crianças aumentou aproximadamente 100%, de 7 para 13%, e quase 300%, de 5 para 14%, na população de adolescentes norte-americanos (NCHS, 1999). Resultados de 1999-2002 do

NHANES indicaram que 16% das crianças e dos adolescentes norte-americanos com idade entre 6 e 19 anos estão com sobrepeso (NCHS, 2004). A prevalência do sobrepeso e da obesidade entre crianças e adolescentes nos Estados Unidos é três vezes maior do que em 1960 (DAVIS *et al.*, 2003; NICKLAS *et al.*, 2003; FREEDMAN *et al.*, 2005).

O levantamento coordenado por Youfa Wang (2002) realizado simultaneamente nos Estados Unidos, Brasil, China e Rússia, nos anos 1974 e 1997, em uma amostra de indivíduos com idades entre 10 e 18 anos, mostrou que a prevalência de sobrepeso entre os períodos triplicou no Brasil, dobrou nos Estados Unidos e aumentou uma vez na China.

2.1.3 Epidemiologia brasileira da obesidade na infância e na adolescência

No Brasil, não muito diferente dos EUA, a prevalência do excesso de peso vem crescendo significativamente. Segundo dados do Ministério da Saúde de 1989, 32% dos indivíduos maiores de 18 anos apresentavam sobrepeso ou obesidade. Isso significa cerca de 27 milhões de indivíduos naquele ano. Em relação à obesidade isoladamente ($IMC \geq 30$), 8% da população adulta eram obesos (cerca de 6,8 milhões de indivíduos). Desses, 70% são mulheres (Ministério da Saúde, Plano Nacional de Saúde Nutricional, 1989). Recentemente, em dezembro de 2004, o Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE), por meio da Pesquisa de Orçamentos Familiares 2002-2003, publicou a informação de que num universo de 95,5 milhões de brasileiros de 20 anos ou mais de idade, 40,6% apresentavam excesso de peso. Desses, 27,1 % (10,5 milhões) eram considerados obesos; sendo que a obesidade afeta 8,9% dos homens e 13,1% das mulheres adultas. Esses dados revelam que a obesidade masculina triplicou em 2003 quando comparada com dados de 1974.

Dados atualizados sobre a população brasileira de crianças e adolescentes com sobrepeso ou obesidade não são consistentes. Neutzling *et al.* (2000) e Magalhães *et al.* (2003), analisando os dados da Pesquisa Nacional sobre Saúde e Nutrição – PNSN de 1989, identificaram que 7,7% dos adolescentes brasileiros apresentavam sobrepeso ou obesidade, representando cerca de 2,5 milhões de adolescentes. Desses, a prevalência era maior entre meninas (10,6%) do que entre meninos (4,8%). A Pesquisa Nacional sobre Demografia e Saúde – PNDS realizada em 1996 referiu a prevalência igual a 4,9%. Os inquéritos nacionais efetuados entre as décadas de 70 e 90 verificaram o crescimento do sobrepeso e da obesidade de 3,6 para 7,6% na população feminina de 4 a 5 anos de idade (MAGALHÃES *et al.*, 2003). Conforme o Ministério da Educação (2004), nas últimas duas décadas, a obesidade infantil triplicou. É possível observar que 15% das crianças brasileiras têm sobrepeso, e 5% são

obesas. Além disso, entre os adolescentes da região Sudeste, o risco da doença é quase duas vezes maior que no Nordeste (MINISTÉRIO DA SAÚDE DO BRASIL, 2004).

Os achados de Monteiro *et al.* (1995) demonstraram a prevalência de 2,5% de obesidade em crianças menores de 10 anos na cidade de São Paulo, entre as classes econômicas menos favorecidas, e de 10,6% nas demais.

O estudo de Giugliano e Carneiro (2004) mostrou uma alta ocorrência de sobrepeso e obesidade em estudantes de classe média e média-alta em Brasília, com taxas maiores do que 20% para ambos os gêneros.

Na pesquisa realizada em Recife, em escola particular de classe média-alta, observaram-se prevalências de 26,2% de sobrepeso e 8,5% de obesidade entre crianças e adolescentes (BALABAN, 2001).

Outro estudo (OLIVEIRA *et al.*, 2003) realizado em Feira de Santana – BA, em escolas públicas e particulares, avaliando 699 crianças entre 5 e 9 anos de idade, demonstrou prevalência total de sobrepeso e obesidade de 9,3 e 4,4%, respectivamente.

2.1.4 Conseqüências da obesidade na infância e na adolescência

A criança e o adolescente obesos têm um risco maior de apresentar hipercolesterolemia, hiperinsulinemia, hipertensão arterial sistêmica, diminuição de hormônios do crescimento, desordens respiratórias e problemas ortopédicos (DANIELS *et al.*, 1999; KIESS *et al.*, 2001). O indivíduo obeso também sofre psicologicamente e socialmente (BAROR *et al.*, 1998; DIETZ, 1998; KIESS *et al.*, 2001).

Estudos (KATZMARZYK *et al.*, 2001; MUST *et al.*, 1992; OLIVEIRA *et al.*, 2004) demonstram haver associação entre obesidade na infância e na adolescência com a obesidade na vida adulta e suas co-morbidades. Kiess *et al.* (2001) salientam que 60 a 86% das crianças obesas em idade escolar permanecerão obesas na vida adulta.

Sabe-se que, na adolescência, a obesidade e a capacidade aeróbia estão fortemente relacionadas com níveis séricos anormais de lipoproteínas (AMERICAN ACADEMY OF PEDIATRICS, 1992; DANIELS *et al.*, 1999). Níveis elevados de LDL-C e TG, além de baixo HDL-C são observados em jovens obesos, principalmente com acúmulo de gordura na região intra-abdominal (CAPRIO *et al.*, 1996; DANIELS *et al.*, 1999; MANIOS *et al.*, 2004).

Como a obesidade está intimamente ligada ao diabetes melito tipo 2, a intolerância à glicose é a mais freqüente co-morbidade em adultos obesos (CHAN *et al.*, 1994). Durante a década de 90, o diabetes melito tipo 2 tinha sido diagnosticado com maior freqüência em adolescentes e mesmo em crianças (KIESS, 2001). Contudo, existiam poucos dados a respeito

da frequência da intolerância à glicose entre crianças e adolescentes obesos (DIETZ, 1998). Mais recentemente, a *American Heart Association* (Associação Norte-Americana do Coração) (2003) relatou um incremento na quantidade de evidências que demonstram que o sobrepeso apresentado durante a infância e a adolescência está significativamente associado com a resistência à insulina, dislipidemias e pressão arterial elevada em adultos jovens.

2.2 APTIDÃO CARDIORRESPIRATÓRIA

2.2.1 Definição e método de mensuração

A atividade física tem sido definida como qualquer movimento corporal produzido pelos músculos esqueléticos que resulte em gasto calórico (SHEPHARD *et al.*, 1999; THOMPSON *et al.*, 2003). Já Robergs *et al.* (1998) definem-na como a atividade realizada pelo corpo com proposta diferente daquela específica para desenvolver a aptidão física.

O exercício é considerado a atividade física que é realizada de forma planejada, estruturada e repetitiva. Seu objetivo é melhorar, manter ou expressar um tipo particular de aptidão física (SHEPHARD *et al.*, 1999; ROBERGS *et al.*, 2000; THOMPSON *et al.*, 2003).

A aptidão física, por sua vez, é uma característica do indivíduo a qual engloba potência aeróbia, força muscular, composição corporal e flexibilidade (ROBERGS e ROBERTS, 2000; THOMPSON *et al.*, 2003). É um estado de função corporal o qual é demonstrado pela habilidade em tolerar o estresse do exercício (ROBERGS e ROBERTS, 2000).

A aptidão cardiorrespiratória reflete a aptidão física relacionada à potência aeróbia. A aptidão cardiorrespiratória é amplamente determinada pelo nível de atividade física habitual. Contudo, sofre influência de outros fatores, como idade, gênero, hereditariedade e estado de saúde (CDC, 2001). Apesar da aptidão cardiorrespiratória possuir um componente genético que explica cerca de 25 a 40% na variação da aptidão, está bem estabelecido que a atividade física habitual e o exercício são importantes determinantes da aptidão física (WEI *et al.*, 1999). A mensuração dessa capacidade é realizada por meio da medida do consumo máximo de oxigênio ($\dot{V}O_{2\text{máx}}$), também chamado potência aeróbia máxima, durante um teste de potência máxima em um ergômetro. A potência aeróbia máxima é definida fisiologicamente como a mais alta taxa de captação, transporte e utilização do oxigênio que pode ser alcançada no esforço físico máximo. O $\dot{V}O_{2\text{máx}}$ pode ser expresso de forma absoluta, ou seja, em litros por minuto ($l \cdot \text{min}^{-1}$), refletindo o débito total de energia corporal, ou relativa, dividindo esse

valor pelo peso corporal em quilogramas ($\text{mL}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$). Indivíduos grandes geralmente têm um maior consumo absoluto de oxigênio graças à maior massa muscular; então, relativizar o $\dot{V}\text{O}_{2\text{máx}}$ pelo peso corporal permite a comparação entre indivíduos de diferentes massas corporais. Essa variável, quando expressa na forma relativa, é considerada um índice simples da aptidão cardiorrespiratória (ACSM, 1998).

O $\dot{V}\text{O}_{2\text{máx}}$ vem sendo utilizado como parâmetro para classificar a potência aeróbia máxima por ser facilmente medido e altamente correlacionado ao débito cardíaco e ao desempenho da resistência aeróbia (POLLOCK, 1993). O termo consumo de oxigênio de pico ($\dot{V}\text{O}_{2\text{pico}}$) é a melhor representação do $\dot{V}\text{O}_{2\text{máx}}$ atingido por adolescentes, tendo em vista que eles nem sempre apresentam um platô no consumo máximo de oxigênio.

Baixa aptidão cardiorrespiratória é um fator de risco consagrado para a mortalidade cardiovascular e a mortalidade em geral (CARNETHON *et al.*, 2003). No estudo de Manios *et al.* (2004), as crianças com sobrepeso e baixa aptidão cardiorrespiratória apresentavam valores mais baixos de HDL-C e valores mais altos da relação CT/HDL-C, TG e somatório de dobras cutâneas quando comparadas com crianças com peso normal. O estudo dos componentes da aptidão física pode auxiliar na identificação de crianças e adolescentes com riscos aumentados para o desenvolvimento ou agravamento de doenças crônico-degenerativas.

Nos Estados Unidos, ver televisão constitui o comportamento sedentário de maior prevalência entre crianças e adolescentes (BAR-OR, 1998). O estudo longitudinal de Hancox *et al.* (2004) identificou associação entre o tempo que crianças e adolescentes neozelandeses assistiam televisão e a presença de alterações metabólicas, como baixa aptidão física e colesterol elevado, no adulto jovem. No estudo de Manios *et al.* (2004), foi encontrada correlação positiva ($r=0,32$) entre IMC e tempo de televisão, e inversa ($r= - 0,53$) entre IMC e aptidão cardiorrespiratória, em crianças em torno de 11,5 anos. Já no Brasil, Fonseca *et al.* (1998), avaliando 391 estudantes de Niterói – RJ, encontraram associação significativa positiva, porém fraca ($r=0,14$), entre IMC e tempo de televisão nos meninos.

2.3 PERFIL LIPÍDICO

2.3.1 Fisiologia das lipoproteínas

Os principais lípides sanguíneos são os ácidos graxos, os triglicerídeos, os fosfolípidos e o colesterol. As lipoproteínas têm a função de transporte dos lípidos no

plasma. Elas são compostas por lípidos e proteínas – as denominadas apolipoproteínas (Apo). Uma das funções das Apo é servir de meio ligante a receptores de membrana as quais as captam para o interior da célula (ApoB100 e ApoE), além da função de montagem da partícula (ApoB100 e ApoB48). As principais lipoproteínas presentes no plasma sanguíneo são o quilomícron, a lipoproteína de densidade muito baixa (VLDL), a lipoproteína de densidade intermediária (IDL), a lipoproteína de baixa densidade (LDL-C) e a lipoproteína de alta densidade (HDL-C). A ApoB100 faz parte da formação das VLDLs, IDLs e LDLs-C. Sua dosagem é um indicador da concentração dessas lipoproteínas. Já a ApoA1 é o principal conteúdo protéico da HDL-C (IZAR *et al.*, 2003). As LDL-C e as HDL-C são lipoproteínas ricas em colesterol. As VLDLs e LDL-C são responsáveis pelo transporte dos lípidos de origem hepática até os tecidos. As HDL-C são formadas no plasma e transportam o colesterol dos tecidos para serem metabolizados no fígado. Esse processo é conhecido como transporte reverso do colesterol.

2.3.2 Definição e classificação do perfil lipídico em crianças e adolescentes

O perfil lipídico refere-se à dosagem sanguínea dos TGs, CT, LDL-C e HDL-C.

Valores de normalidade para crianças e adolescentes são apresentados na Tabela 1. Esses diferem daqueles valores de normalidade para o adulto (AMERICAN ACADEMY OF PEDIATRICS, 1992).

Tabela 1 – Valores de referência de lípidos sanguíneos para indivíduos de 2 a 19 anos de idade

| Lípidos | Idade (anos) | Valores (mg·dL ⁻¹) | | |
|---------|--------------|--------------------------------|------------|------------|
| | | Desejáveis | Limítrofes | Aumentados |
| CT | | < 170 | 170-199 | ≥ 200 |
| LDL-C | | < 110 | 110-129 | ≥ 130 |
| HDL-C | < 10 | ≥ 40 | - | - |
| | 10-19 | ≥ 35 | - | - |
| TG | < 10 | ≤ 100 | - | > 100 |
| | 10-19 | ≤ 130 | - | > 130 |

Fonte: AMERICAN ACADEMY OF PEDIATRICS, 1992.

2.3.3 Dislipidemias e suas conseqüências

As dislipidemias constituem níveis alterados de partículas de lípidos sanguíneos. Consideram-se dislipidemias a hipercolesterolemia isolada (níveis altos de colesterol total e/ou LDL-C), a hipertrigliceridemia isolada, a hiperlipidemia mista (níveis altos de colesterol total e triglicéridos) e a diminuição isolada do HDL-C ou associada a níveis elevados dos triglicéridos ou LDL-C (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, 2001). As dislipidemias podem ser classificadas como primárias – origem genética; ou secundárias – causadas por outras condições, tais como obesidade, diabetes melito ou mesmo por medicamentos, tais como betabloqueadores e diuréticos (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, 2001).

A doença aterosclerótica é a principal causa de morte no Brasil. Essa doença é multifatorial, e a sua prevenção constitui-se na identificação e no controle das dislipidemias, além de outros fatores de risco. As dislipidemias secundárias têm na sua possível gênese a obesidade. Na estratificação de risco para DAC, o LDL-C elevado é fator causal e independente de aterosclerose (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, 2001).

A obesidade está, muitas vezes, associada a alterações deletérias no metabolismo lipídico, incluindo níveis elevados de CT, LDL-C e TG, e redução em torno de 5% do HDL-C (HUBERT *et al.*, 1983).

Quanto às partículas LDL-C, pode haver predominância de partículas grandes e menos densas (fenótipo A) ou pequenas e mais densas (fenótipo B). Em comparação com o fenótipo A, o fenótipo B está associado a níveis de TG plasmáticos elevados, concentrações reduzidas de HDL-C e maior risco de DAC. Apesar de sua determinação genética, o fenótipo B é influenciado pelo gênero, idade e fatores ambientais, como obesidade abdominal, uso de contraceptivos orais e concentração de gordura e carboidratos da dieta (GOLDBERG, 1996).

O colesterol não-HDL é considerado um preditor melhor do que a própria LDL-C na avaliação do risco para DAC em adultos. Isto porque este parâmetro inclui todas as classes das lipoproteínas que são aterogênicas. Os níveis do colesterol não-HDL são similares em crianças brancas e negras (SRINIVASAN *et al.*, 2002).

O excesso de adiposidade visceral associa-se à hipertrigliceridemia, à diminuição do HDL-C e ao aumento da ApoB e das LDL-C de fenótipo B, bem como a níveis normais ou marginalmente anormais de LDL-C. Esse tipo de dislipidemia aumenta consideravelmente o risco de angina de peito e morte relacionada à doença isquêmica miocárdica por coronariosclerose (BARROSO *et al.*, 2002).

Estudos de necrópsia indicam o início precoce da formação de lesões ateroscleróticas na infância e na adolescência, sendo essas lesões relacionadas à presença de fatores de risco para coronariopatia. Estudos patológicos em autópsias de crianças e adultos jovens após morte inesperada demonstram que a presença e a extensão da lesão aterosclerótica correlacionam-se positiva e significativamente com fatores de risco estabelecidos, como LDL-C, TGs, pressão arterial sistólica e diastólica, IMC e presença de tabagismo (American Heart Association, 2003). Apesar dessas evidências, é controversa, na literatura, a necessidade da realização de programas de rastreamento das concentrações séricas de lípidos e lipoproteínas na faixa etária pediátrica (FRANCOS *et al.*, 2002). O American College of Physicians (Colégio Americano de Médicos) (1996) não recomenda a avaliação do colesterol em adultos que possam ter hipercolesterolemia ou outro fator de risco para coronariopatia antes dos 25 aos 30 anos para homens e dos 35 aos 40 anos para mulheres, devido a seu alto custo e baixo índice de prevenção. Todavia, a Academia Americana de Pediatria (1998) e as III Diretrizes Brasileiras sobre Dislipidemias (2001) recomendam o rastreamento seletivo do perfil lipídico para crianças e adolescentes de 2 a 19 anos de idade, baseado na história familiar positiva para coronariopatia e na presença de pelo menos um fator de risco, como a obesidade, por exemplo.

2.4 OUTROS MARCADORES DE RISCO PARA DOENÇA ARTERIAL CORONARIANA

2.4.1 Apolipoproteína A1 e B

Outros marcadores de risco para a DAC, como as apolipoproteínas A1 (ApoA1) e B (ApoB), vêm sendo relatados em pesquisa. As concentrações de ApoA1 e ApoB têm sido estudadas para avaliar seu poder de predição de risco. A ApoA1 é componente estrutural da HDL-C, considerada fator de proteção cardiovascular; enquanto que a ApoB é componente das lipoproteínas VLDL-C, IDL-C e LDL-C, consideradas partículas aterogênicas. Estudos (WALLIDUS *et al.*, 2001; SHARRET *et al.*, 2001) demonstraram haver correlação entre ApoA1 e HDL-C, e ApoB e LDL-C, sendo, às vezes, melhores marcadores de risco para DAC do que as próprias lipoproteínas. Em contrapartida, Rainwater *et al.* (1999), a partir da autópsia de 715 sujeitos entre 15 e 34 anos de idade participantes do estudo denominado *Pathobiological Determinants of Atherosclerosis in Youth (PDAY)* que tiveram morte por causa externa (acidente, homicídio ou suicídio), relataram ser mais úteis as medidas tradicionais de lipídios e lipoproteínas do que as medidas de apolipoproteínas na detecção de pessoas jovens em alto risco de aterosclerose precoce.

2.4.2 Proteína C-reativa ultra-sensível

Muitos indivíduos desenvolvem DAC na ausência de anormalidades no perfil lipídico. A utilização de terapias efetivas para prevenir um primeiro infarto do miocárdio torna imperativa a identificação dos indivíduos em risco antes mesmo da manifestação da doença. Baseado nas evidências do processo inflamatório na patogenia da aterosclerose, marcadores inflamatórios séricos vêm ganhando interesse como marcadores de risco aterosclerótico. A proteína C-reativa ultra-sensível (PCRus), um marcador inflamatório, tem-se mostrado robusta como marcador de risco cardiovascular (LIBBY, 2002; FERRANTI *et al.*, 2002; SANTOS *et al.*, 2003; LIBBY *et al.*, 2004). A PCRus é um reagente da fase aguda, produzida primariamente pelo fígado, em resposta à ação inflamatória das citocinas, em especial a IL-6 (LIBBY, 2002; HERMSDORFF *et al.*, 2004).

A obesidade está associada com o aumento de marcadores inflamatórios na circulação sanguínea, incluindo a proteína C-reativa e citocinas (KLEIN *et al.*, 2004). O tecido adiposo por si só é uma fonte de citocinas, e a interleucina-6 estimula a produção da proteína C-reativa pelo fígado. A elevação dos marcadores inflamatórios está associada com a resistência à insulina, sendo essa elevação um importante preditor de eventos ateroscleróticos (KLEIN *et al.*, 2004). A determinação da proteína C-reativa parece ser útil na estratificação do risco de eventos coronários. Além disso, ela é um marcador isolado do processo inflamatório em indivíduos sadios (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, 2001; CAO *et al.*, 2003).

2.4.3 Glicose

Níveis aumentados de glicose representam, assim como as dislipidemias, um fator de risco cardiovascular. A presença de diabetes melito é considerada equivalente à presença de evento cardiovascular prévio (GIDDING, 2002). Além disso, tem-se reportado que a hiperglicemia avança da infância à vida adulta nos indivíduos obesos (MANIOS *et al.*, 2004).

O risco de diabetes melito tipo 2 aumenta conforme o grau e a duração da obesidade, e conforme a distribuição central da gordura corporal (ECKEL *et al.*, 2004). Nos últimos 10 anos, tem havido um significativo incremento na prevalência de diabetes melito tipo 2 em adolescentes (ST. JEOR *et al.*, 2004). A *American Diabetes Association* recentemente estabeleceu o ponto de corte de 100 mg·dl⁻¹. As pessoas com valores iguais ou acima desse ponto apresentam pré-diabetes ou mesmo diabetes (GENUTH *et al.*, 2003). Pacientes com diabetes podem apresentar níveis elevados de PCRus, e pacientes com PCRus elevadas devem ser testados para diabetes (ADAMS *et al.*, 2004).

2.4.4 Insulina

A resistência à insulina pode ser considerada fator de risco independente para DAC em diabéticos tipo 2 e não-diabéticos, bem como preditora da presença de outros componentes da síndrome metabólica, como dislipidemias, hipertensão arterial e intolerância à glicose (DESPRÉS *et al.*, 1996; HERMSDORFF *et al.*, 2004). A insulina plasmática aumentada pode ser considerada um sinal de alerta para o desenvolvimento do diabetes melito tipo 2 e das outras alterações metabólicas relacionadas (OLIVEIRA *et al.*, 2004).

A resistência à insulina com hiperinsulinemia é característica da obesidade e da inatividade física, e está presente mesmo antes da hiperglicemia instalada. A obesidade provoca alterações na antilipólise mediada pela insulina, prejuízos na remoção da glicose e incremento da produção de glicose, resultando na hiperinsulinemia. A hiperinsulinemia também está associada com incrementos na síntese de triglicérides da lipoproteína VLDL-C hepática, na síntese do inibidor-1 do ativador de plasminogênio, na atividade do sistema nervoso simpático e na reabsorção de sódio. Essas alterações contribuem para a dislipidemia e a hipertensão arterial em obesos (ECKEL *et al.*, 2004).

2.4.5 Índice HOMA-IR

O índice de resistência à insulina – HOMA-IR (sigla do termo em inglês *Homeostasis Model Assessment of Insulin Resistance*) tem sido utilizado para prever resistência à insulina em estudos epidemiológicos em geral (WALLACE *et al.*, 2004) e em crianças obesas (CONWELL *et al.*, 2004). O índice HOMA-IR tem provado ser uma ferramenta robusta em estudos clínicos e epidemiológicos. A relação entre glicose e insulina reflete o equilíbrio entre a glicose hepática e a secreção de insulina, as quais são mantidas por mecanismo de *feedback* entre o fígado e as células- β do pâncreas (WALLACE *et al.*, 2004). Esse índice apresenta boa correlação com as estimativas de resistência à insulina medida a partir da técnica padrão-ouro clamp euglicêmico (WALLACE *et al.*, 2004).

3. MATERIAL E MÉTODO

3.1 DELINEAMENTO DA PESQUISA

Este foi um estudo *ex post facto* descritivo transversal.

3.2 POPULAÇÃO E AMOSTRA

A população deste estudo foi constituída de crianças e adolescentes obesos residentes nas cidades de Porto Alegre e da Grande Porto Alegre, com idade entre 11 e 17 anos, inclusive, e naturais do estado do Rio Grande do Sul, regularmente matriculadas em escolas públicas ou privadas.

Foi realizado cálculo estatístico amostral para que fosse possível detectar uma correlação de no mínimo 0,35, considerando um nível de significância de 0,05 e um poder estatístico de 90%.

A amostra foi recrutada a partir de anúncio em jornal de grande circulação. Aproximadamente 300 crianças, juntamente com seus pais ou responsáveis, demonstraram interesse em participar deste estudo. Desse total, foram selecionados 63 sujeitos de ambos os gêneros, conforme critérios de inclusão abaixo.

O critério de inclusão nesta pesquisa foi apresentar, no momento da avaliação, IMC maior que o percentil 95 para idade e gênero, além de dobra cutânea tricóptica acima do percentil 95, conforme proposto por Must *et al.* (1991).

Os critérios de exclusão deste estudo foram os seguintes: (1) apresentar qualquer doença crônico-degenerativa associada; (2) fazer uso de medicamento que interferisse no perfil lipídico; (3) estar envolvido em programa para redução de peso; (4) apresentar-se em processo de gestação ou lactação. A avaliação de uma médica pediatra identificou os indivíduos que atendiam a esses critérios.

Só participaram indivíduos que, juntamente com seus responsáveis, assinaram o Termo de Consentimento Informado, manifestando assim estar de acordo com todos os procedimentos e avaliações envolvidos nesta pesquisa. Esses procedimentos foram previamente explicados de forma detalhada e constaram no Termo de Consentimento Informado (Anexo I).

Este estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa do Instituto de Cardiologia da Fundação Universitária de Cardiologia, sob o n. UP 3428/03.

3.3 PROCEDIMENTOS DE AVALIAÇÃO

Cada participante compareceu ao Laboratório de Pesquisa do Exercício (LAPEX) situado junto à Escola de Educação Física da UFRGS em dias separados:

Primeiro dia:

- a) Preenchimento de guia com dados de identificação;
- b) Avaliação física médica, conforme Meyer (1999);
- c) Aplicação de questionário de nível de atividade física e exercício modificado de Aaron *et al.* (1993) (Anexo II);
- d) Avaliação de estágio maturacional, conforme Tanner (1962);
- e) Preenchimento do questionário de fatores de risco familiar (Anexo III);
- f) Entrega do inquérito alimentar de 3 dias (Anexo IV);
- g) Avaliação antropométrica:
 - Massa corporal – medida com indivíduos sem calçados trajando somente cueca, para meninos, e bermuda mais *top* para meninas. Foi utilizado balança de equilíbrio da marca Filizola (São Paulo/Brasil) com precisão de 0,1 kg;
 - Estatura – medida com indivíduo descalço, após inspiração máxima, estando o indivíduo ereto, com os braços ao lado do corpo e com a cabeça alinhada no Plano de Frankfurt (De Rose *et al.*, 1983). Foi utilizado um estadiômetro de parede com precisão de 0,1 cm.
 - Circunferências: Utilizando-se uma fita antropométrica metálica flexível da marca *Lufkin* (Alemanha) com precisão de 0,1 cm, foi medida a circunferência da cintura, medida na menor circunferência entre a crista ilíaca e última costela; e do quadril, medida na região de maior protuberância glútea.
 - Dobras cutâneas: Conforme técnica descrita por Harrison *et al.* (1988) no *Anthropometric Standardization Reference Manual*, utilizando-se um compasso de dobras cutâneas modelo Lange (Cambridge Scientific Industries, Cambridge, MD) com precisão de 0,5 mm, foram medidas as seguintes dobras: tríceps, dobra vertical tomada no ponto médio da região posterior do braço; subescápula, dobra diagonal a aproximadamente 2 cm abaixo do ângulo inferior da escápula; suprailíaca, dobra diagonal aproximadamente 3 cm acima da crista ilíaca, na linha axilar média; abdominal, dobra vertical a aproximadamente 5 cm do centro da cicatriz umbilical; coxa, dobra vertical no ponto intermédio entre a prega inguinal e o bordo superior da patela na região anterior da coxa; e panturrilha, dobra vertical e medial na região de maior circunferência da panturrilha.

As medidas de dobras cutâneas foram realizadas sempre no lado direito do corpo do indivíduo, por um mesmo avaliador, capacitado e experiente. As medidas de circunferência e dobras cutâneas foram realizadas em triplicata, utilizando-se a mediana como valor de referência.

A avaliação antropométrica serviu de base para o cálculo do IMC e do somatório das dobras cutâneas.

h) Determinação do $\dot{V}O_{2\text{pico}}$: Antes do início do primeiro teste, o equipamento de espirometria (modelo *MGC-CPX/D - MedGraphic*, Chicago, Illinois) era ligado uma hora antes para aquecimento e estabilização das células de análise de gases. Em seguida procedia-se a calibração. Este procedimento foi adotado em todos os turnos de teste. A calibração do ergoespirômetro incluiu procedimentos de calibração do pneumotacógrafo e do analisador de gases. Uma calibração completa foi realizada pelo menos uma vez por dia. Se as condições do teste fossem alteradas durante o dia por qualquer razão (i.e., alterações consideráveis na temperatura e/ou pressão atmosférica ou falta de energia elétrica), o procedimento completo era repetido.

Procedimentos:

1) Informação das condições ambientais: antes do início do processo de calibração foram informadas a temperatura ambiente, a pressão atmosférica e a umidade relativa do ar.

2) Calibração do volume no pneumotacógrafo: inicialmente foi feita eletronicamente pelo sistema a calibração do volume zero no pneumotacógrafo. Nesse momento era importante assegurar que não houvesse movimento do ar ou que se respirasse perto do pneumotacógrafo, podendo introduzir fluxo. Em seguida foi feita a calibração do volume com cinco injeções e ejeções de ar em diferentes velocidades através do pneumotacógrafo com uma seringa de três litros.

A calibração do analisador de gases consistia no ajuste das concentrações de oxigênio (O_2) e dióxido de carbono (CO_2) de acordo com as concentrações dos cilindros de referência (21 % O_2 e nitrogênio para balanço) e de calibração (12 % O_2 , 5,09% CO_2 , e nitrogênio para balanço), da empresa *Air Products*. Por último, foi feita a medida da *phase delay*, ou seja, a diferença de tempo entre a detecção do fluxo pelo pneumotacógrafo, praticamente instantânea, e as medidas das concentrações dos gases pelo analisador.

Na seqüência, houve a realização do teste de esforço em cicloergômetro (*Ergo Cycle 167*, ENRAF NONIUS), com análise direta de gases, respiração à respiração, por meio do

ergoespirômetro acima citado, conforme o protocolo *McMaster Cycle Test* (BAR-OR, 1983), com incremento, a cada 2 min, de 25 ou 50 W, conforme estatura e gênero, partindo de 25 W, com duração entre 8 e 12 min. O teste foi interrompido quando atingidos os seguintes critérios: (a) taxa de troca respiratória (RER) > 1,0 e (b) fadiga geral correspondente ao índice 20 da escala de sensação subjetiva de esforço de Borg. O $\dot{V}O_{2\text{pico}}$ foi determinado como sendo o maior valor de VO_2 encontrado durante o teste, a partir da média de 5 de 7 respirações, conforme estudo prévio (BERTOLETTI *et al.*, 2004).

Foram controladas a pressão barométrica, a temperatura e a umidade relativa do ar no local das avaliações.

Segundo dia:

As crianças e os adolescentes compareceram num segundo dia, em jejum de 12h, para coleta de sangue. Esta coleta ocorreu de 7 a 10 dias após o teste de esforço.

Nesse dia, também foi recebido o inquérito alimentar de três dias preenchido. Tal inquérito foi aplicado com o objetivo de detectar hábitos alimentares que pudessem interferir na dosagem do perfil lipídico, glicemia ou insulinemia.

A coleta de sangue ocorreu sempre pela manhã nas dependências do LAPEX, e foi realizada por profissional habilitado e experiente. O sangue foi coletado da veia intermédia do braço no volume de 8 mL. Na maioria dos casos, foi utilizado o tubo de acondicionamento de sangue *Vacutainer*[®]. Nos casos em que houve dificuldade para fazer a punção venosa, o sangue foi coletado utilizando-se seringa e agulha esterilizadas, e imediatamente colocado no *Vacutainer*[®]. Após a coagulação do sangue, as amostras foram centrifugadas a 4000 rpm, por 5 min, em centrífuga refrigerada, para separar o soro dos elementos figurados. Uma parte do soro foi então alicotada e armazenada em microtubos, e congelada imediatamente em *freezer* a -80°C , para posterior análise do perfil lipídico, apolipoproteínas, PCRus e insulina no Laboratório Weinmann-RS. Outra parte do soro foi imediatamente levada ao Laboratório de Patologia Clínica do Hospital de Clínicas de Porto Alegre, para análise da glicose no mesmo dia.

A análise bioquímica sérica consistiu-se na mensuração das concentrações de triglicerídeos (TG), colesterol total (CT), glicose (GLI), HDL-C e LDL-C pelo método enzimático colorimétrico. Cabe ressaltar que o LDL-C foi dosado diretamente, e não foi utilizada a equação de *Friedewald*. Os quocientes CT/HDL-C e LDL-C/HDL-C, e o colesterol Não-HDL, acessado a partir da equação Não-HDL-C = CT – HDL-C, foram calculados. A insulina (INS) foi dosada por eletroquimioluminescência; apolipoproteína A1 (ApoA1);

apolipoproteína B (ApoB) por imunoturbidimetria; e PCRus avaliada por nefelometria. O índice HOMA-IR foi calculado mediante a multiplicação do valor da insulina em jejum ($\mu\text{IU}\cdot\text{mL}^{-1}$) pelo valor da glicose em jejum ($\text{mmol}\cdot\text{l}^{-1}$), e a divisão por 22,5. Para fazer a conversão de $\text{mg}\cdot\text{dl}^{-1}$ para $\text{mmol}\cdot\text{l}^{-1}$, dividiu-se a glicose por 18.

Os seguintes critérios foram utilizados para fins de corte e estratificação de risco:

(a) A concentração de PCRus abaixo de $1,0 \text{ mg}\cdot\text{dl}^{-1}$ foi considerada risco baixo; entre 1,0 e 3,0, risco moderado; entre 3,01 e 10,0, inclusive, risco alto de coronariopatia; e acima de 10,0, não associado exclusivamente ao risco de coronariopatia (ADAMS *et al.*, 2004). No presente estudo, consideramos somente os indivíduos que estavam dentro da faixa de risco alto.

(b) A concentração de CT $\geq 200 \text{ mg}\cdot\text{dl}^{-1}$ foi considerada valor elevado.

(c) LDL-C $\geq 130 \text{ mg}\cdot\text{dl}^{-1}$ foi considerado valor elevado.

(d) TG $> 130 \text{ mg}\cdot\text{dl}^{-1}$ foi considerado valor elevado.

(e) HDL-C $< 35 \text{ mg}\cdot\text{dl}^{-1}$ foi considerado valor baixo.

(f) Colesterol não-HDL $\geq 144 \text{ mg}\cdot\text{dl}^{-1}$ foi considerado alto, segundo Srinivasan *et al.* (2002).

(g) Indivíduos entre 100 e $125 \text{ mg}\cdot\text{dl}^{-1}$ de glicose foram considerados pré-diabéticos, conforme critério de Klein *et al.* (2004).

(h) A insulina acima de $20 \mu\text{IU}\cdot\text{mL}$ foi considerada elevada, segundo parâmetro adotado por Gidding *et al.* (2004).

(i) Os valores de corte de $\dot{V}\text{O}_{2\text{pico}}$ foram estabelecidos segundo Bell *et al.* (1986).

Os itens “b”, “c”, “d” e “e” tiveram como referência os valores publicados pela *American Academy of Pediatrics* (1992).

Não foi adotado nenhum ponto de corte para ApoA1.

Todos os procedimentos foram realizados por uma equipe previamente treinada e habilitada, e seguindo criteriosamente protocolos validados. Cada procedimento específico foi realizado pelo mesmo membro da equipe.

3.4 ANÁLISE ESTATÍSTICA DOS DADOS

Os resultados são apresentados em média, desvio-padrão, mediana e amplitude.

Os dados foram analisados utilizando o *software Statistical Package for Social Sciences* (SPSS) versão 10.0 para *Windows* (SPSS Inc., Chicago, IL).

Foram avaliadas as distribuições de todas as variáveis para verificação do pressuposto de normalidade, por meio do teste de *Kolmogorov-Smirnov* e da análise da média e da mediana. Naquelas variáveis que não apresentaram distribuição normal, foram aplicados os testes não-paramétricos correspondentes.

Foram aplicados o teste *t* e o teste *Mann-Whitney* para amostras independentes para avaliar diferenças entre gênero e estágio maturacional quando a distribuição apresentava-se normal e não-normal, respectivamente.

Foi aplicada a correlação de *Pearson* para identificar possíveis associações do $\dot{V}O_{2\text{pico}}$ com o perfil lipídico e os demais marcadores de risco cardiovasculares, quando a distribuição era normal. A correlação de *Spermann* foi utilizada quando a distribuição não se apresentava normal.

O nível de significância aceito em todas as comparações foi de 5%.

4. RESULTADOS

As características antropométricas e metabólicas das 63 crianças e adolescentes (31 meninos e 32 meninas) estão descritas nas Tabelas 2 a 5 com média, desvio-padrão e mediana, tanto de forma geral quanto separadas por gênero. Nas Tabelas 3 e 5 são apontadas as diferenças estatisticamente significativas entre os gêneros; e na Tabela 6, as correlações. Devido a dificuldades na coleta sanguínea de alguns indivíduos, certos dados foram apresentados com um número amostral menor, mas sempre indicados nas tabelas.

As variáveis que apresentaram distribuição normal foram: massa corporal; estatura; IMC; RCQ; circunferência da cintura; dobras cutâneas tricipital, subescapular, suprailíaca, abdominal, coxa anterior e panturrilha; somatório T+SE; somatório das seis dobras; $\dot{V}O_{2\text{pico}}$ relativo, CT; LDL-C; HDL-C; ApoA1; glicose; CT/HDL-C e LDL-C/HDL-C. As variáveis que apresentaram distribuição não-normal foram: $\dot{V}O_{2\text{pico}}$ absoluto, TG, insulina, índice HOMA-IR, ApoB, PCRus e Não-HDL-C.

A idade das crianças e dos adolescentes variou entre 11 e 17 anos ($12,9 \pm 1,7$ anos para meninos e $14,0 \pm 1,8$ anos para meninas, $p=0,002$). Do total de crianças e adolescentes, 46 (75,4%) eram púberes; 14 (23,0%); pós-púberes; e somente 1, pré-púbere. Em dois indivíduos, não foi possível obter a informação do estágio maturacional de *Tanner*.

Tabela 2 – Descrição das variáveis antropométricas da amostra total

| Variáveis | Total de meninos e meninas (n=63) | | | |
|---------------------------------------|-----------------------------------|------|---------|-----------------|
| | Média | DP | Mediana | Mínimo e máximo |
| Massa corporal (kg) | 84,1 | 16,5 | 83,2 | (48,0 - 121,4) |
| Estatura (cm) | 161,0 | 10,1 | 159,0 | (136,5 - 188,3) |
| IMC ($\text{kg}\cdot\text{m}^{-2}$) | 32,2 | 4,0 | 32,2 | (25,8 - 43,6) |
| RCQ | 0,96 | 0,07 | 0,97 | (0,80 - 1,10) |
| Circunferência da cintura (cm) | 106,0 | 10,2 | 106,5 | (80,0 - 125,0) |
| Dobras cutâneas (mm): | | | | |
| Tricipital (T) | 36,6 | 5,9 | 36,0 | (28,0 - 56,0) |
| Subescapular (SE) | 45,3 | 7,5 | 45,0 | (26,0 - 61,0) |
| Suprailíaca | 57,0 | 4,5 | 57,5 | (42,0 - 65,0) |
| Abdominal | 54,2 | 5,4 | 55,0 | (42,5 - 65,0) |
| Coxa anterior | 49,1 | 8,4 | 50,0 | (28,0 - 65,0) |
| Panturrilha | 43,2 | 7,8 | 43,0 | (20,5 - 61,5) |
| Somatório T+SE (mm) | 82,0 | 12,1 | 81,0 | (55,0 - 117,0) |
| Somatório 6 dobras (mm) | 285,4 | 29,8 | 285,5 | (198,5 - 359,5) |

IMC: índice de massa corporal; RCQ: relação cintura-quadril

Tabela 3 – Descrição das variáveis antropométricas separadas por gênero

| Variáveis | Meninos (n=31) | | | Meninas (n=32) | | |
|--------------------------------|-------------------|------|---------|----------------|-------------------|---------|
| | Média | DP | Mediana | Média | DP | Mediana |
| Massa corporal (kg) | 83,6 | 19,3 | 83,2 | 84,6 | 13,5 | 82,7 |
| Estatura (cm) | 162,0 | 13,4 | 159,3 | 160,0 | 5,2 | 158,8 |
| IMC (kg·m ⁻²) | 31,4 | 3,5 | 31,6 | 33,0 | 4,2 | 32,5 |
| RCQ | 0,99 ^Ω | 0,05 | 0,99 | 0,93 | 0,1 | 0,93 |
| Circunferência da cintura (cm) | 106,1 | 9,7 | 106,0 | 106,0 | 10,9 | 106,7 |
| Dobras cutâneas (mm): | | | | | | |
| Tricipital (T) | 35,0* | 6,0 | 32,5 | 38,2 | 5,5 | 38,0 |
| Subescapular (SE) | 44,3 | 7,8 | 44,0 | 46,3 | 7,2 | 45,5 |
| Suprailíaca | 56,6 | 4,5 | 57,5 | 57,4 | 4,5 | 57,2 |
| Abdominal | 54,4 | 5,7 | 55,0 | 54,0 | 4,5 | 53,2 |
| Coxa anterior | 47,1 | 9,1 | 45,0 | 51,1 | 7,1 | 52,0 |
| Panturrilha | 41,8 | 8,3 | 42,0 | 44,6 | 7,1 | 44,5 |
| Somatório T+SE (mm) | 79,3 | 12,6 | 78,0 | 84,5 | 11,2 | 85,0 |
| Somatório 6 dobras (mm) | 279,1 | 32,5 | 278,0 | 291,7 | 26,0 [◇] | 293,5 |

IMC: índice de massa corporal; RCQ: relação cintura-quadril

[◇] n=31

* Indica diferença significativa em relação às meninas, para p<0,05.

^Ω Indica diferença significativa em relação às meninas, para p<0,01.

Tabela 4 – Descrição das variáveis metabólicas no total da amostra

| Variáveis | Total de meninos e meninas (n=63) | | | |
|--|-----------------------------------|------|---------|-----------------|
| | Média (n=60) | DP | Mediana | Mínimo e máximo |
| CT (mg·dL ⁻¹) | 167,2 | 25,6 | 164,5 | (113,0 – 225,0) |
| TG (mg·dL ⁻¹) | 107,3 | 68,2 | 91,5 | (41,0 – 483,0) |
| LDL-C (mg·dL ⁻¹) | 103,9 | 21,6 | 100,5 | (54,0 – 154,0) |
| HDL-C (mg·dL ⁻¹) | 40,8 | 8,5 | 39,5 | (25,0 – 64,0) |
| ApoA1 (mg·dL ⁻¹) | 107,9 | 16,8 | 106,0 | (75,0 – 147,0) |
| ApoB (mg·dL ⁻¹) | 90,5 [∞] | 22,4 | 83,0 | (43,0 – 148,0) |
| PCRus (mg·dL ⁻¹) | 3,75 | 4,52 | 2,15 | (0,80 - 24,90) |
| Glicose (mg·dL ⁻¹) | 94,8 [∞] | 8,9 | 95,0 | (68,0 – 110,0) |
| Insulina (μIU·mL) | 20,1 [°] | 11,0 | 17,2 | (4,59 - 66,4) |
| Índice HOMA-IR | 4,80 [◇] | 2,69 | 4,16 | (0,77 - 16,22) |
| Não-HDL-C (mg·dL ⁻¹) | 126,4 | 26,7 | 120,0 | (69,0 – 183,0) |
| CT/HDL-C | 4,27 | 1,06 | 4,05 | (2,39 - 7,00) |
| LDL-C/HDL-C | 2,68 | 0,84 | 2,61 | (1,14 - 4,61) |
| $\dot{V}O_{2\text{pico}}$ absoluto (mL·min ⁻¹) | 2205 ^P | 516 | 2126 | (1416 - 3682) |
| $\dot{V}O_{2\text{pico}}$ relativo (mL·kg ⁻¹ ·min ⁻¹) | 26,4 ^P | 5,0 | 26,2 | (12,7 - 37,9) |

^P: n=63; [∞]: n=59; [°]: n=57; [◇]: n=55; CT: colesterol total; TG: triglicerídeos; LDL-C: lipoproteína de baixa densidade; HDL-C: lipoproteína de alta densidade; ApoA1: apolipoproteína A1; ApoB: apolipoproteína B; PCRus: proteína C-reativa ultra-sensível; índice HOMA-IR: *homeostasis model assessment of insulin resistance*; CT/HDL-C: relação colesterol total e lipoproteínas de alta densidade; LDL-C/HDL-C: relação lipoproteínas de baixa densidade e alta densidade; $\dot{V}O_{2\text{pico}}$: consumo de oxigênio de pico.

Tabela 5 – Descrição das variáveis metabólicas separadas por gênero

| Variáveis | Meninos (n=30) | | | Meninas (n=30) | | |
|--|--------------------|------|---------|-------------------|------|---------|
| | Média | DP | Mediana | Média | DP | Mediana |
| CT (mg·dL ⁻¹) | 169,7 | 29,2 | 170,5 | 164,7 | 21,5 | 160,5 |
| TG (mg·dL ⁻¹) | 116,0 | 86,3 | 104,5 | 98,6 | 43,3 | 91,0 |
| LDL-C (mg·dL ⁻¹) | 107,0 | 24,0 | 104,0 | 100,9 | 18,8 | 97,5 |
| HDL-C (mg·dL ⁻¹) | 39,7 | 8,1 | 38,5 | 41,8 | 8,9 | 41,5 |
| ApoA1 (mg·dL ⁻¹) | 107,9 | 17,2 | 104,5 | 107,9 | 16,6 | 106,5 |
| ApoB (mg·dL ⁻¹) | 93,6 | 24,6 | 88,5 | 87,2 [∇] | 19,8 | 80,0 |
| PCRus (mg·dL ⁻¹) | 4,11 | 4,60 | 2,7 | 3,40 | 4,49 | 1,9 |
| Glicose (mg·dL ⁻¹) | 95,0 | 10,4 | 96,5 | 95,0 [∇] | 7,1 | 95,0 |
| Insulina (μIU·mL) | 17,9 | 8,1 | 16,2 | 22,6 ^Δ | 13,2 | 18,1 |
| Índice HOMA-IR | 4,21 | 1,96 | 3,73 | 5,50 [◊] | 3,28 | 4,59 |
| Não-HDL-C (mg·dL ⁻¹) | 130,0 | 30,0 | 127,5 | 122,9 | 22,9 | 118,0 |
| CT/HDL-C | 4,43 | 1,09 | 4,39 | 4,11 | 1,03 | 3,85 |
| LDL-C/HDL-C | 2,82 | 0,85 | 2,85 | 2,55 | 0,82 | 2,38 |
| $\dot{V}O_{2\text{pico}}$ absoluto (mL·min ⁻¹) | 2407 ^{◊Ω} | 620 | 2307 | 2010 [∞] | 286 | 2019 |
| $\dot{V}O_{2\text{pico}}$ relativo (mL·kg ⁻¹ ·min ⁻¹) | 29,0 ^{◊Ω} | 4,9 | 30,0 | 23,8 [∞] | 3,5 | 24,0 |

∞: n=32; ◊: n=31; ∇: n=29, Δ: n=27, ◊: n=25; CT: colesterol total; TG: triglicerídeos; LDL-C: lipoproteína de baixa densidade; HDL-C: lipoproteína de alta densidade; ApoA1: apolipoproteína A1; ApoB: apolipoproteína B; PCRus: proteína C-reativa ultra-sensível; índice HOMA-IR: *homeostasis model assessment of insulin resistance*; CT/HDL-C: relação colesterol total e lipoproteínas de alta densidade; LDL-C/HDL-C: relação lipoproteínas de baixa densidade e alta densidade; $\dot{V}O_{2\text{pico}}$: consumo de oxigênio de pico. ΩIndica diferença significativa entre gêneros, para p<0,01.

Conforme verificamos nas Tabelas 3 e 5, os valores médios de massa corporal; IMC; dobras cutâneas de tríceps, subescapular, suprailíaca, coxa anterior e panturrilha; somatório de tríceps e subescapular; somatório das seis dobras cutâneas; TG; HDL-C; insulina e índice HOMA-IR tenderam a ser maiores nas meninas. Entretanto, somente a dobra cutânea de tríceps apresentou diferença estatisticamente significativa entre os gêneros (p<0,05). Por outro lado, os valores médios de CT, LDL-C, ApoB, PCRus, Não-HDL-C, CT/HDL-C e LDL-C/HDL-C tenderam a ser mais elevados nos meninos. Os valores de $\dot{V}O_{2\text{pico}}$ absoluto, $\dot{V}O_{2\text{pico}}$ relativo e RCQ apresentaram-se significativamente maiores nos meninos (p<0,01).

Ao compararmos os indivíduos pelo estágio maturacional, púberes vs. pós-púberes, tanto o perfil lipídico quanto os outros marcadores de risco para DAC não apresentaram diferenças estatisticamente significativas, mesmo quando separados por gênero.

Ao realizarmos a correlação do $\dot{V}O_{2\text{pico}}$, tanto no seu valor absoluto quanto no relativo, com o perfil lipídico, com as variáveis do metabolismo glicídico e outros marcadores de risco cardiovasculares, identificamos que, na quase totalidade das análises, não houve

correlação com significância estatística. Evidenciou-se uma correlação estatisticamente significativa, porém fraca, de $-0,273$ entre o $\dot{V}O_{2\text{pico}}$ absoluto e o HDL-C, e de $-0,277$ entre o $\dot{V}O_{2\text{pico}}$ e a ApoA1, conforme demonstrado nas Figuras 1 e 2.

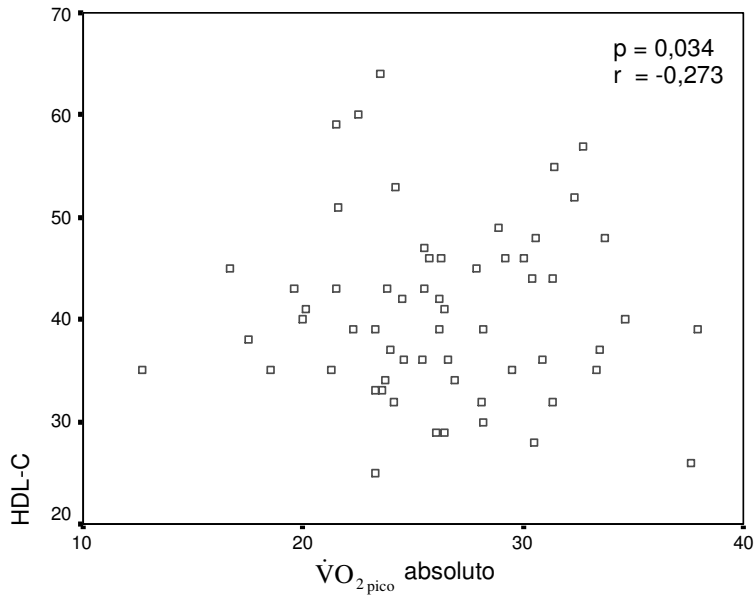


Figura 1 – Dispersão do HDL-C relacionado com o $\dot{V}O_{2\text{pico}}$ absoluto

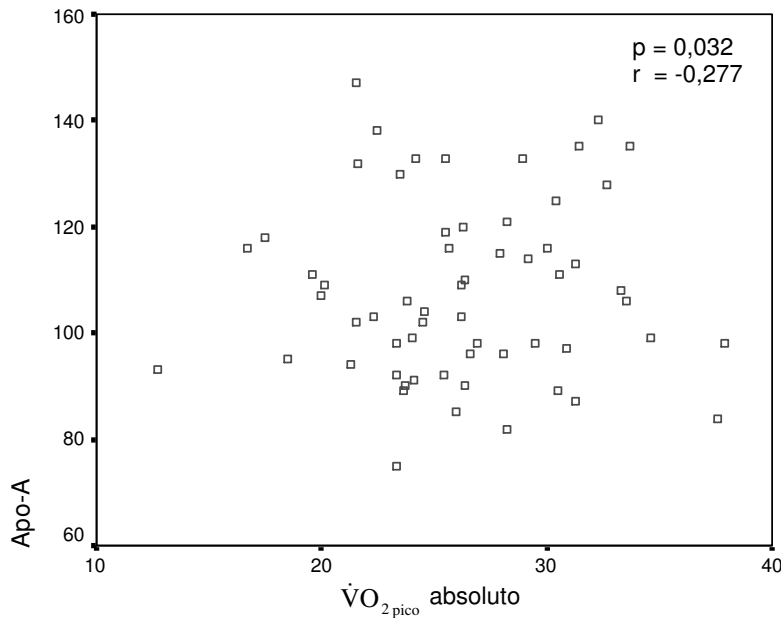


Figura 2 – Dispersão da ApoA1 relacionada como o $\dot{V}O_{2\text{pico}}$ absoluto

Tabela 6 – Correlação do consumo de oxigênio de pico ($\dot{V}O_{2\text{pico}}$) com as variáveis

bioquímicas

| Variáveis | $\dot{V}O_{2\text{pico}}$ absoluto | | $\dot{V}O_{2\text{pico}}$ relativo | |
|----------------------------------|------------------------------------|--------------------|------------------------------------|--------------------|
| | r | p | r | p |
| CT (mg·dL ⁻¹) | -0,067 | 0,613 | -0,014 | 0,915 [^] |
| TG (mg·dL ⁻¹) | 0,058 | 0,661 | 0,040 | 0,762 |
| LDL-C (mg·dL ⁻¹) | 0,010 | 0,939 | 0,002 | 0,986 [^] |
| HDL-C (mg·dL ⁻¹) | -0,273 | 0,034 [*] | -0,025 | 0,851 [^] |
| ApoA1 (mg·dL ⁻¹) | -0,277 | 0,032 [*] | 0,028 | 0,829 [^] |
| ApoB (mg·dL ⁻¹) | -0,017 | 0,900 | -0,008 | 0,950 |
| PCRus (mg·dL ⁻¹) | 0,081 | 0,540 | -0,096 | 0,466 |
| Glicose (mg·dL ⁻¹) | 0,116 | 0,383 | -0,057 | 0,666 [^] |
| Insulina (μIU·mL) | 0,246 | 0,066 | -0,164 | 0,222 |
| Índice HOMA-IR | 0,259 | 0,057 | -0,161 | 0,241 |
| Não-HDL-C (mg·dL ⁻¹) | -0,028 | 0,835 | -0,006 | 0,966 [^] |
| CT/HDL-C | 0,197 | 0,131 | 0,034 | 0,799 [^] |
| LDL-C/HDL-C | 0,243 | 0,061 | 0,035 | 0,790 [^] |

[^] Indica teste de correlação de Pearson. Nos demais itens, utilizou-se a correlação de Spearman.

^{*} Indica correlação significativa para $p < 0,05$.

A prevalência de crianças e adolescentes com evidências de anormalidades nas variáveis analisadas, segundo critérios propostos, consta da Tabela 7. A prevalência de indivíduos com TG acima de 130 mg·dL⁻¹ foi de 23,3%. Destes, oito eram meninos e seis eram meninas. Quanto ao PCRus, 38,3% dos indivíduos avaliados para esse parâmetro apresentavam valores entre 3,01 e 10,0 mg·dL⁻¹, representando 13 meninos e 10 meninas. Valores de insulina iguais ou superiores a 20 μIU·mL⁻¹ foram encontrados em 40,4% dos indivíduos avaliados, identificando 12 meninos e 11 meninas. Em relação ao Não-HDL-C, 26,7%, compreendendo 12 meninos e somente quatro meninas, apresentavam valores iguais ou superiores a 144 mg·dL⁻¹. Valores de HDL-C inferiores a 35 mg·dL⁻¹ foram encontrados em 21,7% dos indivíduos avaliados, sendo em sete meninos e seis meninas.

Tabela 7 – Prevalência de anormalidade no perfil metabólico

| Variáveis | Prevalência de anormalidade n (%) valor limítrofe |
|--------------------------------|--|
| CT (mg·dL ⁻¹) | 09 (15,0) ≥ 200 |
| TG (mg·dL ⁻¹) | 14 (23,3) > 130 |
| LDL-C (mg·dL ⁻¹) | 10 (16,7) ≥ 130 |
| HDL-C (mg·dL ⁻¹) | 13 (21,7) < 35 |
| PCRus (mg·dL ⁻¹) | 23 (38,3) 3,01 a 10,0 |
| Glicose (mg·dL ⁻¹) | 21 (35,6) ≥ 100 |
| Insulina (μIU·mL) | 23 (40,4) ≥ 20 |

| | |
|---|-----------------|
| Não-HDL-C (mg·dL ⁻¹) | 16 (26,7) ≥ 144 |
| $\dot{V}O_{2\text{pico}}$ meninos (mL·kg ⁻¹ ·min ⁻¹) | 29 (93,5) < 35 |
| $\dot{V}O_{2\text{pico}}$ meninas (mL·kg ⁻¹ ·min ⁻¹) | 32 (100,0) < 30 |

CT: colesterol total; TG: triglicerídeos; LDL-C: lipoproteína de baixa densidade; HDL-C: lipoproteína de alta densidade; PCRus: proteína C reativa ultra sensível; ApoA1: apolipoproteína A1; ApoB: apolipoproteína B; $\dot{V}O_{2\text{pico}}$: consumo de oxigênio de pico.

Considerando todas as crianças e adolescentes analisados, 60,3% apresentavam algum tipo de dislipidemia. Este achado foi representado por 21 meninos e 17 meninas.

Do total de indivíduos deste estudo, desconsiderando o $\dot{V}O_{2\text{pico}}$ baixo, somente 12 (19%) não apresentavam nenhum parâmetro bioquímico alterado. Quando incluímos o critério $\dot{V}O_{2\text{pico}}$, somente um indivíduo, do gênero masculino, não apresentava nenhum parâmetro metabólico alterado. Isto nos traz o resultado que 98,4% das crianças e adolescentes obesos estudados possuíam algum tipo de alteração metabólica negativa nas variáveis estudadas.

Partindo-se da intenção de analisar os indivíduos que pertenciam a categorias diferentes de $\dot{V}O_{2\text{pico}}$ relativo, separamos a amostra em tercís, de acordo com o gênero, conforme apresentado na Figura 3.

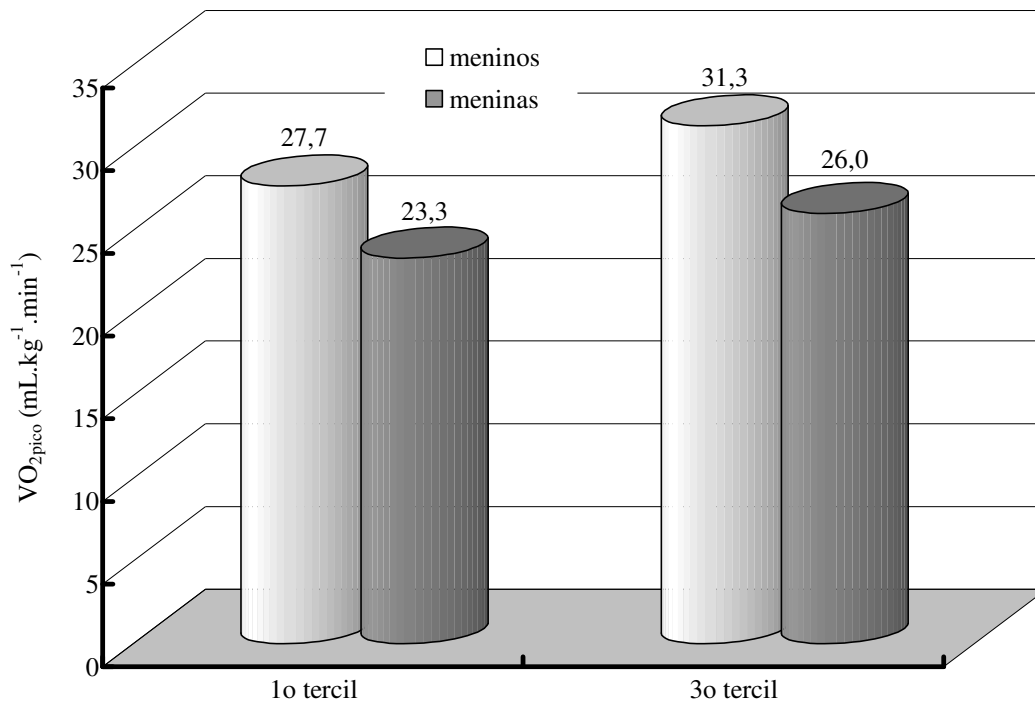


Figura 3. Valores limítrofes intertercís do $\dot{V}O_{2\text{pico}}$ relativo.

Dos indivíduos do gênero masculino que se encontravam dentro do primeiro tercil de $\dot{V}O_{2\text{pico}}$ relativo ($\leq 27,7 \text{ mL}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$) (n=10), dois apresentavam CT $\geq 200 \text{ mg}\cdot\text{dL}^{-1}$; dois apresentavam TG $\geq 130 \text{ mg}\cdot\text{dL}^{-1}$; dois apresentavam LDL-C $\geq 130 \text{ mg}\cdot\text{dL}^{-1}$; três, HDL-C $< 35 \text{ mg}\cdot\text{dL}^{-1}$; seis indivíduos apresentavam PCRus entre 3,01 e 10,0 $\text{mg}\cdot\text{dL}^{-1}$; cinco, insulina $\geq 20 \mu\text{IU}\cdot\text{mL}^{-1}$; quatro apresentavam colesterol não-HDL $\geq 144 \text{ mg}\cdot\text{dL}^{-1}$; e três, glicose $> 100 \text{ mg}\cdot\text{dL}^{-1}$.

Dos indivíduos do gênero feminino que se encontram dentro do primeiro tercil de $\dot{V}O_{2\text{pico}}$ relativo ($\leq 23,3 \text{ mL}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$) (n=12), nenhum apresentava CT $\geq 200 \text{ mg}\cdot\text{dL}^{-1}$, um apresentava TG $\geq 130 \text{ mg}\cdot\text{dL}^{-1}$, nenhum apresentava LDL-C $\geq 130 \text{ mg}\cdot\text{dL}^{-1}$; um apresentava HDL-C $< 35 \text{ mg}\cdot\text{dL}^{-1}$; quatro indivíduos apresentavam PCRus entre 3,01 e 10,0 $\text{mg}\cdot\text{dL}^{-1}$; cinco, insulina $\geq 20 \mu\text{IU}\cdot\text{mL}^{-1}$; nenhum apresentava colesterol não-HDL $\geq 144 \text{ mg}\cdot\text{dL}^{-1}$; e cinco, glicose $> 100 \text{ mg}\cdot\text{dL}^{-1}$.

Dos indivíduos pertencentes ao terceiro tercil do $\dot{V}O_{2\text{pico}}$ ($\geq 31,3$ para meninos e $\geq 26,0$ para meninas), três apresentavam CT $\geq 200 \text{ mg}\cdot\text{dL}^{-1}$ (duas meninas); seis apresentavam TG $\geq 130 \text{ mg}\cdot\text{dL}^{-1}$ (três meninas); quatro apresentavam LDL-C $\geq 130 \text{ mg}\cdot\text{dL}^{-1}$ (duas meninas); cinco, HDL-C $< 35 \text{ mg}\cdot\text{dL}^{-1}$ (três meninas); seis indivíduos apresentavam PCRus entre 3,01 e 10,0 $\text{mg}\cdot\text{dL}^{-1}$ (duas meninas); nove, insulina $\geq 20 \mu\text{IU}\cdot\text{mL}^{-1}$ (quatro meninas); quatro apresentavam colesterol não-HDL $\geq 144 \text{ mg}\cdot\text{dL}^{-1}$ (duas meninas); e sete, glicose $> 100 \text{ mg}\cdot\text{dL}^{-1}$ (duas meninas).

No primeiro tercil, identificamos um maior número de indivíduos com alterações negativas nas variáveis PCRus e Insulina, em ambos os gêneros. No gênero feminino, também apareceu maior número de alterações negativas na glicemia. Em relação ao terceiro tercil, os dados nos apontam achado semelhantes ao primeiro tercil.

Ao comparar as variáveis bioquímicas entre o primeiro e terceiro tercís de $\dot{V}O_{2\text{pico}}$ não encontramos diferença estatisticamente significativa, em ambos os gêneros. Apesar disso, fica evidente a alta prevalência de anormalidades nestas crianças e adolescentes obesos, principalmente em relação a PCRus, insulinemia e glicemia, como já apontado na Tabela 7.

Outro dado que coletamos foi o tempo médio diário assistindo televisão, conforme Figura 4. Ao analisarmos esse tempo, identificamos que 42,9% do total das crianças e dos adolescentes ficavam seis ou mais horas em frente à televisão, e/ou ao *vídeo game* e/ou ao computador. Ao estratificar por gênero, esse percentual correspondeu a 48,4% dos meninos e

37,5% das meninas. Se considerarmos como critério assistir mais de quatro horas por dia, identificaremos 68,3% dos indivíduos, ou seja, 43 crianças e adolescentes que ficavam sentados mais de quatro horas por dia em frente a uma televisão.

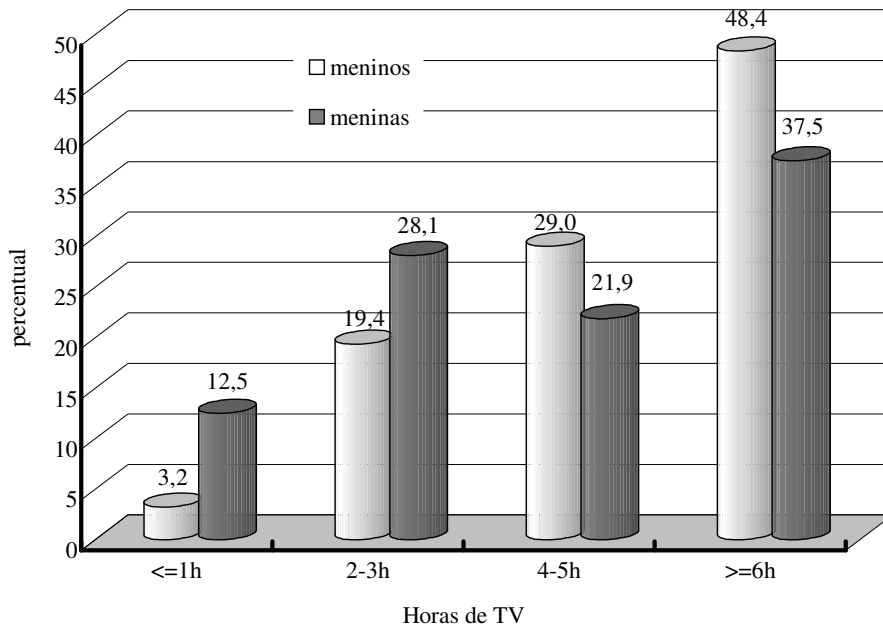


Figura 4. Prevalência de indivíduos em relação ao número de horas assistindo televisão.

5. DISCUSSÃO

O presente estudo teve como objetivo correlacionar o $\dot{V}O_{2\text{pico}}$ com marcadores de risco para DAC. Como resultado, não encontramos correlação estatisticamente significativa entre esses parâmetros. Diferentemente de nossos achados, a metanálise de Eisenmann (2002), que objetivou examinar a associação entre $\dot{V}O_{2\text{pico}}$, gordura corporal e treinamento, com os lípides séricos em jovens de 9 a 19 anos de idade, encontrou evidências de correlação entre o $\dot{V}O_{2\text{pico}}$ e níveis de HDL-C, independente da gordura corporal. Entretanto, a população que esse autor pesquisou foi de crianças e adolescentes atletas.

Como pudemos observar nos resultados, a maioria dos indivíduos que pertenciam ao primeiro tercil de $\dot{V}O_{2\text{pico}}$ relativo (Figura 3) apresentava mais de uma anormalidade, porém não muito diferentes dos indivíduos pertencentes ao terceiro tercil. Como não foi encontrado diferença estatisticamente significativa nas variáveis analisadas entre o primeiro e o terceiro tercis, podemos inferir que devido ao grau de obesidade e baixa aptidão cardiorrespiratória na expressiva maioria dos indivíduos, as alterações metabólicas foram semelhantes em todos os níveis de $\dot{V}O_{2\text{pico}}$.

A obesidade leva a um quadro de baixa aptidão física, e a baixa aptidão cardiorrespiratória leva a hábitos de vida mais sedentários e, por conseguinte, um maior acúmulo de gordura corporal, estabelecendo, assim, um ciclo vicioso.

A inatividade física tem sido considerada um dos fatores de risco cardiovascular independentes (BLAIR *et al.*, 1999; THOMPSON *et al.*, 2003) mais comuns encontrados nos indivíduos obesos. O número de horas em frente à televisão, computador ou *vídeo-game* tem sido freqüentemente associado à prevalência do sobrepeso e da obesidade (BAR-OR, 1998; FONSECA *et al.*, 1998; ANDERSON *et al.*, 1998; AMERICAN ACADEMY OF PEDIATRICS, 2001; SILVA *et al.*, 2003). Neste estudo, encontramos um percentual alto (42,9%) de indivíduos que permaneciam sentados nessas condições por seis ou mais horas por dia. Esses achados sugerem uma maior prevalência de comportamento sedentário entre meninos dessa amostra. Uma prevalência alta também foi encontrada no estudo de Fonseca *et al.* (1998), em que 41,9% dos meninos com sobrepeso assistiam mais de 3h·d⁻¹ de televisão, em detrimento de 28,6% das meninas.

A aptidão cardiorrespiratória baixa tem sido associada à hipoatividade e à maior prevalência da obesidade (BLAIR *et al.*, 1999; STEVENS *et al.*, 2002), em especial à gordura visceral (WONG *et al.*, 2004) de crianças obesas (NASSIS *et al.*, 2005). No presente estudo,

valores de $\dot{V}O_{2\text{pico}}$ mais baixos foram encontrados nas meninas. Esses achados são consistentes com outros estudos que avaliaram a aptidão cardiorrespiratória de crianças e adolescentes com sobrepeso e/ou obesos (MANIOS *et al.*, 2003). Todos os meninos ficaram abaixo do $\dot{V}O_{2\text{pico}}$ referência de $42 \text{ mL}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$, conforme Howley *et al.*, (1997). Com as meninas, não foi diferente; pois nenhuma atingiu $35 \text{ mL}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$, valor mínimo preconizado para crianças e adolescentes (HOWLEY *et al.*, 1997, p. 355).

Crianças e adolescentes obesos, sem doença associada diagnosticada, representam um foco importante na prevenção das DACs do adulto. Muitas das crianças e dos adolescentes avaliados neste estudo apresentaram indicadores metabólicos alterados, principalmente PCRus, insulinemia e glicemia, sugerindo maior risco precoce para o desenvolvimento de doenças coronarianas. Na sua maioria, essas alterações metabólicas manifestam-se de maneira silenciosa e imperceptível, merecendo atenção por parte dos profissionais da saúde.

Valores baixos do HDL-C têm sido tratados, atualmente, como um fator de risco cardiovascular isolado (TOTH, 2004). Além disso, níveis elevados de TG e relação CT/HDL também mostram-se presentes em crianças com excesso de gordura. Do total de indivíduos avaliados para esse parâmetro, no presente estudo, mais de um quinto apresentava valores abaixo do desejável. Alguns estudos, como o de Manios *et al.* (2003), o qual avaliou crianças gregas em torno de 11 anos de idade com e sem sobrepeso, também evidenciaram que as crianças com maior IMC apresentavam baixa aptidão cardiorrespiratória, baixos níveis de HDL-C e altos níveis de TG e da relação CT/HDL. Em outro estudo, de Katzmarzyk *et al.* (2003), a partir do *Québec Family Study*, em que foram avaliadas 847 crianças e adolescentes de 9 a 18 anos de idade, foram encontrados, nos indivíduos com sobrepeso e obesidade, baixos níveis de HDL-C e aptidão cardiorrespiratória, e altos níveis da relação CT/HDL-C, de glicose, CT, TG e LDL-C, quando comparados com indivíduos de peso normal. Entretanto, apesar de encontrarmos alterações lipídicas e glicídicas semelhantes no nosso estudo, não evidenciamos, nesse grupo de crianças e adolescentes obesos, uma associação entre esses marcadores de risco e a aptidão cardiorrespiratória.

Valores aumentados de TG, presentes em 23,3% das crianças e dos adolescentes estudados, juntamente com o CT alto, encontrado em 15% dos casos, representam parâmetros metabólicos desfavoráveis precoces. Esses indicadores alterados podem estar relacionados a uma dieta hipercalórica rica em carboidratos e/ou gorduras (SUNG *et al.*, 2002).

Valores médios mais altos da relação CT/HDL-C foram encontrados no presente estudo em relação ao estudo de Sung *et al.* (2002), que avaliou crianças obesas de 8 a 11 anos

de idade, e em relação ao estudo de Kang *et al.* (2002), em que adolescentes obesos de 13 a 16 anos de idade foram avaliados. Valores ligeiramente mais altos de LDL-C/HDL-C foram encontrados em relação aos mesmos estudos. Dessa forma, evidenciou-se um perfil lipídico mais desfavorável no presente estudo, como decorrência provável de um IMC médio maior e uma quantidade de gordura corporal maior.

Níveis elevados de LDL-C e Não-HDL-C correspondem também a um maior risco para o desenvolvimento de DAC (SRINIVASAN *et al.*, 2002). Neste estudo, encontramos valores acima do preconizado em 16,7 e 26,7% dos indivíduos, para LDL-C e não-HDL-C, respectivamente. A prevalência do não-HDL-C alto encontrada foi muito maior em meninos (n=12) do que em meninas (n=4).

Os valores de ApoA1 e ApoB, no presente estudo, mostraram-se, em média, superiores aos valores de base encontrados em outros estudos (KANG *et al.*, 2002; SUNG *et al.*, 2002) com crianças e adolescentes obesos.

É importante destacar neste estudo a presença de dislipidemias em 60,3% das crianças e adolescentes obesos. Isto demonstra, de maneira silenciosa, as alterações metabólicas no perfil lipídico relacionadas à obesidade infantil. Estas alterações lipídicas constituem importantes fatores de risco precoces para a doença arterial coronariana em crianças e adolescentes de 11 a 17 anos de idade.

A PCRus tem ganhado destaque como um marcador inflamatório precoce da aterosclerose (SANTOS *et al.*, 2003; ADAMS *et al.*, 2004). Um percentual considerado importante (38,3%) dos indivíduos no presente estudo apresentava a PCRus com valores elevados. Isso pode indicar que essas crianças e esses adolescentes obesos, mesmo com idade entre 11 e 17 anos, estejam desenvolvendo um processo inflamatório aterosclerótico incipiente. Conforme estudos prévios (FORD, 2003; ISASI *et al.*, 2003; DESPRÉS, 2004), os valores aumentados de PCRus podem estar associados à baixa aptidão cardiorrespiratória e ao elevado IMC em crianças e adolescentes.

O pré-diabetes indica um maior risco para o desenvolvimento de diabetes melito e DAC (KLEIN *et al.*, 2004; GRUNDY *et al.*, 2004). Valores de glicose considerados pré-diabetes, entre 100 e 125 mg·dL⁻¹, foram encontrados em 34,6% das crianças e dos adolescentes estudados, apontando precocemente indivíduos com maior risco para o desenvolvimento dessa doença.

A insulina sérica aumentada e o índice HOMA-IR têm sido associados à resistência à insulina, à hipertrigliceridemia e ao baixo HDL-C em indivíduos obesos (DESPRÉS *et al.*, 1996; VALLE *et al.*, 2002; CONWELL *et al.*, 2004). Valores de insulina altos (GIDDING *et*

al., 2004) foram encontrados em 40,4% dos indivíduos avaliados. Isso pode representar uma alta prevalência da resistência à insulina em crianças e adolescente obesos nesta amostra. A hiperinsulinemia e a resistência à insulina têm sido associadas significativamente à maior concentração de gordura corporal, especialmente a gordura visceral ($r=0,82$) (TAMURA *et al.*, 2000). Assim como no estudo de Tamura *et al.* (2000), encontramos níveis elevados de insulina nas crianças e nos adolescentes obesos neste estudo. Em consonância com nossos achados, Valle *et al.* (2002), em seu estudo com 61 crianças obesas, encontraram uma prevalência de 27,9% de hiperinsulinêmicos que apresentavam também hipertrigliceridemia.

Apesar de não ter sido o objetivo do estudo, se considerarmos os critérios de identificação da síndrome metabólica para adultos ($Gli \geq 100$; $TG \geq 150$ e circunferência da cintura > 102 cm para homens e >88 cm para mulheres) (*National Cholesterol Education Program – NCEP*, 2002), verificamos que 6,4% das crianças e adolescentes obesos estudados apresentavam tal síndrome.

Acreditamos que uma das possíveis limitações deste estudo pode ter sido que a grande maioria das crianças e dos adolescentes obesos apresentava baixo $\dot{V}O_{2\text{pico}}$, não evidenciando grande variabilidade no grupo. Ao mesmo tempo, a ausência de um grupo normopeso pode ter limitado as análises. Uma das sugestões para futuros estudos seria correlacionar o perfil lipídico com o grau de adiposidade medido por método de referência, como, por exemplo, a DEXA.

6. CONCLUSÃO

Analisando crianças e adolescentes obesos de 11 a 17 anos, não identificamos correlação significativa entre o $\dot{V}O_{2\text{pico}}$ e os marcadores de risco para doença coronariana, TG, CT, HDL-C, LDL-C, não-HDL-C, CT/HDL, insulina, glicose, índice HOMA-IR e PCRus.

Entretanto, encontramos uma prevalência precoce elevada de dislipidemias, hiperinsulinemia e hiperglicemia, bem como valores acima do preconizado para PCRus nestas crianças e adolescentes obesos.

A necessidade de avaliação detalhada e aprofundada dos marcadores de risco para DAC parece ser imperativa na prevenção e tratamento de crianças e adolescentes obesos aparentemente saudáveis.

7. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. AARON, D. J.; KRISKA, A.; DEARWATER, S. R. *et al.* The epidemiology of leisure physical activity in an adolescent population. *Med. Sci. Sports Exerc.*, v. 25, p. 847-53, 1993.
2. ADAMS, J.; APPLE, F. New blood tests for detecting heart disease. *Circulation*, v. 109, p. e12-4, 2004.
3. AGRAS, W. S.; HAMMER, L. D.; MCNICHOLAS, F. *et al.* Risk factors for childhood overweight: A prospective study from birth to 9.5 years. *J. Pediatr.*, v. 145, p. 20-5, 2004.
4. AMERICAN ACADEMY OF PEDIATRICS. Committee on Nutrition. Cholesterol in childhood. *Pediatrics*, v. 101, n. 1, p. 141-7, 1998.
5. AMERICAN ACADEMY OF PEDIATRICS. Committee on public education. Children, adolescents, and television. *Pediatrics*, v. 107, p. 423-6, 2001.
6. AMERICAN ACADEMY OF PEDIATRICS. National Cholesterol Education Program: Report of the expert panel on blood cholesterol levels in children and adolescents. *Pediatrics*, v. 89, p. 512-84, 1992.
7. AMERICAN COLLEGE OF PHYSICIANS. Guidelines for using serum cholesterol, high-density lipoprotein cholesterol, and triglyceride levels as screening tests for preventing coronary heart disease in adults. *Ann. Intern. Med.*, v. 124, p. 515-17, 1996.
8. AMERICAN COLLEGE OF SPORTS MEDICINE. Guidelines for exercise testing and prescription. 6. ed. New York: Lippincott, Williams & Wilkins, 2000.
9. AMERICAN COLLEGE OF SPORTS MEDICINE. Resource manual for guidelines for exercise testing and prescription. 3. ed. Baltimore: Lippincott, Williams & Wilkins, 1998.
10. AMERICAN HEART ASSOCIATION. Guidelines for primary prevention of atherosclerotic cardiovascular disease beginning in childhood. *Circulation*, v. 107, p. 1562-6, 2003.
11. AMERICAN HEART ASSOCIATION. Scientific statement from the atherosclerosis, hypertension, and obesity in the young committee and the diabetes committee. Obesity, insulin resistance, diabetes, and cardiovascular risk in children. *Circulation*, v. 107, p. 1448-53, 2003.
12. AMERICAN SOCIETY FOR CLINICAL NUTRITION. Clinical Guidelines on the identification, evaluation, and treatment of overweight and obesity in adults: executive summary. *Am. J. Clin. Nutr.*, v. 68, p. 899-917, 1998.
13. ANDERSEN, R. E.; CRESPO, C. J.; BARTLETT, S. J. *et al.* Relationship of physical activity and television watching with body weight and level of fatness among children: results from the third National Health and Nutrition Examination Study. *JAMA*, v. 279, p. 938-42, 1998.

14. BALABAN, G.; SILVA, G. A. P. Prevalência de sobrepeso e obesidade em crianças e adolescentes de uma escola da rede privada de Recife. *J. Pediatr.*, v. 77, p. 96-100, 2001.
15. BAR-OR, O. *Pediatric Sport Medicine for the Practitioner: From Physiological Principles to Clinical Applications*. New York: Springer-Verlag, 1983, p. 320-1.
16. BAR-OR, O.; BOUCHARD, C.; FOREYT, J. *et al.* Physical activity, genetic, and nutritional considerations in childhood weight management. *Med. Sci. Sports Exerc.*, v. 30, n. 1, p. 02-10, 1998.
17. BARROSO, S. G.; ABREU, V. G.; FRANCISCHETTI, E. A. A participação do tecido adiposo visceral na gênese da hipertensão e doença cardiovascular aterogênica: um conceito emergente. *Arq. Bras. Cardiol.*, v. 78, n. 6, p. 618-30, 2002.
18. BELL, R. D.; MACEK, M.; RUTENFRANZ, J. *et al.* Health indicators and risk factors of cardiovascular diseases during childhood and adolescence. In: RUTENFRANZ, J.; MOCCELLIN, R.; KLIMT, F. *Children and exercise XII: International series on sport science*. v. 17. Champaign: Human Kinetics, 1986. p. 20
19. BERENSON, G. S.; SRINIVASAN, S. R.; BAO, W. *et al.* Association between multiple cardiovascular risk factors and atherosclerosis in children and young adults. *N. Engl. J. Med.*, v. 338, n. 23, p. 1650-6, 1998.
20. BERTOLETTI, O. A.; LAINTANO, O.; MEYER, F. A influência dos critérios utilizados pelo sistema MGC na apresentação dos resultados do VO₂máx. In: SIMPÓSIO INTERNACIONAL DE CIÊNCIAS DO ESPORTE, 27, 2004. São Paulo. Anais do XXVII Simpósio Internacional de Ciências do Esporte. São Paulo, outubro de 2004.
21. BLAIR, S. N.; BRODNEY, S. Effects of physical inactivity and obesity on morbidity and mortality: current evidence and research issues. *Med. Sci. Sports Exerc*, v. 31, p. s646-62, 1999. Suppl. 11.
22. BRASIL. Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística – IBGE (2004). *Pesquisa de Orçamentos Familiares 2002-2003*. Disponível em: <<http://www.ibge.com.br>>. Acessado em: 16 dez. 2004.
23. BRASIL. Instituto Nacional de Alimentação e Nutrição – INAN. *Pesquisa Nacional Sobre Saúde e Nutrição (PNSN)*. Brasília, 1989.
24. BRASIL. Ministério da Educação (2004). Disponível em: <<http://www.mec.gov.br>>. Acessado em: 12 nov. 2004
25. BRASIL. Ministério da Saúde (2004). Disponível em: <<http://portalweb02.saude.gov.br>>. Acessado em: 12 nov. 2004.
26. BRASIL. Ministério da Saúde. PNSN, 1989. *Sobrepeso e obesidade*. Disponível em: <<http://www.saude.gov.br/sps/areastecnicas/carencias/index.html>>. Acessado em: 08 out. 2002.
27. BRAY, G. A. Pathophysiology of obesity. *Am. J. Clin. Nutr.*, v. 55, p. 488S, 1992.

28. CAO, J. J.; THACH, C.; MANOLIO, T. A. *et al.* C-Reactive Protein, carotid intima-media thickness, and incidence of ischemic stroke in the elderly. *Circulation*, v. 108, n. 2, p. 166-70, 2003.
29. CAPRIO, S.; HYMAN, L. D.; MCCARTHY, S. *et al.* Fat distribution and cardiovascular risk factors in obese adolescent girls: importance of the intra-abdominal fat depot. *Am. J. Clin. Nutr.*, v. 64, p. 12-7, 1996.
30. CARNETHON, M. R.; GIDDING, S. S.; NEHGME, R. *et al.* Cardiorespiratory fitness in young adulthood and the development of cardiovascular disease risk factors. *JAMA*, v. 290, n. 23, p. 3092-100, 2003.
31. CASTELLI, W. P.; GARRISON, R. J.; WILSON, P. W. *et al.* Incidence of coronary heart disease and lipoprotein cholesterol levels: the Framingham Study. *JAMA*, v. 256, p. 2835-38, 1986.
32. CENTER FOR DISEASE CONTROL -- CDC (2001). *Physical activity and health. Historical background, terminology, evolution of recommendations, and measurement.* Cap. 2, p. 33. Disponível em: <<http://www.cdc.gov/nccdphp/sgr/pdf/chap2.pdf>>. Acessado em: 16 dez. 2004.
33. CHAN, J. M.; RIMM, E. B.; COLDITZ, G. A. *et al.* Obesity, fat distribution, and weight gain as risk factors for clinical diabetes in men. *Diabetes Care*, v. 17, p. 961-9, 1994.
34. CONWELL, L. S.; TROST, S. G.; BROWN, W. J. *et al.* Indexes of insulin resistance and secretion in obese children and adolescents. *Diabetes Care*, v. 27, n. 2, p. 314-9, 2004.
35. DANIELS, S. R.; MORRISON, J. A.; SPRECHER, D. L. *et al.* Association of body fat distribution and cardiovascular risk factors in children and adolescents. *Circulation*, v. 99, p. 541-5, 1999.
36. DAVIS, S. M.; CLAY, T.; SMYTH, M. *et al.* Pathways curriculum and family interventions to promote healthful eating and physical activity in american indian schoolchildren. *Preventive Medicine*, v. 37, p. S24-34, 2003.
37. DE ROSE, E. H.; PIGATTO, E.; DE ROSE, R. C. F. *Cineantropometria, educação física e treinamento desportivo.* Rio de Janeiro: FAE. Brasília: SEED, 1984.
38. DESPRÉS, J. P. CRP and risk of coronary heart disease. Can exercise training cool down the flames? *Arterioscler. Thromb. Vase Biol.*, v. 24, p. 1743-1745, 2004.
39. DESPRÉS, J. P.; LAMARCHE, B.; MAURIÈGE, P. *et al.* Hyperinsulinemia as an independent risk factor for ischemic heart disease. *N. Engl. J. Med.*, v. 334, p. 952-7, 1996.
40. DIETZ, W. H. Health consequences of obesity in youth: childhood predictors of adult disease. *Pediatrics*, v. 101, p. 518-25, 1998.
41. ECKEL, R. H.; YORK, D. A.; RÖSSNER, S. *et al.* Obesity, a worldwide epidemic related to heart disease and stroke: executive summary. American Heart Association Conference. *Circulation*, v. 100, p. 2968-75, 2004.

42. EISENMANN, J. C. Blood lipids and lipoproteins in child and adolescent athletes. *Sports Med.*, v. 32, n. 5, p. 297-307, 2002.
43. FERRANTI, S.; RIFAI, N. C-reactive protein and cardiovascular disease: a review of risk prediction and interventions. *Clinica Chimica Acta*, v. 317, p. 1-15, 2002.
44. FONSECA, V. M.; SICHIERI, R.; VEIGA, G. V. Fatores associados à obesidade em adolescentes. *Rev. Saúde Pública*, v. 32, n. 6, p. 541-9, 1998.
45. FORD, E. S. C-reactive protein concentration and cardiovascular disease risk factors in children. Findings from the National Health and Nutrition Examination Survey 1999-2000. *Circulation*, v. 108, p. 1053, 2003.
46. FRANÇOSO, L. A.; COATES, V. Evidências anatomopatológicas do início da aterosclerose na infância e adolescência. *Arq. Bras. Cardiol.*, v. 78, n. 1, p. 131-6, 2002.
47. FREEDMAN, D. S.; WANG, J.; MAYNARD, K. M. *et al.* Relation of BMI to fat and fat-free mass among children and adolescents. *Int. J. Obes.*, v. 29, p. 1-8, 2005.
48. GENUTH, S.; ALBERTI, K. G.; BENNETT, P. *et al.* Follow-up report on the diagnosis of diabetes mellitus. The expert committee on the diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care*, v. 26, p. 3160-3167, 2003.
49. GIDDING, S. S. The aging of the cardiovascular system: when should children be treated like adults? *J. Pediatr.*, v. 141, p. 159-61, 2002.
50. GIDDING, S. S.; NEHGME, R.; HEISE, C. *et al.* Severe obesity associated with cardiovascular deconditioning, high prevalence of cardiovascular risk factors, diabetes mellitus/hyperinsulinemia, and respiratory compromise. *J. Pediatr.*, v. 144, n.6, p. 766-9, 2004.
51. GIUGLIANO, R.; CARNEIRO, E. Fatores associados à obesidade em escolares de Brasília. *Pediatr.*, v. 80, n. 1, p. 17-22, 2004.
52. GOLDBERG, N. Lipoprotein lipase and lipolysis: central roles in lipoprotein metabolism and atherogenesis. *J. Lipid Res.*, v. 37, p. 693-707, 1996.
53. GRUNDY, S. M.; BREWER, H. B.; CLEEMAN, J. I. *et al.* Definition of metabolic syndrome. Report of the National Heart, Lung, and Blood Institute/ American Heart Association Conference on scientific issues related to definition. *Circulation*, v. 109, p. 433-8, 2004.
54. GUILLAUME, M. Defining obesity in childhood: current practice. *Am. J. Clin. Nutr.*, v. 67, p. S1111-8, 1999.
55. HANCOX, R. J.; MILNE, B. J.; POULTON, R. Association between child and adolescent television viewing and adult health: a longitudinal birth cohort study. *Lancet*, v. 364, p. 257-62, 2004.
56. HARRISON, G. G.; BUSKIRK, E. R.; CARTER, J. E. L. *et al.* Skinfold thicknesses and measurement technique. In: LOHMAN, T. G.; ROCHE, A. F.; MARTORELL, R.

- Anthropometric standardization reference manual*. Champaign, IL: Human Kinetics, 1988, p. 55-70.
57. HERMSDORFF, H. H. M.; PELÚZIO, M. C. G.; FRANCESCHINI, S. C. *et al.* Evolução histórica dos valores de referência para perfil lipídico: o que mudou e por quê. *Rev. Bras. Nutr. Clin.*, v. 19, n. 2, p. 86-93, 2004.
 58. HEYWARD, V. H., STOLARCZYK, L. M. *Applied Body Composition Assessment*. Champaign: Human Kinetics, 1996.
 59. HOWLEY, E. T.; FRANKS, B. D. *Health fitness instructor's handbook*. 3. ed. Champaign: Human Kinetics, 1997. p. 355.
 60. HUBERT, H. N.; FEINLEIB, M.; MCNAMARA, P. M. *et al.* Obesity as an independent risk factor for cardiovascular disease: a 26-year follow-up of participants in the Framingham Heart. *Circulation*, v. 67, p. 968-77, 1983.
 61. ISASI, C. R.; DECKELBAUM, R. J.; TRACY, R. P. *et al.* Physical fitness and C-reactive protein level in children and young adults: the Columbia University Biomarkers Study. *Pediatrics*, v. 111, n. 2, p. 332-8, 2003.
 62. IZAR, M. C.; FONSECA, F. A. H.; IHARA, S. S. M. *et al.* Fatores de risco, marcadores bioquímicos e polimorfismos genéticos na doença arterial coronariana prematura. *Arq. Bras. Cardiol.*, v. 80, n. 4, p. 379-87, 2003.
 63. ST.JEOR, S. T.; HAYMAN, L. L.; DANIELS, S. R. *et al.* Obesity, a worldwide epidemic related to heart disease and stroke group II: age-dependent risk factors for obesity and comorbidities. American Heart Association Conference. *Circulation*, v. 100, p. e471-5, 2004.
 64. KANG, H. S.; GUTIN, B.; BARBEAU, P. *et al.* Physical training improves insulin resistance syndrome markers in obese adolescents. *Med. Sci. Sports Exerc.*, v. 34, n. 12, p. 1920-7, 2002.
 65. KATZMARZYK, P. T.; CRAIG, C. L.; BOUCHARD, C. Original article underweight, overweight and obesity: relationships with mortality in the 13-year follow-up of the Canada Fitness Survey. *J. Clin. Epidemiol.*, v. 54, p. 916-20, 2001.
 66. KATZMARZYK, P. T.; TREMBLAY, A.; PÉRUSSE, L. *et al.* The utility of the international child and adolescent overweight guidelines for predicting coronary heart disease risk factors. *J. Clin. Epidemiol.*, v. 56, p. 456-61, 2003.
 67. KIESS, W.; GALLER, A.; REICH, A. *et al.* Clinical aspects of obesity in childhood and adolescence. *Obesity Reviews*, v. 2, p. 29-36, 2001.
 68. KLEIN, S.; BURKE, L. E.; BRAY, G. A. *et al.* Clinical implication of obesity with specific focus on cardiovascular disease. A statement for professionals from de American Heart Association council on nutrition, physical activity, and metabolism. *Circulation*, v. 110, p. 2952-67, 2004.
 69. KOPELMAN, P. G. Obesity as a medical problem. *Nature*, v. 404, p. 635-43, 2000.

70. LIBBY, P. Inflammation in atherosclerosis. *Nature*, v. 420, p. 868-74, 2002.
71. LIBBY, P.; RIDKER, P. M. P. Inflammation and atherosclerosis: role of C-reactive protein in risk assessment. *Am. J. Med.*, v. 116, n. 6A, p. 9S-16S, 2004.
72. MAGALHAES, V. C.; AZEVEDO, G.; MENDONCA, S. Prevalence of overweight and obesity and associated factors among adolescents in the northeast and southeast regions of Brazil, 1996 to 1997. *Cad. Saúde Pública*, v. 19, p. 129-39, 2003. Suppl.1.
73. MANIOS, Y.; YIANNAKOURIS, N.; PAPOUTSAKIS, C. *et al.* Behavioral and physiological indices related to BMI in a cohort of primary schoolchildren in Greece. *Am. J. Hum. Biol.*, v. 16, p. 639-47, 2004.
74. MEYER, F. Avaliação da saúde e aptidão física para recomendação de exercício em Pediatria. *Rev. Bras. Med. Esp.*, v. 5, p. 1-3, 1999.
75. MONTEIRO, C. A.; MONDINI, L.; SOUZA A. L. *et al.* The nutrition transition in Brazil. *Eur. J. Clin. Nutr.*, v. 49, p. 105-13, 1995.
76. MUST, A.; DALLAL, G. E.; DIETZ, W. H. Reference data for obesity. 85th and 95th percentiles of BMI and triceps skinfold thickness. *Am. J. Clin. Nutr.*, v. 53, p. 839-46, 1991.
77. MUST, A.; JACQUES, P. F.; DALLAL, G. E. *et al.* Long-term morbidity and mortality of overweight adolescents: a follow-up of the Harvard Growth Study 1922 to 1935. *N. Engl. J. Med.*, v. 327, p. 1350-3, 1992.
78. MUST, A.; STRAUSS, R. S. Risks and consequences of childhood and adolescent obesity. *Int. J. Obes. Relat. Metab. Disord.*, v. 23, p. S2-S11, 1999. Suppl 2.
79. NASSIS, G. P.; PSARRA, G.; SIDOSSIS, L. S. Central and total adiposity are lower in overweight and obese children with high cardiorespiratory fitness. *Eur. J. Clin. Nutr.*, v. 29, n. 1, p. 137-51, 2005.
80. NATIONAL CENTER FOR HEALTH STATISTICS — NCHS (1999). *Prevalence of overweight among children and adolescents: United States, 1999*. Disponível em: <www.cdc.gov/nchs/products/pubs/pubd/hestats/over99fig1.htm>. Acessado em: 20 set. 2002.
81. NATIONAL CENTER FOR HEALTH STATISTICS — NCHS (2004). Centers for Disease Control and Prevention — CDC. *Prevalence of overweight among children and adolescents: United States 1999-2002*. Disponível em: <http://www.cdc.gov/nchs/products/pubs/pubd/hestats/overwght99.htm>>. Acessado em: 18 nov. 2004.
82. NATIONAL CENTER FOR HEALTH STATISTICS — NCHS. Centers for Disease Control and Prevention. National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES). United States, 1999.
83. NATIONAL CHOLESTEROL EDUCATION PROGRAM — (NCEP). Third report of the NCEP expert panel on detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults (Adult Treatment Panel III). Final Report. *Circulation*, v. 106, p. 3143-421, 2002.

84. NEUTZLING, M. B.; TADDEI, J. A. A. C.; RODRIGUES, E. M. *et al.* Overweight and obesity in brazilian adolescents. *Int. J. Obes.*, v. 24, p. 869-74, 2000.
85. NICKLAS, T. A.; YANG, S.; BARANOWSKI, T. *et al.* Eating Patterns and Obesity in Children. *Am. J. Prev. Med.*, v. 25, n. 1, p. 9-16, 2003.
86. OLIVEIRA, A. M. A.; CERQUEIRA, E. M. M.; OLIVEIRA, A. C. Prevalência de sobrepeso e obesidade infantil na cidade de Feira de Santana-BA: detecção na família x diagnóstico clínico. *J. Pediatr.*, v. 79, n. 4, p. 325-8, 2003.
87. OLIVEIRA, C. L.; MELLO, M. T.; CINTRA, I. P. *et al.* Obesidade e síndrome metabólica na infância e adolescência. *Rev Nutr*, v. 17, n. 2, p. 237-45, 2004.
88. PATHOBIOLOGICAL DETERMINANTS OF ATHEROSCLEROSIS IN YOUTH (PDAY) Research Group: relationship of atherosclerosis in young men to serum lipoprotein cholesterol concentration and smoking. *JAMA*, v. 264, p. 3018-23, 1990.
89. PI-SUNYER, F. X. Health implications of obesity. *Am. J. Clin. Nutr.*, v. 53, p. 1595S-603S, 1991.
90. POLLOCK, M. L.; WILMORE, J. H. *Exercício na saúde e na doença*. 2. ed. Rio de Janeiro: MEDSI, 1993.
91. RAINWATER, D. L.; McMAHAN, A.; MALCOM, G. T. *et al.* Lipid and apolipoprotein predictors of atherosclerosis in youth. *Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.*, v. 19, p. 753-61, 1999.
92. ROBERGS, R. A.; ROBERTS, O. *Fundamental principles of exercise physiology for fitness, performance, and health*. McGraw-Hill: New York, 2000.
93. SANTOS, W. B.; MESQUITA, E. T.; VIEIRA, R. M. R. *et al.* Proteína-C-reativa e doença cardiovascular. As bases da evidência científica. *Arq. Bras. Cardiol.*, v. 80, n. 4, p. 452-6, 2003.
94. SATHANUR, R. S.; MYERS, L.; BERENSON, G. S. Distribution and correlates of non-high-density cholesterol in children: the Bogalusa Heart Study. *Pediatrics*, v. 110, n. 3, p. e29, 2002.
95. SHARRET, A. R.; BALLANTYNE, C. M.; COADY, M. A. *et al.* Coronary heart disease prediction from lipoprotein cholesterol levels, triglyceride, lipoprotein(a), apolipoprotein A-I and B, and HDL density subfractions: the atherosclerosis risk in communities (ARIC) study. *Circulation*, v. 104, p. 1108-13, 2001.
96. SHEPHARD, R. J.; BALADY, G. J. Exercise as cardiovascular therapy. *Circulation*, v. 99, p. 963-72, 1999.
97. SILVA, R. C. R.; MALINA, R. M. Sobrepeso, atividade física e tempo de televisão entre adolescentes de Niterói, Rio de Janeiro, Brasil. *R. Bras. Ci. Mov.*, v. 11, n. 4, p. 63-6, 2003.

98. SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA. III Diretrizes brasileiras sobre dislipidemias e diretriz de prevenção de aterosclerose do departamento de aterosclerose. *Arq. Bras. Cardiol.*, v. 77, p. 1-48, 2001. Supl. 3.
99. SRINIVASAN, S. R.; MYERS, L.; BERENSON, G. S. Distribution and correlates of non-high-density lipoprotein cholesterol in children: the Bogalusa Heart Study. *Pediatrics*, v. 110, n. 3, p. 29, 2002.
100. STEVENS, J.; CAL, J.; EVENSON, K. R. *et al.* Fitness and fatness as predictors of mortality from all causes and from cardiovascular disease in men and woman in the lipid research clinics study. *Am. J. Epidemiol.*, v. 156, p. 832-41, 2002.
101. SUNG, R. Y. T.; YU, C. W.; CHANG, S.K.Y. *et al.* Effects of dietary intervention and strength training on blood lipid level in obese children. *Arch. Dis. Child.*, v. 86, p. 407-10, 2002.
102. TAMURA, A.; MORI, T.; HARA, Y. *et al.* Preperitoneal fat thickness in childhood obesity: association with serum insulin concentration. *Pediatrics International*, v. 42, n. 2, p. 155-9, 2000.
103. TANNER, J. M. *Growth at adolescence*, 2. ed. Blackwell: Oxford, 1962.
104. THOMPSON, P. D.; BUCHNER, D.; PIÑA, I. L. *et al.* Exercise and physical activity in the prevention and treatment of atherosclerotic cardiovascular disease. American Heart Association Scientific Statement. *Circulation*, v. 107, p. 3109-16, 2003.
105. THOT, P. P. High-density lipoprotein and cardiovascular risk. *Circulation*, v. 109, p. 1809-12, 2004.
106. VALLE, M.; GASCON, F.; MARTOS, R. *et al.* Metabolic cardiovascular syndrome in obese prepubertal children: the role of high fasting insulin levels. *Metabolism*, v. 51, n. 4, p. 423-8, 2002.
107. WALLACE, T.; LEVY, J. C.; MATTHEWS, D. R. Use and abuse of HOMA modeling. *Diabetes Care*, v. 27, n. 6, p. 1487-95, 2004.
108. WALLIDUS, G.; JUNGER, I.; HOLME, I. *et al.* High apolipoprotein B, low apolipoprotein A-I, and improvement in the prediction of fatal myocardial infarction (AMORIS study): a prospective study. *Lancet*, v. 358, p. 2026-33, 2001.
109. WANG, Y.; MONTEIRO, C.; POPKIN, B. Trends of obesity and underweight in older children and adolescents in the United States, Brazil, China, and Russia. *Am. J. Clin. Nutr.*, v. 75, p. 971-7, 2002.
110. WEI, M.; KAMPERT, J. B.; BARLOW, C. E. *et al.* Relationship between low cardiorespiratory fitness and mortality in normal-weight, overweight, and obese men. *JAMA*, v. 282, n. 16, p. 1547-53, 1999.
111. WILLIAMS, C. L.; HAYMAN, L. L.; DANIELS, S. R. *et al.* Cardiovascular health in childhood. A statement for health professionals from the committee on atherosclerosis,

hypertension, and obesity in the young (AHOY) of the council on cardiovascular disease in the young. American Heart Association. *Circulation*, v. 106, p. 143-60, 2002.

112. WOLF, A. Personal communication (2001). In: *The surgeon general's call to action to prevent and decrease overweight and obesity*. U.S. Department of Health and Human Services, 2001.
113. WOLF, A. What is the economic case for treating obesity? *Obes. Res.*, v. 6, p. 2S-7S, 1998. Suppl. 1.
114. WONG, S. L.; KATZMARZYK, S. Z.; PETER, T. *et al.* Cardiorespiratory fitness is associated with lower abdominal fat independent of body mass index. *Med. Sci. Sports Exerc.*, v. 36, n. 2, p. 286-91, 2004.

ANEXOS

ANEXO I – TERMO DE CONSENTIMENTO INFORMADO

Você está sendo convidado a participar de um estudo que será realizado pela Escola de Educação Física (ESEF) da Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS). Trata-se de uma pesquisa na qual se pretende conhecer hábitos alimentares e de atividade física, quantidade de gordura, açúcar e insulina no sangue de crianças e adolescentes acima do peso. Este estudo tem por finalidade contribuir para o aumento do conhecimento nessa área, bem como para a elaboração de programas preventivos contra o desenvolvimento de doenças coronarianas, dirigidos a crianças e adolescentes.

Os sujeitos que aderirem voluntariamente a este estudo deverão comparecer ao Laboratório de Pesquisa do Exercício – LAPEX da ESEF/UFRGS em dois momentos. No primeiro dia, com duração prevista de aproximadamente duas horas, o sujeito passará por uma avaliação antropométrica (peso, altura, medidas corporais, etc.); responderá a um questionário a respeito de seus hábitos alimentares, de atividade física e fatores de risco familiar; e passará por uma avaliação física médica e uma avaliação de aptidão cardiorrespiratória. A aptidão cardiorrespiratória será medida por meio de um teste de esforço de no máximo 12 min em bicicleta ergométrica. Num segundo dia, será realizada coleta de uma pequena amostra de sangue da veia do antebraço. Nenhum efeito prejudicial ou mesmo benéfico é esperado durante os testes.

A disponibilidade de tempo requerida é de aproximadamente duas horas, em duas manhãs.

Todas as informações pessoais nesta pesquisa terão caráter confidencial, não sendo divulgadas identidades pessoais.

O participante poderá, a qualquer momento, recusar-se a realizar qualquer teste ou exame, ou mesmo desistir de fazer parte deste estudo, mesmo depois de assinado este Termo. Da mesma forma, poderá ser excluído se não colaborar com os procedimentos previstos, ou se sua conduta não for condizente com a responsabilidade exigida.

Também a qualquer momento, o participante poderá pedir explicações adicionais a respeito dos procedimentos, testes e exames envolvidos nesta pesquisa.

Eu, _____ e meu(minha) filho(a) _____ fomos informados(as) dos objetivos acima especificados e da justificativa desta pesquisa, de forma clara e detalhada. Recebemos informações específicas sobre os procedimentos que meu(minha) filho(a) fará parte. Todas as minhas dúvidas foram esclarecidas, e sei que poderei solicitar novos esclarecimentos a

qualquer momento. Fui informado(a) de que meu(minha) filho(a) poderá ser retirado do estudo a qualquer momento, mesmo depois de assinado este Termo. Tenho ciência que não terei despesas com esta pesquisa, muito menos obterei vantagem financeira. Foi-me certificado pelo profissional _____ que as informações por mim fornecidas terão caráter confidencial.

Se tiver alguma dúvida ou mesmo queira comunicar-se com o pesquisador, Prof. Otávio A. Bertolotti, favor entrar em contato pelos telefones (51) 3223-6252 ou 9974-9934, ou mesmo pelo número (51) 3316-5817 do LAPEX da ESEF/UFRGS.

Assinatura do participante da pesquisa

Assinatura do pesquisador

Assinatura do responsável pelo participante

Data

**ANEXO III - QUESTIONÁRIO DE FATORES DE RISCO FAMILIAR PARA
DOENÇA ARTERIAL CORONARIANA**

Este questionário tem por objetivo detectar condições de saúde de _____
_____ e sua família.

**** Nas perguntas abaixo, o grau de parentesco solicitado refere-se à criança avaliada.****

1. Tem alguém com pressão alta na família? () Não () Sim. Parentesco e idade: _____
2. Tem alguém com colesterol alto na família? () Não () Sim. Parentesco e idade:

3. Tem alguém obeso na família? () Não () Sim. Parentesco: _____
4. Tem alguém com diabete na família? () Não () Sim. Parentesco: _____
5. Alguém teve infarto agudo do coração, derrame cerebral ou morte súbita na família?
() Não () Sim. Parentesco e idade? _____
6. Alguém da família que mora junto à criança fuma? () Não () Sim. Parentesco: _____

7. Seu filho(a) apresenta atualmente algum problema de saúde? () Não () Sim. Qual?

8. No passado, seu filho(a) apresentou algum problema de saúde? () Não () Sim. Qual?

9. Seu filho(a) usa alguma medicação? () Não () Sim. Qual(is)? _____

10. Idade do pai: _____ Idade da mãe: _____
Peso pai: _____ Peso mãe: _____
Altura pai: _____ Altura mãe: _____
11. Há quanto tempo seu filho(a) apresenta obesidade? (em anos) _____
12. Atualmente, seu filho(a) está fazendo algum tipo de tratamento? () Não () Sim.
Qual(is)?

Questionário preenchido por:

Seu parentesco em relação à criança:

ANEXO IV – INQUÉRITO ALIMENTAR DE TRÊS DIAS

Procure anotar TUDO o que comer nos próximos três dias, nas refeições e entre elas. Anote as QUANTIDADES (raso, cheio) em medidas caseiras (copo de requeijão, caneca, colher de sopa, concha média, prato raso/fundo, etc). Detalhe o melhor possível, dizendo qual tipo de pão usou, sanduíche recheado com o quê, suco natural/artificial, se foi adoçado com açúcar e quanto, etc.

Seja o mais preciso e honesto possível, senão estará desperdiçando seu tempo. Não incluir os dias incomuns ou atípicos em seu levantamento dietético (p. ex., dias nos quais você está enfermo, ocasiões especiais como aniversários ou comer fora em restaurantes, a menos que isso seja normal para você). Caso um desses três dias tenha sido atípico, favor especificar o dia com uma anotação.

Seus pais ou responsáveis poderão auxiliá-lo a lembrar o que foi ingerido nesses três dias.

É melhor superestimar a quantidade de alimento consumido do que a subestimar ou não fazer absolutamente nenhuma estimativa.

Exemplo de preenchimento:

| Hora | Lugar | Quantidade | Descrição | Marca |
|----------------|-------|--------------------|-----------------------------------|--------------------|
| 8:00 | Casa | ½ xícara chá | Leite desnatado | Elegê |
| | | ½ xícara chá | Café preto | |
| | | 1 colher chá cheia | Açúcar | Westfalen Becel |
| | | 2 fatias | Pão de sanduíche | |
| | | 1 colher sopa rasa | Margarina s/ sal | |
| | | 1 fatia média | Queijo prato | |
| 10:30 | Fora | 1 unidade | Barra cereal morango c/ chocolate | Trio |
| 13:00 | Fora | 2 bifes médios | Carne de gado gorda | |
| | | 1 concha média | Batata frita | |
| | | 2 rodela finas | Beterraba cozida | |
| | | 3 folhas médias | Alface | |
| | | 1 colher sopa | Azeite oliva | |
| | | 1 concha média | Feijão | |
| 1 concha média | Arroz | | | |
| 16:00 | Fora | 1 grande | banana | |
| | | 1 lata 350 mL | Coca cola normal | |
| 18:30 | Fora | 1 un. | Torrada de presunto e queijo | Parmalat |
| | | 1 un. 200 mL | Iogurte beber | |
| 21:00 | Casa | 1 prato raso cheio | Macarrão cozido | Pomarola |
| | | 1 xícara 160mL | Molho tomate | |
| | | 4 colheres sopa | Carne moída | |
| | | ½ un. média | Cenoura crua | Izzy Lacta |
| | | 1 copo 250 mL | Suco uva | |
| | | ½ caixa | Bis | |

NOME:

DATA:

| | 1º dia | 2º dia | 3º dia |
|---------------------|--------|--------|--------|
| DESJEJUM _____ h | | | |
| LANCHE _____ h | | | |
| ALMOÇO _____ h | | | |
| LANCHE _____ h | | | |
| MERENDA _____ h | | | |
| JANTAR _____ h | | | |
| CEIA _____ h | | | |