

NEIVA LEITE

**OBESIDADE INFANTO-JUVENIL: EFEITOS DA ATIVIDADE
FÍSICA E DA ORIENTAÇÃO NUTRICIONAL SOBRE
A RESISTÊNCIA INSULÍNICA**

Tese apresentada ao Curso de Pós-Graduação em Saúde da Criança e do Adolescente, Setor de Ciências da Saúde, Universidade Federal do Paraná, como requisito parcial à obtenção do título de Doutor em Saúde da Criança e do Adolescente.

Orientadora: Prof^a Dr^a. Rosana Bento Radominski

**CURITIBA
2005**

NEIVA LEITE

**OBESIDADE INFANTO-JUVENIL: EFEITOS DA ATIVIDADE
FÍSICA E DA ORIENTAÇÃO NUTRICIONAL SOBRE
A RESISTÊNCIA INSULÍNICA**

Tese apresentada ao Curso de Pós-Graduação em Saúde da Criança e do Adolescente, Setor de Ciências da Saúde, Universidade Federal do Paraná, como requisito parcial à obtenção do título de Doutor em Saúde da Criança e do Adolescente.

Orientadora: Prof^a Dr^a. Rosana Bento Radominski

**CURITIBA
2005**

Universidade Federal do Paraná
Sistema de Bibliotecas

Leite, Neiva

Obesidade infanto-juvenil: efeitos da atividade física e da orientação nutricional sobre a resistência insulínica / Neiva Leite. – Curitiba, 2005.

xiv, 148f.

Orientadora: Rosana Bento Radominski

Tese (doutorado) – Universidade Federal do Paraná. Setor de Ciências da Saúde.

1. Obesidade 2. Insulina 3. Exercícios Físicos 4. Nutrição
I. Título II. Leite, Neiva III. Radominski, Rosana Bento IV.
Universidade Federal do Paraná. Setor de Ciências da Saúde.

CDD (18.ed) 616.398



MINISTÉRIO DA EDUCAÇÃO
UNIVERSIDADE FEDERAL DO PARANÁ
SETOR DE CIÊNCIAS DA SAÚDE

Programa de Pós-Graduação Mestrado e Doutorado
Em Saúde da Criança e do Adolescente

Parecer

Parecer Conjunto dos Professores *Dra. Rosana Bento Radominski, Dra. Flávia Meyer, Dr. Turíbio Leite de Barros Neto, Dr. Luiz Cláudio Fernandes e o Dr. Romolo Sandrini Neto*, sobre a Tese de Doutorado em Saúde da Criança e do Adolescente da Universidade Federal do Paraná, elaborada por *Dra. Neiva Leite*, intitulada: *“Obesidade Infanto-Juvenil: Efeitos da Atividade Física e da Orientação Nutricional Sobre a Resistência Insulínica”*.

A Banca Examinadora considerou que *Dra. Neiva Leite* apresentou trabalho adequado para Tese de Doutorado e o defendeu com segurança e propriedade nas arguições que lhe foram feitas, atribuindo-lhe: **Conceito “A”**, correspondente ao **Grau “100”**, sendo, pois unanimemente recomendado à Universidade Federal do Paraná que lhe seja concedido o título de **“Doutor em Saúde da Criança e do Adolescente”** com área de concentração em **“Medicina Esportiva”** e a publicação da Dissertação em veículo de divulgação conveniente, depois de incorporadas as sugestões apresentadas no decurso das arguições.

Curitiba, 25 de Fevereiro de 2005.

Rosana Bento Radominski

Prof. Dra. Rosana Bento Radominski

Flávia Meyer

Prof. Dra. Flávia Meyer

Turíbio Leite de Barros Neto

Prof. Dr. Turíbio Leite de Barros Neto

Luiz Cláudio Fernandes

Romolo Sandrini Neto

Prof. Dr. Romolo Sandrini Neto

Dedico este trabalho a todas pessoas que sempre estiveram ao meu lado. Em especial, aos meus filhos Rafael e Eduardo e ao meu marido e companheiro Ricardo, pelo apoio e tolerância nesta trajetória. Aos meus pais que me deram a vida, a educação e a perseverança para alcançar meus objetivos.

AGRADECIMENTOS

Ao clima de harmonia entre as pessoas envolvidas na coleta de dados desta tese, porque este estudo só foi possível de ser realizado por existir uma equipe multidisciplinar de trabalho.

À Prof^ª. Dr^ª. Rosana Bento Radominski, pela orientação da tese, dedicando muitas horas de seu tempo ao incentivo, à leitura e à correção minuciosa de cada capítulo, e pela paciência de modular as minhas ansiedades e vibrações, por vezes excessivas. E também tornar possível o desenvolvimento da tese ao dispor o espaço físico, os equipamentos e as pessoas para me auxiliarem.

Ao Prof. Dr. Eduardo Henrique De Rose, a quem devo minha iniciação em pesquisa em Medicina do Exercício na universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS) e ao Prof. Dr. Izrail Cat que, durante a entrevista como candidata ao Curso de Doutorado em Saúde da Criança e do Adolescente, acreditou em meu potencial científico.

Aos Prof. Dr. Nelson Augusto Rosário Filho e Prof. Dr. Bonald Cavalcante de Figueiredo, Coordenadores do Curso de Pós-Graduação em Saúde da Criança e do Adolescente na gestão de 2002 a 2004, pelo apoio.

Aos Prof. Dr. Romolo Sandrini Neto e Prof. Dr. Luis de Lacerda Filho, pela autorização da utilização do espaço físico da Unidade de Endocrinologia Pediátrica para a coleta de dados.

Aos Professores de Educação Física Wendell Arthur Lopes, Gerusa Eisfeld Milano e Sérgio Pereira Carvalho, e à nutricionista Carolina Braga Ribas, que acompanharam todo o desenvolvimento da tese, desde quando eram acadêmicos, pela extrema dedicação, responsabilidade e disponibilidade.

Às Enfermeiras Maria de Lourdes Petry e Teresinha de Freitas Oliveira, e à enfermeira voluntária Ana Lúcia Campelo Prestes, pelo compromisso e carinho durante a coleta dos exames de sangue dos participantes do estudo.

À Farmacêutica Flávia Shibata e sua equipe Marcos e Maria Salete, da Sessão de Dosagens Hormonais do Laboratório de Análises Clínicas do Hospital de Clínicas da Universidade Federal do Paraná (UFPR), pelo apoio no armazenamento das amostras coletadas.

Ao Prof. Dr Sérgio Gregório da Silva, coordenador do Centro de Pesquisa em Exercício e Esporte do Departamento de Educação Física (DEF) - UFPR, por dispor o espaço físico e ter dedicado parte de seu tempo ao treinamento da equipe para a coleta das variáveis fisiológicas, atendendo prontamente às dificuldades encontradas nos testes.

Ao Dr. Sérgio Massatoshi Fujimura, Mestre em Pediatria, pela simpatia e disposição para compartilhar a sua experiência e artigos utilizados.

Ao Dr. Sebastião Radominski, por dispor o espaço físico para a realização das atividades práticas, e à secretária Agnes pelo apoio.

Ao Prof. Ms. Ricardo Alves Mendes, pelo apoio e disponibilidade em todos os momentos.

Ao Prof. Dr. André Luiz Rodacki, Coordenador do Curso de Pós-Graduação-Mestrado do DEF- UFPR, pelo incentivo na execução da tese e ao disponibilizar alunos bolsistas para auxílio na coleta de dados, e por apoiar a reestruturação do local do Núcleo de Pesquisa em Qualidade de Vida (NQV).

Aos acadêmicos do Curso de Graduação em Educação Física Vanessa Freitas Dressler, Mozar Benitis Landucci, Thiago Augusto Biscouto, Tiago Oliveira da Silva, Beatriz Arakemi Rezende, pela dedicação e responsabilidade na execução das atividades práticas desde 2003.

Às acadêmicas do Curso de Graduação em Educação Física Juliana Tanaka, Aline Barato Cheluchinhak, Caroline Cunha Moura, Alessandra Nunes Lanzoni, Marília Tumelero Giaretta, Patrícia Camilo, que iniciaram sua trajetória no NQV em 2004, pela disponibilidade.

Ao Prof. Dr. Luis Gonzaga Caleffe, pela supervisão dos dados estatísticos.

Ao Dr. Evando Góes, pelas avaliações ortopédicas das crianças e adolescentes.

Ao Prof. Luiz Renato Ludwig, amigo e colega aposentado do Departamento de Educação Física - UFPR, pelo apoio e disponibilidade do espaço físico e de material permanente para a realização da pesquisa.

Ao Prof. Dr. Raul Osiecki, pelo abrigo provisório ao NQV e empréstimo de material.

Ao Prof. Dr. Fernando Mezzadri, Chefe do Departamento de Educação Física (DEF), e aos colegas do mesmo Departamento, por favorecer a minha dedicação integral à tese.

À secretária Dirce Teresinha Guidek da Silva, do Departamento de Educação Física (DEF), pelo apoio na área administrativa.

À secretária Clara Lara de Freitas, do Curso de Pós-Graduação em Saúde da Criança e do Adolescente, pela simpatia, competência e disponibilidade.

À Prof^a Dr^a. Maria Emília von der Heyde, Vice-Diretora do Setor de Saúde da UFPR, pelo apoio na área nutricional.

Às nutricionistas Liliane Prado, pela colaboração na execução das calorimetrias indiretas e Isabella de Castro, pelo auxílio e apoio na área da nutrição.

À equipe de médicos do Curso de especialização e do Curso de Residência Médica em Endocrinopediatria e funcionários da Unidade de Endocrinologia Pediátrica (UEP), que contribuíram de forma direta ou indireta para a realização deste trabalho. Em especial à Neusa Maria J. Luz, Vera Lúcia Dias, Dra Mariko Nakagiri e Prof. Dr. Fabiano Sandrini.

À Associação dos Amigos do Hospital de Clínicas, à Prefeitura Municipal de Curitiba (Lei do Incentivo ao Esporte) e Departamento de Pediatria, pelo auxílio na aquisição do material permanente.

Ao acadêmico Fernando, do Curso de Graduação em Medicina, e aos acadêmicos Valério, Thiago, Kimberly, Robinson, Rodrigo, Felipe, Luciano, Thiago, Karla, Michaela e Juliano, do Curso de Graduação em Educação Física, e tantos outros não nomeados aqui, mas que em alguma fase da tese estavam presentes para auxiliar.

Aos participantes do estudo, pela alegria, paciência e compreensão, e aos pais ou responsáveis, pela confiança depositada na equipe.

A todos que direta ou indiretamente colaboraram para a concretização deste trabalho.

Durante a execução desta tese de Doutorado, em diversas situações me deparei com estes versos:

Deus dá a todos uma estrela.
Uns fazem da estrela um sol.
Outros nem conseguem vê-la.
Helena Kolody

SUMÁRIO

LISTA DE TABELAS	ix
LISTA DE GRÁFICOS	x
LISTA DE ABREVIATURAS	xi
RESUMO	xiii
ABSTRACT	xiv
1. INTRODUÇÃO	01
1.1 OBJETIVOS	02
1.1.1 Geral	02
1.1.2 Específicos	03
2. REVISÃO DA LITERATURA	04
2.1 DIAGNÓSTICO DA OBESIDADE	05
2.2 ETIOLOGIA DA OBESIDADE.....	06
2.3 COMPLICAÇÕES DA OBESIDADE	09
2.4 TRATAMENTO DA OBESIDADE	13
2.5 EFEITOS DA ATIVIDADE FÍSICA E DA ORIENTAÇÃO NUTRICIONAL SOBRE A RESISTÊNCIA E SENSIBILIDADE INSULÍNICAS	16
3. CASUÍSTICA E MÉTODOS	20
3.1 DESENHO DO ESTUDO	20
3.2 GRUPO PILOTO	21
3.3 GRUPO DE PESQUISA	21
3.4 MÉTODOS	22
3.4.1 Avaliações Clínica e Antropométrica	22
3.4.2 Avaliação da Composição Corporal	25
3.4.3 Determinação do Nível de Condicionamento Cardiorrespiratório	26
3.4.4 Determinação do Gasto Metabólico em Repouso	27
3.4.5 Avaliação da Idade Óssea	28
3.4.6 Exames Laboratoriais	28
3.4.7 Determinação de Resistência (RI) e Sensibilidade (SI) à insulina	30
3.4.8 Orientação Nutricional	31
3.4.9 Prescrição da Atividade Física	32
3.4.9.1 Orientação de atividades físicas	32
3.4.9.2 Atividades físicas programadas	33
3.5 ANÁLISE ESTATÍSTICA	35
4. RESULTADOS	36
4.1 CARACTERÍSTICAS INICIAIS	36
4.2 RESULTADOS DO TRATAMENTO	46
5. DISCUSSÃO	58
6. CONCLUSÃO	73
REFERÊNCIAS	74
ANEXOS	97
APÊNDICES	112

LISTA DE TABELAS

TABELA 1 - CARACTERÍSTICAS GERAIS DOS INDIVÍDUOS ESTUDADOS	37
TABELA 2 - VALORES DE PRESSÕES ARTERIAIS E DE PARÂMETROS LABORATORIAIS BASAIS DOS INDIVÍDUOS ESTUDADOS, DIVIDIDOS EM OBESOS E NÃO-OBESOS E DE ACORDO COM O SEXO	38
TABELA 3 - GASTO METABÓLICO DE REPOUSO E VARIÁVEIS DE APTIDÃO CARDIORRESPIRATÓRIA DOS INDIVÍDUOS ESTUDADOS, DIVIDIDOS EM OBESOS E NÃO-OBESOS E DE ACORDO COM O SEXO	42
TABELA 4 – CORRELAÇÕES ENTRE AS VARIÁVEIS ESTUDADAS, NO GRUPO DOS INDIVÍDUOS OBESOS	46
TABELA 5 - CARACTERÍSTICAS GERAIS DOS INDIVÍDUOS OBESOS, ANTES E APÓS O TRATAMENTO, DE ACORDO COM O SEXO ...	47
TABELA 6 - GASTOS METABÓLICOS DE REPOUSO E VARIÁVEIS DE APTIDÃO CARDIORRESPIRATÓRIA DOS INDIVÍDUOS OBESOS, ANTES E APÓS O TRATAMENTO, DE ACORDO COM O SEXO	48
TABELA 7 – VALORES DE PRESSÕES ARTERIAIS E PARÂMETROS LABORATORIAIS BASAIS DOS INDIVÍDUOS OBESOS, ANTES E APÓS O TRATAMENTO, DE ACORDO COM O SEXO	50
TABELA 8 - NÍVEIS DE SIGNIFICÂNCIA DAS CORRELAÇÕES ENTRE A INSULINA BASAL E AS VARIÁVEIS ANTROPOMÉTRICAS E FATORES DE RISCO DE ACORDO COM A PRESENÇA OU NÃO DE HIPERINSULINEMIA INICIAL	57

LISTA DE GRÁFICOS

GRÁFICO 1 – DISTRIBUIÇÃO PERCENTUAL DAS ALTERAÇÕES DA PRESSÃO ARTERIAL E DOS PARÂMETROS LABORATORIAIS BASAIS NOS INDIVÍDUOS OBESOS E NÃO-OBESOS	39
GRÁFICO 2 – DISTRIBUIÇÃO PERCENTUAL DAS ALTERAÇÕES NA INSULINEMIA BASAL, HOMA-IR E QUICKI DE TODOS OBESOS E DE ACORDO COM O SEXO	40
GRÁFICO 3 – DISTRIBUIÇÃO PERCENTUAL DO NÚMERO DE FATORES DE RISCO CARDIOVASCULARES NOS INDIVÍDUOS OBESOS E NÃO-OBESOS	41
GRÁFICO 4 – CORRELAÇÃO LINEAR ENTRE O ÍNDICE DE MASSA CORPORAL E A CIRCUNFERÊNCIA ABDOMINAL EM TODOS OS INDIVÍDUOS ESTUDADOS	43
GRÁFICO 5 – CORRELAÇÃO LINEAR ENTRE O ÍNDICE DE MASSA CORPORAL E A INSULINEMIA DE JEJUM EM TODOS OS INDIVÍDUOS ESTUDADOS	44
GRÁFICO 6 – CORRELAÇÃO LINEAR ENTRE O CONSUMO MÁXIMO DE OXIGÊNIO E A INSULINEMIA DE JEJUM EM TODOS OS INDIVÍDUOS ESTUDADOS	45
GRÁFICO 7 – FREQUÊNCIAS CARDÍACAS DE TREINAMENTO DOS INDIVÍDUOS OBESOS DURANTE O TRATAMENTO	49
GRÁFICO 8 – GASTO METABÓLICO EM REPOUSO DE INDIVÍDUOS OBESOS, ANTES E APÓS O TRATAMENTO, DE ACORDO COM OS NÍVEIS INSULINÊMICOS INICIAIS	51
GRÁFICO 9 – INSULINEMIA DE JEJUM EM INDIVÍDUOS OBESOS, ANTES E APÓS O TRATAMENTO, DE ACORDO COM OS NÍVEIS INSULINÊMICOS INICIAIS	52
GRÁFICO 10 – RESISTÊNCIA INSULÍNICA EM INDIVÍDUOS OBESOS, ANTES E APÓS O TRATAMENTO, DE ACORDO COM A PRESENÇA OU NÃO DE SÍNDROME METABÓLICA	53
GRÁFICO 11 – RESISTÊNCIA INSULÍNICA EM INDIVÍDUOS OBESOS, ANTES E APÓS O TRATAMENTO, DE ACORDO COM A REDUÇÃO DO IMC-SCORE Z	54
GRÁFICO 12 – RESISTÊNCIA INSULÍNICA EM INDIVÍDUOS OBESOS COM HIPERINSULINEMIA, ANTES E APÓS O TRATAMENTO, DE ACORDO COM A REDUÇÃO DO IMC-SCORE Z	55
GRÁFICO 13 – SENSIBILIDADE INSULÍNICA EM INDIVÍDUOS OBESOS COM HIPERINSULINEMIA, ANTES E APÓS O TRATAMENTO, DE ACORDO COM A REDUÇÃO DO IMC-SCORE Z	56

LISTA DE ABREVIATURAS

AF	- atividade física
AGL	- ácidos graxos livres
bpm	- batimentos por minuto
CA	- circunferência abdominal
cm	- centímetros
CT	- colesterol total
DP	- desvio padrão
DM tipo 2	- <i>diabetes mellitus</i> tipo 2
DHEAS	- sulfato de dehidroepiandrosterona
EF	- exercícios físicos
FC	- frequência cardíaca
FC_{max}	- frequência cardíaca máxima
FC_{rep}	- frequência cardíaca de repouso
FCR	- frequência cardíaca de reserva
FEM	- feminino
FSH	- <i>follicle-stimulating hormone</i> - hormônio folículo estimulante
GCT	- gordura corporal total
GED	- gasto energético diário
GLUT4	- proteína transportadora de glicose
GMR	- gasto metabólico em repouso
GP	- grupo piloto
GR-N	- grupo normal
GR-O	- grupo obeso
GR-O Hiperinsulinêmico	- grupo obeso com insulina elevada
GR-O Normoinsulinêmico	- grupo obeso com insulina normal
GR-O sem SM	- grupo sem síndrome metabólica
GR-O com SM	- grupo com síndrome metabólica
GR-O $\geq 0,5$	- grupo obeso com redução IMC-escore Z maior ou igual a 0,5
GR-O $< 0,5$	- grupo obeso com redução IMC-escore Z menor que 0,5
HAS	- hipertensão arterial sistêmica
HC	- Hospital de Clínicas
HDL-c	- <i>high-density lipoprotein cholesterol</i>
HOMA-β	- <i>Homeostasis Metabolic Assessment- β cell</i>
HOMA-IR	- <i>Homeostasis Metabolic Assessment- Insulin Resistance</i>
IMC	- índice de massa corporal
IRS	- substratos do receptor de insulina
kcal	- quilocalorias
kg	- quilos
LDL-c	- <i>low-density lipoprotein cholesterol</i>

l.(min)⁻¹	- litros divididos por minutos
MASC	- masculino
mg	- miligramas
min	- minutos
ml	- mililitros
ml. (kg.min)⁻¹	- mililitros divididos por quilos e minutos
MLG	- massa livre de gordura
mmHg	- milímetros de mercúrio
μUI/ml	- micro unidades por mililitros
n	- tamanho da amostra
NHANES	- <i>National Health and Nutrition Examination Survey</i>
NS	- não significativo
PAs	- pressão arterial sistólica
PAd	- pressão arterial diastólica
%GC	- percentual de gordura corporal
PI3	- fosfatidilinositol 3 quinase
QUICKI	- <i>Quantitative Insulin Sensitivity Check Index</i>
r	- coeficiente de correlação
RI	- resistência insulínica
R	- razão de troca respiratória
SEM	- semanas
SI	- sensibilidade insulínica
SM	- síndrome metabólica
SNA	- sistema nervoso autônomo
SNC	- sistema nervoso central
TG	- triacilglicerol
T4L	- tiroxina livre
TSH	- <i>thyroid-stimulating hormone</i> - hormônio estimulador da tireóide
TTG	- teste de tolerância à glicose
UEP	- Unidade de Endocrinologia Pediátrica
UFPR	- Universidade Federal do Paraná
VCT	- valor calórico total
VCO₂	- volume de gás carbônico produzido
VO₂	- volume de oxigênio consumido
VO₂₋₁₇₀	- consumo de oxigênio determinado na FC de 170 bpm
VO_{2max}	- consumo máximo de oxigênio
W	- watts

RESUMO

O objetivo deste estudo foi avaliar o efeito de 12 semanas de atividades físicas programadas (AF) e orientação nutricional na redução da resistência à insulina (RI) em crianças e adolescentes obesos. Foram estudados 64 indivíduos (26 meninos e 38 meninas) com índice de massa corporal (IMC) acima do percentil 90, entre 10 e 16 anos. Na fase inicial e após 12 semanas foram avaliados: peso, estatura, IMC, estágio puberal, pressão arterial (PA), circunferência abdominal (CA), consumo máximo de oxigênio direto ($VO_2\text{max}$) e na frequência cardíaca de 170 bpm (VO_{2-170}) e composição corporal. Realizou-se o recordatório alimentar de 24 horas, registro alimentar de três dias e gasto metabólico de repouso (GMR). Foram dosados glicemia, insulinemia, triacilglicerol (TG), colesterol total (CT) e frações em jejum. O *Homeostasis Metabolic Assessment* (HOMA-IR) e o *Quantitative Insulin Sensitivity Check Index* (QUICKI) foram determinados. Utilizaram-se as médias ± 2 DP de 29 indivíduos (13 meninos e 16 meninas), de mesma faixa etária e com peso adequado para idade e estatura, como valor de corte para insulinemia, HOMA-IR e QUICKI. Cada sessão de AF consistiu de 45 min de ciclismo *indoor* e 45 min de caminhada, em intensidade entre 35 a 55% do $VO_2\text{max}$ nas primeiras quatro semanas e aumento progressivo até 55 a 75%, e 20 min de alongamento, três vezes por semana, perfazendo um total de 36 sessões. A orientação nutricional baseou-se no sistema de equivalentes, retirando 500 quilocalorias (Kcal) do valor calórico total (VCT), visando à redução de 0,5 kg de peso por semana. Além disso, os indivíduos participaram de dois encontros de orientações nutricionais e de atividades físicas. Utilizaram-se os testes qui-quadrado, t de Student pareado e não-pareado, Wilcoxon e a correlação de Pearson, com nível de significância $p < 0,05$. Dos 64 indivíduos com sobrepeso ou obesidade, dezoito (28,1%) apresentaram níveis alterados de CT, 11 (17,2%) de LDL, 17 (26,6%) de HDL e 19 (29,7%) de TG. Os percentuais de alterações de CT e LDL foram semelhantes entre obesos e não-obesos. A PA sistólica estava limítrofe ou elevada em 15,5% dos indivíduos obesos e a diastólica em 23,4%. A RI foi diagnosticada em 65,6% dos obesos pela insulinemia basal e em 61% pelo HOMA-IR. Cinquenta e cinco obesos (23 meninos e 32 meninas) completaram, no mínimo, 60% das sessões. Após o tratamento, os participantes reduziram significativamente o peso, IMC, CA, FC_{rep} , TG e aumentaram o HDL, VO_{2-170} e $VO_2\text{max}$. Não existiram modificações na glicemia em jejum, CT e LDL. Os níveis pressóricos reduziram-se somente nos hipertensos. A insulinemia em jejum e o HOMA-IR diminuíram nos hiperinsulinêmicos ou com síndrome metabólica, e nos que reduziram o IMC $Z \geq 0,5$. A sensibilidade insulínica aumentou em todos participantes hiperinsulinêmicos, independente da redução do IMC. Os benefícios das AF para a redução de RI foram mais evidentes em obesos que apresentavam alterações prévias. A AF e a orientação nutricional foram efetivas para a diminuição do peso, aumento da sensibilidade e redução na resistência insulínica.

Palavras-chave: obesidade , insulina, resistência insulínica, nutrição, exercícios físicos

ABSTRACT

The aim of the study was to examine the effect of 12-week planned physical exercises (PE) and nutritional guidance (NG) for insulin resistance (IR) reduction in children and obese adolescents. Sixty-four obese teenagers (26 boys) aged 10 to 16 years, with body mass index (BMI) above 90th percentile were evaluated. Weight, height, BMI, puberal stage, blood pressure (BP), abdominal circumference (AC), direct maximal oxygen uptake (VO_{2max}) and 170-bpm VO_2 (VO_{2-170}), maximal heart rate (HRmax) and body composition were assessed in the beginning and after 12 weeks. 24-hour dietary recall, 3-day dietary record and resting energy expenditure (REE) were analyzed. Glucose, insulin, triacylglycerol (TG), total cholesterol (TC) and fractions were measured in fasting. The Homeostasis Metabolic Assessments (HOMA) and Quantitative Insulin Sensitivity Check Index (QUICKI) were determined. Twenty-nine controls (13 boys) aged 10 to 16, with a BMI in the normal range were used to define the normal limit for insulin threshold, HOMA-IR and QUICKI. Exercise bout session consisted of 45-minute Indoor Cycling and 45-minute Walking during the 4 first weeks with 35-55% of VO_{2max} intensity, and progressive increasing up to 55-75%, and 20-minute Stretching, 3 times a week, totalizing 36 sessions. The prescribed NG was based on the exchange list, taking 500 kilocalories (kcal) off from the total caloric value, in order to reduce 0,5 kg from the weight a week. Additionally, the individuals took part in two nutritional guidance and physical activities meetings. Student's T test, Wilcoxon, chi-square and Pearson correlation were used to compare groups and analyze association, with a significance level of 0,05. Within 64 obese individuals, 18 (28.1%) presented changes in TC levels, 11 (17.2%) in LDL, 17 (26.6%) in HDL and 19 (29.7%) in TG. The changes in TC and LDL were similar in obese and non-obese individuals. A high systolic BP was detected in 15,5% obese and diastolic BP in 23.4%. The IR was detected in 65.6% of the obese by basal insulin and 61% by HOMA indexes. Fifty-five obese (23 boys, 32 girls) completed at least 60% of the sessions. After 12 weeks, the subjects presented a significant reduction in weight, BMI, AC, HRresting, TG and an increase in VO_{2-170} , VO_{2max} and HDL. There was no difference in glycemia, TC and LDL between groups. The BP decreased in children and adolescents with hypertension. The insulinemia in fasting and HOMA-IR indexes decreased in hyperinsulinemic individuals, in subjects with Metabolic Syndrome and in the individuals who had a Z score BMI reduction $\geq 0,5$. The insulin sensibility (IS) increased in all hyperinsulinemic individuals, independent to BMI variations. The reduction IR after PE was significant in the obese adolescents who had hyperinsulinemic. In conclusion, PE and NG prescriptions were effective to reduce weight, to increase IS and to decrease IR.

Key words: obesity , insulin, insulin resistance, nutrition, physical exercises

1 INTRODUÇÃO

Nas últimas duas décadas, os hábitos de vida diários se modificaram nos ambientes familiares, escolares e profissionais em todos os países, desenvolvidos ou não, incluindo as mudanças do meio rural para o urbano, a industrialização, o tipo e a quantidade de alimentos ingeridos e a diminuição do gasto energético nas tarefas diárias e nos deslocamentos. Essas modificações no estilo de vida potencializaram o aumento da obesidade em todas as faixas etárias (ROSENBAUM, LEIBEL, 1998).

A obesidade e a inatividade física na infância têm sido identificadas como situações a serem prevenidas, principalmente por estarem associadas ao desenvolvimento de outras doenças crônicas, como as cardiovasculares, as dislipidemias, a hipertensão arterial, a resistência insulínica (RI), o diabetes *mellitus* tipo 2 (DM tipo 2), alguns tipos de neoplasias malignas (ACADEMIA AMERICANA DE PEDIATRIA, 2000; HODGE, ZIMMET, 1994), além do agravamento de doenças respiratórias pré-existentes (BELAMARICH *et al.*, 2000).

As complicações da obesidade só apareciam na idade adulta. Hoje, acontecem cada vez mais precocemente (CAPRIO, TAMBORLANE, 1999). Um exemplo é o DM tipo 2, considerado como uma doença de adultos, está sendo diagnosticado em crianças e adolescentes, associado ao crescimento da obesidade infantil, ao aumento da gordura visceral e à menor massa muscular (FAGOT-CAMPAGNA *et al.*, 2000; KIM *et al.*, 2000). A prevalência do DM tipo 2 em crianças

e adolescentes americanos aumentou de 4% para 16% de 1982 a 1996 (STYNE, 2001).

As atividades físicas (AF) regulares aliadas à orientação nutricional fazem parte das ações terapêuticas para diminuir a obesidade e suas co-morbidades. Os benefícios das AF nas reduções do peso e da adiposidade visceral são amplamente demonstrados na população adulta (IVY,1997) e recomendadas para a obesidade infanto-juvenil (SOTHERN, 2001).

Em adultos, a prática regular de exercícios físicos aeróbios e a perda de peso promovem modificações musculares e enzimáticas que aumentam a sensibilidade à insulina (ROSS *et al.*, 2004; WALLBERG-HENRIKSSON, RINCON, ZIERATH, 1998). A eficácia da terapêutica para RI através da intervenção no estilo de vida não tem sido demonstrada em crianças e adolescentes, principalmente pelas dificuldades no controle por uma equipe multidisciplinar e pelo tempo despendido para obter resultados nesta população (SOTHERN, 2004).

1.1 OBJETIVOS

1.1.1 Geral

- Investigar os efeitos de 12 semanas de atividades físicas (AF) programadas e orientação nutricional na redução da resistência à insulina (RI) em crianças e adolescentes obesos, de 10 a 16 anos, provenientes do ambulatório de obesidade infantil do Hospital de Clínicas e de escolas públicas de Curitiba.

1.1.2 Específicos

- Avaliar os parâmetros clínico-laboratoriais de crianças e adolescentes obesos e não-obesos, de ambos os sexos e de mesma faixa etária;
- Comparar as prevalências de complicações metabólicas e clínicas em crianças e adolescentes obesos e não-obesos;
- Estabelecer valores críticos de insulinemia e de índices de RI, a partir dos valores plasmáticos médios de crianças e adolescentes não-obesos;
- Verificar as prevalências de RI, de diminuição da sensibilidade insulínica e de síndrome metabólica em crianças e adolescentes obesos;
- Avaliar a existência de correlação entre os níveis de insulinemia e os parâmetros clínico-laboratoriais iniciais;
- Verificar a adesão às 12 semanas de AF programadas e orientação nutricional das crianças e adolescentes obesos;
- Avaliar as modificações dos parâmetros clínico-laboratoriais, após 12 semanas de AF programadas e orientação nutricional, em crianças e adolescentes obesos;
- Comparar os efeitos de 12 semanas de AF programadas e orientação nutricional sobre a hiperinsulinemia / RI, nos indivíduos obesos que apresentaram ou não redução do índice de massa corporal (IMC) escore Z após o tratamento.

2 REVISÃO DE LITERATURA

Ao longo das últimas décadas, as prevalências de obesidade e sobrepeso se elevaram em todas as faixas etárias, tanto nos países desenvolvidos como nos em desenvolvimento, principalmente em decorrência das modificações no estilo de vida, incluindo hábitos alimentares inadequados e o sedentarismo (BAR-OR, 2000).

Segundo os dados do *National Health and Nutrition Examination Survey* (NHANES 1999-2000), a prevalência de obesidade nos Estados Unidos foi de 15,5% na faixa etária de 6 a 19 anos (OGDEN *et al.*, 2002). A comparação das prevalências no ano de 1965 (NHANES I) e de 1995 (NHANES III) demonstrou um aumento de 146% nos meninos e 69% nas meninas, na faixa etária dos 12 aos 17 anos (TROIANO *et al.*, 1995). No mesmo período, o sobrepeso e a obesidade infantil triplicaram no Brasil, ao considerar a prevalência de 4,1% no senso de 1974/75 em comparação aos 13,9% encontrados no senso de 1997 (MONTEIRO, CONDE, 1999).

A avaliação do índice de massa corporal (IMC) em 29.242 adolescentes em 15 países (Israel, Estados Unidos (EUA) e 13 da Europa), demonstrou que os meninos com idades de 13 e 15 anos, respectivamente, apresentaram prevalências de obesidade de 12,6 e 13,9% nos EUA e 8,9 e 10,8% na Grécia. Os EUA também lideraram entre as meninas, com 10,8 e 15,1%, seguidos por Portugal, com 8,3 e 6,7%. Ao considerar as prevalências totais de sobrepeso e obesidade para meninos e meninas, os EUA apresentaram, respectivamente, maior número de adolescentes aos 13 anos (38,1 e 37,4 %) e 15 anos (42,1 e 46,1%) (LISSAU *et al.*, 2004).

No Brasil, conforme os dados coletados entre 2002 e 2003, 40,6% da população adulta apresenta sobrepeso ou obesidade (INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA - IBGE, 2004). Em 1997, na faixa etária entre 10 e 17 anos, as prevalências de obesidade e sobrepeso foram de 11,9% na região sudeste e de 8,2% na nordeste (ABRANTES, LAMOUNIER, COLOSIMO, 2002). Na cidade de Curitiba, em 2003, avaliando-se 1265 escolares (entre 10 e 16 anos de idade) da rede pública, observou-se que 16,8% deles apresentavam sobrepeso ou obesidade, sendo essas percentagens maiores nos meninos acima de 13 anos (LEITE *et al.*, 2003).

2.1 DIAGNÓSTICO DA OBESIDADE

A obesidade é definida como um excesso de tecido adiposo. No adulto, os valores do IMC para sobrepeso se situam entre 25 e 29,9 kg/m² e para obesidade, maiores ou iguais a 30 kg/m² (NATIONAL INSTITUTES OF HEALTH - NIH, 1998). Essas estimativas foram definidas a partir da relação entre o IMC e a morbimortalidade, o que não pode ser aplicado facilmente em crianças, porque as complicações da obesidade infanto-juvenil são manifestadas com maior frequência na vida adulta (COLE, FREEMAN, PREECE, 1995; MUST, 1996).

Em crianças e adolescentes, não há um consenso universal na classificação de sobrepeso e obesidade, mas o IMC tem sido bem aceito no meio científico (AMERICAN ACADEMY OF PEDIATRICS, 2003a; STYNE, 2001). As curvas de IMC mais utilizadas são as da Organização Mundial da Saúde (OMS), que utilizaram valores de crianças e adolescentes americanos de 6 a 19 anos, coletados de 1971 a

1974, as do *Center for Disease Control and Prevention* (CDC, 2000), composta dos dados de crianças e adolescentes americanos de 1963 a 1994, e as da *International Obesity Task Force* (IOTF/ Cole), cuja amostra multicêntrica incluiu os dados de crianças brasileiras e de mais cinco países em 1997 (COLE *et al.*, 2000).

As crianças e adolescentes com o IMC entre o 85º e o 95º percentil do IMC são considerados com sobrepeso, e os indivíduos com IMC maior ou igual ao 95º percentil são denominados obesos (CDC, 2000; LISSAU *et al.*, 2004; STYNE, 2001).

Estudos que compararam as diferentes curvas de IMC encontraram variações nos diagnósticos de obesidade (BURROWS, BURGUEÑO, LEIVA, 2003; NEOVIUS *et al.*, 2004). Essas diferenças dificultam a comparação das prevalências mundiais da obesidade infanto-juvenil, mas parecem não interferir na avaliação das complicações crônicas e na intervenção precoce na obesidade.

2.2 ETIOLOGIA DA OBESIDADE

A etiologia da obesidade é multifatorial. Os avanços tecnológicos que ocorreram após a Revolução Industrial potencializaram o sedentarismo. Além da diminuição das atividades físicas (AF) diárias (BOREHAM, RIDDOCH, 2001; SALBE *et al.*, 2002), afetaram também a qualidade e a quantidade da alimentação (BRADY *et al.*, 2000; SLYPER, 2004), tanto em crianças e adolescentes como nos adultos, contribuindo para o aumento na prevalência da obesidade da população mundial (HODGE, ZIMMET, 1994).

Além do excesso de ingestão alimentar e do sedentarismo, existem implicações genéticas no controle do peso corporal. A programação e controle

genético são capazes de produzir a manutenção fisiológica de uma determinada quantidade de gordura para cada indivíduo. Muitos genes têm sido identificados como relacionados à obesidade, mas outros permanecem desconhecidos (WARDEN, WARDEN, 2001). Em estudo recente, foram identificados mais de 430 genes relacionados ao aparecimento da obesidade (SNYDER *et al.*, 2004). Porém, há dificuldades na investigação genética, por existirem várias desordens poligênicas associadas à obesidade, que podem provocar mutações que interferem nos processos neuroendócrinos do controle ponderal (BARSH, FAROOQI, O'RAHILLY, 2000).

O sistema neuroendócrino controla a ingestão de alimentos e o gasto energético, por meio de diferentes neuropeptídeos que são secretados e provocam efeitos estimuladores ou inibidores nas vias neuroquímicas do sistema nervoso central (SNC) e no sistema nervoso autonômico (SNA) (LUSTIG, 2001a). Contudo, os mecanismos de controle dessas vias não estão totalmente esclarecidos (SALBE; RAVUSSIN, 2003). O hipotálamo integra os fatores centrais e periféricos para a regulação do equilíbrio energético, utilizando peptídeos orexígenos e anorexígenos (LUSTIG, 2001b), alguns são produzidos pelo tecido adiposo, que é um órgão metabolicamente ativo (NEMET *et al.*, 2003). Por exemplo, os adipócitos produzem a leptina, que regula a ingestão de alimentos e o gasto energético (ROSENBAUM, LEIBEL, 1998). A presença de resistência hipotalâmica à leptina contribui para o desenvolvimento da obesidade (SAHU, 2004). A adiponectina, mais recentemente descoberta, foi identificada como cardioprotetora e está diminuída na obesidade e na RI (NEMET *et al.*, 2003; WEISS *et al.*, 2004). A regulação desses e de outros fatores hormonais ainda necessitam de muitas investigações.

A obesidade não pode ser explicada somente por mutações genéticas, porque o aumento na prevalência ocorreu em pouco tempo (BAR-OR, 2003). Mas o genótipo pode influenciar a forma de distribuição de gordura, a taxa metabólica de repouso, a habilidade de utilizar a energia dos alimentos, a composição corporal, a atividade do tecido adiposo, a lipólise e o comportamento na alimentação (TEN, MACLAREN, 2004). O fenótipo da obesidade está associado a um genótipo que potencializa um balanço energético positivo e ao aumento da gordura corporal, acentuado pelos fatores ambientais (BOUCHARD, 2003).

O IMC-escore Z das crianças depende da interação da predisposição genética à obesidade e do comportamento alimentar dos pais (FAITH *et al.*, 2004). Há influência do padrão familiar de sobrepeso e obesidade nas escolhas e quantidades de alimentos oferecidas às crianças (BIRCH, DAVISON, 2001). A obesidade dos pais foi apontada como o maior fator de risco para o desenvolvimento de obesidade nas crianças (AGRAS *et al.*, 2004).

Nas últimas décadas, ocorreram modificações no padrão alimentar das populações urbanas, principalmente quanto à qualidade dos alimentos consumidos, com maior ingestão de gordura (MONDINI, MONTEIRO, 1994) e de carboidratos com alto nível glicêmico (SLYPER, 2004). Os adolescentes, principalmente os obesos, aumentaram o consumo de refeições do tipo *fast food* (BOWMAN *et al.*, 2004; EBBELING *et al.*, 2004) e de refrigerantes (PHILLIPS *et al.*, 2004).

O hábito de assistir televisão é a atividade mais comum entre os escolares (OLIVARES, YÁÑEZ, DÍAZ, 2003), independente da proveniência social (BERLEZE, HAEFFNER, 2002). Com o passar da idade, há um aumento no número de horas despendidas na frente do aparelho, iniciando com 2,5 horas diárias nas crianças menores. Esse hábito pode influenciar o comportamento de crianças e adolescentes

quanto às escolhas da alimentação e sedentarismo, além de diminuir a taxa metabólica diária (ROBINSON, 2001). Está associado à maior adiposidade, à menor capacidade física, ao tabagismo e à elevação dos níveis de colesterol (HANCOX, MILNE, POULTON, 2004).

Em 2002, Almeida, Nascimento e Quaioti analisaram a quantidade e qualidade dos produtos alimentícios veiculados na televisão brasileira. De acordo com a pirâmide alimentar, 57,8% dos produtos anunciados estavam no grupo das gorduras, óleos, açúcares e doces. A ausência de propagandas para as frutas e verduras ficou evidente. Os comerciais de alimentos são apreciados pelas crianças e os incentivam a experimentar os novos produtos anunciados, que, em geral, são industrializados e com alto teor energético, ricos em gorduras saturadas e açúcar, com baixo conteúdo de fibras (OLIVARES, YÁÑEZ, DÍAZ, 2003).

A influência dos fatores ambientais nas alterações do peso corporal foi demonstrada por Berkey *et al.* (2000). Os autores avaliaram 12.952 crianças e adolescentes, entre 9 e 14 anos. Constataram que o aumento do IMC no período de um ano, em ambos os sexos, relacionou-se com o maior tempo do hábito de assistir televisão, vídeos e jogos e maior ingestão calórica. Portanto, o peso corporal está associado à complexa interação dos fatores genéticos e ambientais.

2.3 COMPLICAÇÕES DA OBESIDADE

A obesidade infanto-juvenil é considerada um problema de saúde pública porque está associada a doenças crônicas que podem ocorrer já nessa fase e tendem a persistir na vida adulta, com grande morbidade e alta mortalidade (LI *et al.*,

2004; LISSAU *et al.*, 2004; VALENTE, STRONG, SINAIKO, 2001). Aproximadamente, 80% das crianças obesas permanecem com excesso de peso na vida adulta (FREEDMAN *et al.*, 2001).

As co-morbidades, como os fatores de risco cardiovasculares (BECQUE *et al.*, 1988; STEINBERGER *et al.*, 2001), a disfunção endotelial e os estágios iniciais de aterosclerose (WOO *et al.*, 2004) desenvolvem a doença arterial coronariana, que é a maior causa de morbi-mortalidade na vida adulta (HAYMAN, *et al.*, 2004). As complicações incluem ainda, os problemas ortopédicos e respiratórios (RIO-NAVARRO *et al.*, 2000; MUST, 1996), distúrbios psicossociais (SYLVIA, 2004; SWALLEN *et al.*, 2005), manifestações cutâneas, como a acantose *nigricans* (DROBAC *et al.*, 2004; RICHARD *et al.*, 1985) e alterações hepáticas, como a esteatose (TEN, MACLAREN, 2004).

Em crianças e adolescentes obesos, as manifestações cardiovasculares mais freqüentes são a HAS, encontrada em 11 a 35% dos indivíduos, as dislipidemias, em 40 a 60% dos casos, a RI, em 30 a 55% dos obesos (FUJIMURA, 2002; LIMA *et al.*, 2004; SOROF *et al.*, 2004; SULLIVAN *et al.*, 2004), a intolerância à glicose, em 20 a 25 % e o DM tipo 2, em 4% dos obesos (SINHA *et al.*, 2002). Entre os novos casos americanos de DM tipo 2, aproximadamente 33% dos indivíduos estavam na faixa entre os 10 e 19 anos e apresentavam IMC médio de 38 kg/m² (PINHAS – HAMIEL *et al.*, 1996).

No adulto obeso, a distribuição central do tecido adiposo apresenta relação com as doenças cardiovasculares e morte (LARSON *et al.*, 1984), com alterações no perfil lipídico (BOUCHARD, DESPRÉS, MAURIÈGE, 1993) e com distúrbios no metabolismo da glicose e RI (BJÖMTORP, 1991; KELLEY *et al.*, 2000).

De forma semelhante, a distribuição da gordura corporal do tipo central nas crianças e adolescentes se correlacionou significativamente com níveis de maior pressão arterial em meninos em todos os estágios de Tanner (HE *et al.*, 2002), com as dislipidemias (FREEDMAN *et al.*, 1999; MAMALAKIS *et al.*, 2001) e com sobrepeso ou obesidade (LIMA *et al.*, 2004). Por ser uma medida de fácil obtenção, a circunferência abdominal (CA) pode ser utilizada para identificar crianças e adolescentes de risco (KATZMARZYK *et al.*, 2004), como uma estratégia na prevenção de co-morbidades (FERNÁNDEZ *et al.*, 2004).

A diminuição da resposta à insulina também está relacionada à distribuição de gordura do tipo obesidade central (FREEDMAN *et al.*, 1999; FREEMARK, 2003), ao baixo condicionamento cardiovascular (KANG *et al.*, 2002) e à menor proporção de fibras musculares do tipo I e maior de fibras do tipo IIb (KERN, SIMSOLO, FOURNIER, 1999). O tecido muscular é importante no metabolismo da glicose e local de manifestação da RI (KERN, SIMSOLO, FOURNIER, 1999; SIMONEAU, KELLEY, 2003).

A RI ocorre no indivíduo obeso como um ajuste fisiológico para diminuir o ganho de peso, produzindo uma situação de incapacidade do organismo em captar e oxidar a glicose de forma adequada, ao mesmo tempo em que aumenta a oxidação dos lipídios disponíveis (MORALES *et al.*, 2003; GUTIN, BARBEAU, 2003).

As concentrações plasmáticas dos ácidos graxos livres (AGL) que transitam da veia porta para o fígado modulam a sensibilidade insulínica (SI) e a produção hepática de glicose (CARVALHEIRA, ZECCHIN, SAAD, 2002). A maior disponibilidade de AGL, decorrente da maior ingestão de lipídios e da lipólise visceral, provoca a competição dos ácidos graxos e da glicose para serem utilizados pelas células musculares. Dessa forma, as células utilizam os AGL como substrato

preferencial, produzindo um *feedback* negativo sobre as glicogenólises muscular e hepática e uma menor necessidade de utilizar e de estocar glicose. O excesso intramuscular de ácidos graxos também diminui a ativação da enzima fosfatidilinositol 3 quinase (PI3 quinase), alterando a sinalização insulínica e provocando a RI (VIRKAMÄKI *et al.*, 2001).

O estilo de vida sedentário está associado ao desenvolvimento de RI, principalmente em indivíduos com tendência familiar no desenvolvimento de DM tipo 2 (SHAHID, SCHNEIDER, 2000). Estudos sugerem que há diminuição no número de mitocôndrias e de capilares nas fibras musculares dos indivíduos com DM tipo 2 (MARIN *et al.*, 1994). Essa situação gera um ciclo vicioso de menor capacidade oxidativa para realizar atividades físicas, diminuindo o gasto energético e a utilização de substratos, aumentando a quantidade de gordura intramuscular e, provavelmente, intensificando o quadro de RI (GOODPASTER *et al.*, 2001).

Além das alterações na sinalização do receptor, prejuízo da fosforilação, transporte e armazenamento da glicose (MOLLER, FLIER, 1991; SIMONEAU, KELLEY, 2003) relacionados com a obesidade e com a falta do exercício físico (MATTHAEI *et al.*, 2000), existem diferenças genéticas, raciais, de sexo e de fase puberal quanto à secreção e sensibilidade à insulina. Aproximadamente 25 a 30% da população geral têm chances de desenvolver RI (SHAHID, SCHNEIDER, 2000), mas alguns estudos não confirmam que somente a história familiar de DM tipo 2 possa aumentar o risco de intolerância à glicose (SINHA *et al.*, 2002).

Os negros apresentam menor sensibilidade insulínica (ARSLANIAN, DANADIAN, 1998), mesmo quando considerados os fatores ambientais (COSSROW, FALKNER, 2004), a composição corporal, a distribuição de gordura e a aptidão física (KU *et al.*, 2000; SVEC *et al.*, 1992). A RI é mais freqüente nas

meninas, mesmo quando corrigida pelas variáveis antropométricas e atividade física (MURPHY *et al.*, 2004). No período puberal há diminuição na sensibilidade insulínica (FREEMARK, 2003), relacionada ao aumento da gordura corporal dessa fase (TRAVERS *et al.*, 1995) e ocorre aumento na secreção da insulina em ambos os sexos (BURROWS *et al.*, 2001).

A RI é considerada como fator chave no desenvolvimento de aterosclerose (BURNS, MOLL, LAUER, 1989) e das doenças cardiovasculares (KANG *et al.*, 2002). A associação de RI com HAS, obesidade visceral e dislipidemias, é chamada de Síndrome Metabólica (SM), inicialmente conhecida como Síndrome X (REAVEN, 1988). Mais recentemente, este conjunto de manifestações tem sido denominada de síndrome de resistência insulínica (DECSI, MOLNÁR, 2003; STEINBECK, 2004; TEN, MACLAREN, 2004). A SM é observada em 4% a 9,2% das crianças e adolescentes em geral, apresentando prevalência maior quando os indivíduos são obesos (COOK *et al.*, 2003; FERRANTI *et al.*, 2004). É encontrada em, aproximadamente, 50% dos adolescentes severamente obesos (WEISS *et al.*, 2004).

2.4 TRATAMENTO DA OBESIDADE

Dentre os vários tratamentos existentes para a redução do peso e prevenção de co-morbidades em obesos, os procedimentos não-farmacológicos são os mais recomendados para as crianças e adolescentes. A abordagem consiste na mudança do estilo de vida, que inclui a limitação do número de horas destinadas à televisão e vídeo, a orientação alimentar e o aumento da atividade física

(AMERICAN ACADEMY OF PEDIATRICS, 2001, 2003a, 2003b; BAR-OR, 2000, 2003).

Os tratamentos medicamentosos e cirúrgicos já estão sendo testados nessa faixa etária (TEN, MACLAREN, 2004), com alguns estudos sugerindo a utilização de fármacos, como o metformim, o orlistat e a sibutramina, associados a mudanças no estilo de vida, principalmente em adolescentes com grande risco de desenvolvimento de DM tipo 2 (BERKOWITZ *et al.*, 2003; FREEMARK, BURSEY, 2001; FREEMARK, 2003; STRAUSS, BRADLEY, BROLIN, 2001). Entretanto, a utilização de medicamentos não é considerada como primeira escolha na obesidade infanto-juvenil (AMERICAN DIABETES ASSOCIATION, 2000).

O processo educativo nutricional inclui as escolhas dos alimentos mais adequados e a redução da ingestão calórica, satisfazendo a fome, levando em consideração as preferências e as necessidades nutricionais individuais (ATKINSON, 1996; BARLOW *et al.*, 2002). Os efeitos terapêuticos dos exercícios variam conforme o tipo da atividade (aeróbia ou anaeróbia), o tempo de duração de cada sessão, a frequência semanal, o intervalo entre as sessões e o tempo de duração total do treinamento. A prescrição da AF de forma isolada ou associada à dieta apresenta um melhor resultado do que a dieta sozinha (EPSTEIN, GOLDFIELD, 1999; KANG *et al.*, 2002).

As AF acompanhadas de reeducação nutricional reduziram o peso e o IMC de obesos (DEFORCHE *et al.*, 2003; ELIAKIM *et al.*, 2002), o percentual de gordura corporal (FERGUSON *et al.*, 1999b) e a massa gorda (KANG *et al.*, 2002), tanto em meninos como em meninas (DAO *et al.*, 2004). Também há o aumento da massa óssea (BARBEAU *et al.*, 1999; GUTIN *et al.*, 1999), a manutenção ou aumento da massa livre de gordura (DENADAI *et al.*, 1998; ELIAKIM *et al.*, 1996).

LeMura e Maziekas (2002) realizaram uma meta-análise dos estudos que abordavam as AF e a composição corporal em crianças e adolescentes, no período de 1960 a 2001. Os autores concluíram que as modificações mais favoráveis ocorrem quando o exercício é executado em baixa intensidade e longa duração, e quando apresentam a combinação de exercícios aeróbios e resistidos programados acompanhados de modificações na alimentação.

No estudo de Cooper *et al.* (1990), o nível de condicionamento físico médio em crianças e adolescentes obesos foi semelhante ao encontrado em indivíduos com peso adequado, quando corrigidos para o peso corporal. Esses resultados demonstram que nem todos os indivíduos obesos apresentam um nível de condicionamento inicial baixo. O treinamento aeróbio aumenta o condicionamento cardiorrespiratório em crianças e adolescentes obesos (DAO *et al.*, 2004; ELIAKIM *et al.*, 1996; SOTHERN, 2001), reduz a FC_{rep} (WATTS *et al.*, 2004) e com 6 meses há aumento no tempo de execução da AF (ELIAKIM *et al.*, 2002).

O perfil lipídico em crianças e adolescentes melhora com a prática de exercícios, principalmente demonstrado pelo aumento do HDL e redução do triacilglicerol (TG) (GUTIN *et al.*, 1999; KANG *et al.*, 2002). Nem sempre há redução significativa do colesterol total (CT) e do LDL (HARDIN *et al.*, 1997; SASAKI *et al.*, 1987).

Apesar das evidências de que o treinamento aeróbio de curta duração pode melhorar a função vascular de crianças obesas (WATTS *et al.*, 2004), programas de AF com duração de seis a oito semanas não chegam a interferir nos níveis de pressão arterial (HARDIN *et al.*, 1997; WATTS *et al.*, 2004). Já aqueles de longa duração reduzem os níveis pressóricos em crianças e adolescentes obesos (KANG *et al.*, 2002).

O exercício proporciona modificações favoráveis no perfil metabólico e na composição corporal enquanto existe a manutenção da atividade física (FERGUSON *et al.*, 1999a). No entanto, não há evidências de que possa melhorar a saúde na fase adulta, se for executado somente na infância e adolescência (TWISK, 2001).

2.5 EFEITOS DA ATIVIDADE FÍSICA E DA ORIENTAÇÃO NUTRICIONAL SOBRE A RESISTÊNCIA E SENSIBILIDADE INSULÍNICAS

Em crianças e adolescentes existem muitos estudos avaliando os efeitos do exercício e da orientação nutricional sobre a composição corporal e condicionamento cardiorrespiratório (DIONNE *et al.*, 2000; LeMURA, MAZIERAS, 2002), mas poucos avaliaram os efeitos sobre a RI (SOTHERN, 2004).

A AF provoca ajustes fisiológicos agudos e crônicos em todos os sistemas corporais (CAMPAIGNE, LAMPMAN, 1994). Durante os exercícios há redução da secreção de insulina (POWERS, HOWLEY, 2000), mediada pelos receptores adrenérgicos α_2 (AARNIO, LAURITSEN, DELA, 2001) e, ocorre aumento na captação e no transporte da glicose para o músculo esquelético, em decorrência da ação da insulina e das contrações musculares (WALLBERG-HENRIKSSON, 1987).

Os exercícios aeróbios regulares melhoram a utilização muscular da glicose e a sensibilidade à insulina (WALLBERG-HENRIKSSON, RINCON, ZIERATH, 1998) aumentam a capilaridade muscular (ANDERSEN, HENRIKSSON, 1977), a concentração do GLUT4 nas membranas das fibras musculares do tipo I (KAWANAKA *et al.*, 1997), a atividade da enzima glicogênio sintetase (BAK *et al.*,

1989) e o transporte da glicose na superfície celular em resposta à insulina (SHAHID; SCHNEIDER, 2000).

Em adultos, parece haver uma melhora na sensibilidade insulínica e no metabolismo da glicose, independente da ação aguda do exercício aeróbio (NISHIDA *et al.*, 2001). Em biópsias musculares de pacientes com DM tipo 2 submetidos a treinamento físico, houve tendência de normalizar a atividade da glicogênio sintetase, sem aumentar a função dos receptores à insulina (BAK *et al.*, 1989). O aumento da SI em obesos praticantes de exercícios está associado à redistribuição intramuscular de lipídios e a maior capacidade oxidativa (HE, GOODPASTER, KELLEY, 2004).

As respostas do metabolismo da glicose ao treinamento com exercícios anaeróbios são menos estudadas. Em animais, Krisan *et al.* (2004) avaliaram a resposta de 12 semanas de um treinamento de exercício de força em ratos com e sem resistência insulínica (RI). Os autores encontraram melhora no transporte de glicose, mediada pela insulina tanto na musculatura normal, como na musculatura com RI, demonstrada pelo aumento da concentração dos substratos do receptor de insulina (IRS 1), da enzima PI3 quinase e do GLUT 4.

Em humanos, existem técnicas invasivas que avaliam a RI e SI, como o *clamp* euglicêmico hiperinsulinêmico, no entanto em crianças e adolescentes têm sido utilizados métodos menos invasivos, como o *Homeostatic Model Assessment* (HOMA), que avalia a RI (MATTHEWS *et al.*, 1985) e o *Quantitative Insulin Sensitivity Check Index* (QUICKI), que determina a SI (KATZ *et al.*, 2000), ambos utilizam as concentrações da glicemia e insulinemia em jejum para o cálculo de seus índices.

Em alguns estudos, as variações da SI detectadas com técnicas invasivas em adultos praticantes de exercícios físicos, não foram confirmadas pelas concentrações plasmáticas de glicose e insulinemia em jejum (HUANG, JOHNSON, GORAN, 2002; NISHIDA *et al.*, 2001) ou pelo índice QUICKI (DUNCAN, HUTSON, STACPOOLE, 2001).

Ferguson *et al.* (1999a) demonstraram, em 79 crianças e adolescentes obesos, de 7 a 11 anos, as reduções da insulinemia de jejum e do percentual de gordura, após quatro meses de 40 min de exercícios aeróbios e jogos, cinco vezes por semana. Hardin *et al.* (1997), também encontraram redução da insulinemia em jejum em 18 obesos, de 9 a 12 anos, participantes de seis semanas de AF aeróbias ou de dieta, no entanto os indivíduos não modificaram o IMC.

Kang *et al.* (2002) obtiveram resultados diferentes: 80 adolescentes obesos, de 13 a 16 anos, não modificaram a glicemia e a insulina de jejum após orientação nutricional e treinamento aeróbio de oito meses, realizado em duas intensidades e duração diferentes (30 e 40 min), com o mesmo gasto energético, oferecidas cinco vezes por semana. Nesse estudo, os dois grupos praticantes de exercícios físicos não apresentaram modificações significativas no peso e no percentual de gordura em comparação ao grupo controle, que somente recebeu orientação nutricional.

As alterações na composição corporal, resultantes ou não de AF, provocam modificações no metabolismo da glicose. No estudo de Kern, Simsolo e Fournier (1999) foi demonstrado que a redução de 20% do peso inicial resultou em aumento da capilarização e da capacidade oxidativa muscular, mesmo sem relação com a prática de exercícios físicos, sem provocar modificações na proporção e áreas transversais das fibras musculares dos tipos I e IIa.

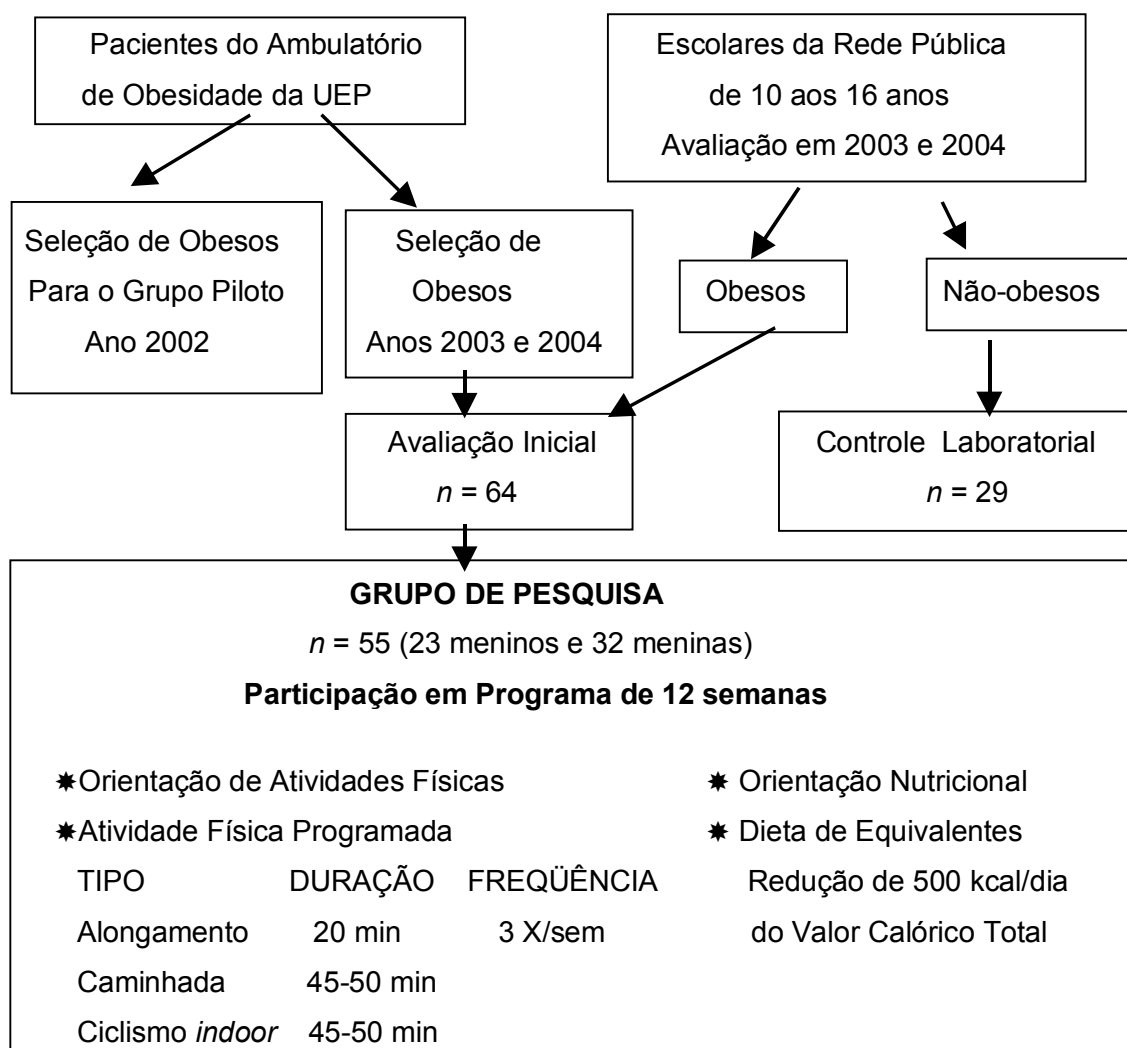
Em adultos, o exercício físico, com ou sem perda de peso, é capaz de reduzir as adiposidades total e abdominal, bem como aumentar o condicionamento cardiorrespiratório e preservar a massa livre de gordura. No entanto, a redução do peso corporal parece ser condição importante para aumento da SI (ROSS *et al.*, 2004). Esses resultados também foram evidenciados em crianças. No estudo de Reinehr *et al* (2004a), a diminuição da insulinemia em jejum e da RI ocorreram somente nos indivíduos que reduziram o peso $\geq 0,5$ IMC-escore Z, após um ano de tratamento com AF e orientação alimentar.

A baixa adesão dos indivíduos aos programas de exercícios dificulta a avaliação dos resultados longitudinais (EPSTEIN, GOLDFIELD, 1999). Durante os primeiros três a seis meses dos programas de AF, o percentual de desistência é de, aproximadamente, 50% (CONSENSO LATINO-AMERICANO EM OBESIDADE, 2001). As estratégias para que as crianças e os adolescentes aumentem as práticas espontâneas de atividades físicas são limitadas. Autores sugerem que, durante as práticas de atividades diárias, os responsáveis estabeleçam com as crianças e com os adolescentes uma equivalência de hábitos ativos e passivos (GOLDFIELD *et al.*, 2000).

3 CASUÍSTICA E MÉTODOS:

3.1 DESENHO DO ESTUDO

O estudo foi desenvolvido em crianças e adolescentes obesos e não-obesos, recrutados no ambulatório de obesidade da Unidade de Endocrinologia Pediátrica (UEP) do Hospital de Clínicas (HC), do Departamento de Pediatria, da Universidade Federal do Paraná (UFPR) e em cinco escolas públicas curitibanas, nos períodos de janeiro a março de 2003 e de 2004. O desenho do estudo encontra-se a seguir:



3.2 GRUPO PILOTO

O grupo piloto (GP) foi constituído por quatro adolescentes do sexo masculino (M) e quatro do sexo feminino (F), com idades variando entre 11 e 18 anos, seleccionados em outubro de 2002, no Ambulatório de Obesidade Infanto-juvenil da UEP. O objetivo da formação do GP foi avaliar a participação dos indivíduos nas atividades físicas (AF) programadas e nas sessões de orientação nutricional, durante 4 semanas, proporcionando informações para as condições experimentais (LEITE *et al.*, 2004a – apêndice A).

3.3 GRUPO DE PESQUISA

Foram seleccionados dois grupos de indivíduos, caracterizados a seguir:

- a) GR-N - 29 crianças e adolescentes com IMC acima do 5º e abaixo do 85º percentil para idade e sexo, peso estável, de mesma faixa etária dos indivíduos obesos, composto de 13 do sexo masculino e 16 do feminino, provenientes de escolas públicas de Curitiba ou estudantes das mesmas escolas das crianças e adolescentes obesos.
- b) GR-O - 64 indivíduos com diagnóstico de sobrepeso ou obesidade, com idade variando entre os 10 e 16 anos, sendo 26 meninos e 39 meninas, procedentes do Ambulatório de Obesidade Infanto-juvenil da UEP e escolas curitibanas, apresentando perfil semelhante e que preencheram os seguintes critérios: IMC acima do nonagésimo percentil, para idade e sexo, pela curva padronizada pelo CDC (anexo A); peso estável em um período maior ou igual há 2 meses; estatura

maior do que 1,45 m, em função da altura do selim da bicicleta; não estar utilizando medicamentos anorexígenos ou outros que pudessem interferir no controle de peso e na hiperinsulinemia e hipotireoidismo controlado.

O estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa em Seres Humanos do HC da UFPR sob protocolo CEP/HC 765.184/2003-11 (anexo B). Os indivíduos foram incluídos no estudo após o esclarecimento detalhado das finalidades da pesquisa e a obtenção do consentimento escrito dos responsáveis (apêndice B).

3.4 MÉTODOS

3.4.1 Avaliações Clínica e Antropométrica

Todos os indivíduos foram entrevistados e avaliados clinicamente no período da manhã, pelo mesmo examinador no ambulatório da UEP. O GR-N foi avaliado apenas uma vez (período basal). O GR-O participou de duas avaliações, uma no período basal e outra após 12 semanas de tratamento.

As técnicas utilizadas para a obtenção das medidas antropométricas foram realizadas conforme o *Anthropometric Standardization Reference Manual* (LOHMAN, ROCHE, MARTOREL, 1988), com exceção da circunferência abdominal (CA), que foi mensurada conforme a proposta do CDC. Realizaram-se três medidas e foi considerado válido o valor mediano entre elas.

A estatura foi mensurada em centímetros (cm), em estadiômetro de parede, marca *Ayrton Corporation*®, com precisão de 0,1 cm, com o indivíduo em posição ortostática, com os pés descalços e unidos, com as superfícies posteriores do

calcanhar, cinturas pélvica e escapular e região occipital em contato com o instrumento de medida, com a cabeça no plano horizontal de *Frankfort*, ao final de uma inspiração máxima. O peso foi aferido em quilos (kg), em balança marca *Filizola*®, tipo plataforma, com capacidade máxima de 150 kg e precisão de 100 gramas, com o indivíduo descalço, posicionado em pé no centro da plataforma, com os braços ao longo do corpo e utilizando roupas íntimas.

O IMC, expresso em kg por m², foi calculado, utilizando a seguinte fórmula:

$$\text{IMC (kg/m}^2\text{)} = \frac{\text{Peso (kg)}}{\text{Estatura}^2 \text{ (m)}}$$

Para acompanhamento dos indivíduos, o IMC foi convertido para IMC-escore Z, utilizando-se o IMC de cada indivíduo subtraído do valor correspondente ao 50º percentil do IMC, dividido pelo desvio-padrão populacional, conforme valores disponibilizados pelo CDC, para cada faixa etária e sexo. O IMC-escore Z foi calculado utilizando a seguinte fórmula:

$$\text{IMC-escore Z} = \frac{\text{IMC do indivíduo} - \text{IMC do 50}^\circ \text{ percentil CDC}}{\text{DP do IMC populacional CDC}}$$

NOTA: IMC (kg/m²)
 DP = desvio padrão

A CA foi medida em cm, com uma fita flexível e inextensível, com precisão de 0,1 cm, aplicada acima da crista ilíaca, paralela ao solo, com o indivíduo em pé, com o abdome relaxado e com os braços ao longo do corpo e os pés unidos. Consideraram-se os valores acima ou iguais ao 75º percentil como limítrofes ou aumentados, para idade e sexo (FERNÁNDEZ *et al.*, 2004 – anexo C).

A avaliação puberal dos indivíduos foi baseada no estadiamento proposto por Tanner (1986) e realizada de forma direta pela pesquisadora. As meninas foram avaliadas quanto ao desenvolvimento mamário (M1-M5) e pilificação pubiana (P1-P5). Nos meninos foram mensurados os tamanhos testiculares, utilizando o orquidômetro de Prader (T1-T20), e avaliada a pilificação pubiana (P1-P5). Foram considerados pré-púberes, as meninas com desenvolvimento mamário anterior a M2 e ausência de pilificação, e os meninos com volume testicular menor que 4 ml e ausência de pilificação; como púberes, as meninas com desenvolvimento mamário igual ou maior que M2 e os meninos com volume testicular igual ou maior que 4 ml.

As medidas da frequência cardíaca de repouso (FC_{rep}) e das pressões arteriais sistólica (PAs) e diastólica (PAd) foram realizadas no indivíduo sentado, após 10 minutos de repouso. A FC_{rep} foi obtida pela ausculta direta na área cardíaca durante 15 segundos e o número de batimentos multiplicados por 4. A FC_{rep} foi mensurada três vezes em intervalos de 1 minuto e considerado o valor mais baixo como a FC_{rep} . A PA foi mensurada no braço direito apoiado em nível cardíaco, utilizando-se esfigmomanômetro de mercúrio, do tipo aneróide, previamente calibrado conforme o INMETRO, com o tamanho do manguito apropriado ao perímetro do braço do indivíduo. O manguito foi inflado rapidamente até 30 mmHg acima do desaparecimento do pulso radial e desinflado em uma velocidade de 2-4 mmHg/segundo. A PAs foi identificada pelo aparecimento dos sons e a PAd pelo seu desaparecimento (fase V de Korotkoff). Foram obtidas 2 medidas, com intervalo de 2 minutos entre elas, e foi considerada a medida mais baixa para a análise dos níveis pressóricos dos pacientes. Consideraram-se como limítrofes ou aumentados, os valores acima ou iguais ao 90º percentil, para idade e sexo. Os valores obtidos foram classificados de acordo com as tabelas específicas em percentis para crianças

e adolescentes (THE FOURTH REPORT ON THE DIAGNOSIS, EVALUATION AND TREATMENT OF HIGH BLOOD PRESSURE IN CHILDREN AND ADOLESCENTS, 2004 – anexo D).

3.4.2 Avaliação da Composição Corporal

A composição corporal foi avaliada pelo método de impedância bioelétrica (BIA), com o aparelho *Biodynamics*® tetrapolar. O procedimento foi realizado nos indivíduos em jejum de 10 a 12 horas, no período da manhã, em decúbito dorsal, após o esvaziamento vesical. Os eletrodos foram posicionados na superfície dorsal das mãos e dos pés, respectivamente próximos às articulações metacarpo-falangeanas e metatarso-falangeanas e medialmente entre as proeminências distais do rádio e da ulna e entre os maléolos tibial e fibular. Foram obtidos os valores de resistência e calculadas a massa livre de gordura e massa gorda por meio de equações validadas por *Houtkooper et al.* (1992), disponíveis no programa *Comprehensive Body Composition Software*, utilizando a seguinte fórmula:

$$\text{Massa livre de gordura (FFM)} = [0,61 \times (\text{estatura}^2/\text{R})] + (0,25 \times \text{peso}) + 1,31$$
$$\% \text{ gordura} = [1 - (\text{FFM}/\text{peso})] \times 100$$

NOTA: FFM = Massa livre de gordura (kg),
R = Resistência (ohms)
Peso (kg)
Estatura (cm)

3.4.3 Determinação do Nível de Condicionamento Cardiorrespiratório

O condicionamento cardiorrespiratório foi avaliado em esteira ergométrica (marca *Ecafifx EG 700X*) e em bicicleta ergométrica (marca *Ergofit 167*, USA), utilizando-se protocolos com intensidades progressivas, de acordo com faixa etária (ROWLAND, 1993). Iniciou-se pelo teste ergométrico em esteira, seguido pelo em bicicleta, respeitando um período de recuperação mínimo de três horas e máximo de uma semana entre os testes. Foram mensurados: a FC, o consumo de oxigênio (VO_2), o volume de gás carbônico expirado (VCO_2) e a ventilação (VE), através do analisador de gases (Ergoespirômetro marca *Parvo Medics MMS2400*, USA), e calculado a razão de troca respiratória (R), de forma direta a cada respiração, pela seguinte fórmula:

$$R = \frac{VCO_2}{VO_2} .$$

NOTA: R = razão de troca respiratória
 VCO_2 = volume de gás carbônico expirado (l/min)
 VO_2 = Volume de oxigênio consumido (l/min)

Considerou-se o VO_2 obtido no teste em esteira ergométrica para análise do condicionamento físico, tanto na FC de 170 bpm (VO_{2-170}) (KANG *et al.*, 2002), como ao final do teste ergométrico máximo (VO_{2max}). Para a obtenção do esforço máximo foram considerados pelo menos dois dos seguintes critérios: a exaustão, a FC igual ou acima de 200 bpm e a razão de troca respiratória igual ou maior que um. Utilizou-se a média dos três últimos valores do esforço máximo para estabelecer o VO_{2max} .

Antes de iniciar os testes, os indivíduos utilizaram os ergômetros, durante 1 minuto, para familiarização no equipamento e aquecimento muscular (LEITE *et al.*,

2004b). Na esteira ergométrica, o protocolo utilizado foi o de Balke modificado, mantendo a velocidade fixa em 3,25 milhas por hora e inclinação inicial de 6%, com incrementos de 2% a cada 3 minutos, até o esforço máximo (ROWLAND, VARZEUS, WALSH, 1991). No cicloergômetro, utilizou-se o protocolo de McMaster, mantendo-se a velocidade fixa de 60 rpm, iniciando o teste com a carga de 25 watts (W), com aumento progressivo da carga até o esforço máximo. A cada 2 minutos, aumentava-se a carga em 25 W para as meninas e meninos com estatura < 1,60 m e em 50 W para os meninos com estatura $\geq 1,60$ m (BAR-OR, 1983).

Durante os testes, a FC foi monitorizada por meio de freqüencímetro cardíaco (marca *Polar*[®]). Ao final de cada estágio, no exercício máximo e nos 1º, 3º e 5º minutos após o término dos testes (período de recuperação), foram mensuradas e anotadas as FC, PAs e PAd. A intensidade e a percepção subjetiva de esforço foram avaliadas com a Escala de Borg (BORG, 2000), em intervalos de 3 minutos no teste de esteira e de 2 min no teste de bicicleta (anexo E).

3.4.4 Determinação do Gasto Metabólico em Repouso

O gasto metabólico em repouso (GMR) foi avaliado pelo método de calorimetria indireta. As mensurações do GMR foram realizadas pela manhã, durante 35 minutos, com o aparelho *Deltatrac II*[®], no modo canópia (respiração espontânea), no indivíduo acordado após jejum de 10 - 12 horas e repouso de 30 minutos, determinados o VO_2 e o VCO_2 e calculado o R. Os primeiros cinco minutos foram desprezados e o valor do GMR foi obtido durante 30 minutos e extrapolado para 24 horas, conforme protocolo utilizado no HC.

3.4.5 Avaliação da Idade Óssea

Foram realizadas radiografias de mãos e punhos para avaliação da idade óssea (IO) dos indivíduos, as quais foram examinadas por médico habilitado, de acordo com os parâmetros do Atlas de Greulich e Pyle (1959), sem o conhecimento prévio da idade cronológica de cada paciente.

3.4.6 Exames Laboratoriais

As amostras sangüíneas foram coletadas no período da manhã, após 12 horas de jejum, para a realização de hemograma e dosagens de glicose, insulina, colesterol total (CT), HDL, LDL e triacilglicerol (TG). Após 120 min da ingestão de solução contendo 1,75 g glicose/kg (até no máximo 75 g), foram coletadas amostras sangüíneas para dosagens de glicemia e de insulinemia.

Os níveis de transaminases glutâmico oxalacética (ALT) e pirúvica (AST), tiroxina livre (T4 livre) e hormônio estimulador da tireóide (TSH), sulfato de dehidroepiandrosterona (S-DHEA) e testosterona total foram dosados em jejum e, nos casos de anormalidade, utilizados como critérios para exclusão. Foi coletada também uma amostra urinária para o exame parcial de urina.

As amostras de sangue coletadas nos tempos zero e aos 120 min foram enviadas ao laboratório num prazo máximo de 1 hora, e centrifugadas imediatamente. As amostras de soro hemolisadas foram desprezadas e recoletadas em outra data. As mensurações foram realizadas nas sessões de Bioquímica,

Hematologia e de Dosagens Hormonais do Serviço de Análises Clínicas do Hospital de Clínicas da UFPR.

As concentrações plasmáticas de CT, TG e de HDL-colesterol foram determinadas em mg/dL, utilizando-se teste colorimétrico enzimático (CHOD – PAP) (Laboratório Merck, Darmstadt, Alemanha; Laboratório Roche, Indianápolis, IN, EUA). O LDL colesterol foi calculado pela fórmula de Friedewald, em mg/dL:

$$\text{LDL} = \text{CT} - (\text{HDL} + \text{TG}/5)$$

NOTA: Valores em mg/dl

Os valores de referência para lipídios foram os da III Diretrizes Brasileiras sobre Dislipidemias 2001 (anexo F), com exceção para os níveis de HDL, que foram considerados os valores maiores ou iguais a 40 mg/dl.

Os níveis de glicemia foram determinados com o método enzimático (Glicose Oxidase – Labtest). Foram considerados diabéticos os indivíduos com glicemia de jejum maior ou igual a 126 mg/dL e/ou glicemia aos 120 min pós-ingestão de glicose maior ou igual a 200 mg/dL; intolerantes à glicose, os indivíduos com glicemia de jejum entre 110-126 mg/dL e com glicemia aos 120 min entre 140 e 200 mg/dL (THE EXPERT COMMITTEE ON THE DIAGNOSIS AND CLASSIFICATION OF DIABETES MELLITUS. REPORT OF THE EXPERT COMMITTEE ON THE DIAGNOSIS AND CLASSIFICATION OF DIABETES MELLITUS, 1997).

A insulina foi dosada pela técnica de quimiluminescência por imunoenensaio imunométrico em $\mu\text{U/mL}$, em equipamento automatizado *IMMULITE 2000*. O analisador executa os ensaios por automação e libera os resultados em

concentração da substância analisada, utilizando como referência média o valor de 11,9 $\mu\text{UI/mL}$.

3.4.7 Determinação de Resistência (RI) e Sensibilidade (SI) à Insulina

Para o cálculo de RI, utilizou-se o *Homeostasis Model Assessment* (HOMA), descrito por Matthews *et al.* (1985), com a seguinte fórmula:

$$\text{HOMA-IR} = \frac{\text{Insulinemia Basal } (\mu\text{U/mL}) \times \text{Glicemia Basal } (\text{mMol/L})}{22,5}$$

Para a avaliação da SI, utilizou-se o índice *Quantitative Insulin Sensitivity Check Index* (QUICKI), descrito por Katz *et al.* (2000), com a seguinte fórmula:

$$\text{QUICKI} = \frac{1}{[\log (\text{Insulinemia Basal})(\text{mU/mL}) \times \log (\text{Glicemia Basal}) (\text{mMol/L})]}$$

O GR-N foi utilizado como referencial normal para as avaliações realizadas no GR-O, determinando-se os valores médios acrescidos ou subtraídos de dois desvios-padrões (DP) como valores de corte para a insulinemia de jejum, HOMA-IR e QUICKI.

3.4.8 Orientação Nutricional

As atividades de orientação alimentar foram desenvolvidas por um único nutricionista, aluna do Curso de Pós-Graduação *Lato-Sensu* de Nutrição Clínica pela UFPR. Inicialmente foi realizado um inquérito alimentar, utilizando-se o recordatório de 24 horas e o registro alimentar de três dias, validados pela *American Dietetic Association* (TINKER *et al.*, 2001). O recordatório de 24 horas é um método semiquantitativo e individual, no qual o paciente relata ao nutricionista todos os alimentos ingeridos no dia anterior à entrevista, em volumes ou medidas caseiras. O registro alimentar é a anotação, em formulário fornecido pelo nutricionista, de todos os alimentos consumidos ao longo do dia, durante três dias. O registro pode ser feito pelo próprio paciente ou pelo seu responsável.

Os dois métodos foram utilizados por se complementarem e como referência na elaboração da dietoterapia. O valor calórico total (VCT) foi calculado pelas fórmulas validadas pela *Food and Agriculture Organization of the United Nations* (FAO, 1985). Utilizou-se o nível de atividade leve, de 1,56 para os meninos e de 1,55 para as meninas. As fórmulas são as seguintes:

Adolescentes do sexo feminino, 10-18 anos

$$\text{VCT} = [(7,4 \times \text{peso}) + (482 \times \text{estatura}) + 217] \times A$$

Adolescentes do sexo masculino, 10-18 anos

$$\text{VCT} = [(16,6 \times \text{peso}) + (77 \times \text{estatura}) + 572] \times A$$

NOTA: VCT = valor calórico total
peso (kg), estatura (cm)
A = nível de atividade

Para a prescrição da dieta, retirou-se 500 quilocalorias (kcal) por dia do VCT, visando à redução de peso, aproximadamente, em 0,5 kg por semana. A dieta prescrita foi baseada no sistema de equivalentes, utilizando-se uma adaptação da lista de trocas de alimentos, padronizada pela *American Dietetic Association and American Diabetes Association* (1996).

Os indivíduos também participaram de dois encontros durante as 12 semanas. No primeiro encontro (em grupo), discutiu-se a aplicação prática da pirâmide alimentar quanto à distribuição e porcionamento dos alimentos. No segundo encontro (individual), discutiu-se sobre as mudanças ocorridas na alimentação diária de cada participante durante o período do projeto, bem como a adaptação individual à dieta prescrita.

3.4.9 Prescrição da Atividade Física

3.4.9.1 Orientação de atividades físicas

As orientações de atividades físicas foram desenvolvidas em duas sessões em grupo, por um professor de educação física, aluno do Curso de Pós-Graduação *Lato-Sensu* de Fisiologia do Exercício pela UFPR, abordando a importância da realização de exercícios, as características de sua prática e incentivando os indivíduos para o aumento das atividades físicas e do gasto energético diários.

3.4.9.2 Atividades físicas programadas

As AF programadas foram orientadas pelo autor e aplicadas, sob a sua supervisão, por dois professores de educação física (alunos do Curso de Pós-Graduação *Lato-Sensu* de Fisiologia do Exercício pela UFPR) e por dez monitores (acadêmicos do curso de Graduação de Educação Física). O programa de AF consistiu em atividades aeróbias, desenvolvidas à Rua Itupava, n.º 170, e nas ruas do Bairro Jardim Ambiental. Cada sessão foi composta de 45 min de ciclismo *indoor*, 45 min de caminhada e 20 min de alongamento.

Os exercícios foram realizados três vezes por semana, perfazendo um total de 36 aulas, com duração total, aproximadamente, de duas horas por sessão. Considerou-se como adesão, o indivíduo que participou em no mínimo 60% das atividades físicas propostas.

A faixa de treinamento individualizada para a caminhada foi calculada a partir da $FC_{\text{máx}}$ e o $VO_{2\text{max}}$ obtidos no teste de esteira (protocolo de Balke modificado). Para as atividades em bicicleta foram utilizados a $FC_{\text{máx}}$ e o $VO_{2\text{max}}$ atingidos no teste em bicicleta ergométrica (protocolo de McMaster).

Para determinar a intensidade do treinamento, calculou-se a FC de reserva com a seguinte equação:

$$FC \text{ de reserva} = [\% \times (FC_{\text{máx}} - FC_{\text{rep}}) + FC_{\text{rep}}].$$

NOTA: FC de reserva = frequência cardíaca para o treinamento (bpm)
% = percentual pré-estabelecido (35 a 75%)
 $FC_{\text{máx}}$ = frequência cardíaca máxima (bpm)
 FC_{rep} = frequência cardíaca de repouso (bpm)

Iniciou-se com exercícios na intensidade entre 35 a 55% da FC de reserva, aumentando-se para 45 a 65%, na 5ª a 8ª semana, e atingindo-se entre 55 e 75% da FCR na 9ª a 12ª semana. Iniciou-se a faixa de treinamento em 35% da FCR, em função dos resultados alcançados na FC pelo GP (LEITE *et al.*, 2004a). A intensidade pré-estabelecida das AF foi controlada individualmente por freqüencímetro (marca *Polar*®), e as FC registradas em planilhas pelos monitores, em intervalos de 15 minutos. Os indivíduos foram orientados quanto a sua faixa de treinamento e estimulados para a manutenção da sua faixa de FC.

Após o alongamento inicial, os participantes divididos em grupos de 10 indivíduos, praticavam as duas atividades aeróbias, iniciando em ordem alternada, ora pelo ciclismo *indoor*, ora pela caminhada. Finalizavam com os exercícios para alongamento, visando à diminuição de encurtamentos nos principais grupos musculares.

A intensidade da aula de ciclismo *indoor* foi estimulada pelo ritmo da música, utilizando-se *compact disc* (CD) específico para cada mês do programa, de acordo com a FC alvo pré-estabelecida. O CD foi estruturado com músicas direcionadas para 5 min de aquecimento, 35-40 min de “parte principal” e 5 min de “volta à calma”, variando o ritmo da música. As partes de aquecimento e “volta à calma” foram compostas por músicas com ritmo menos intenso, enquanto na “parte principal”, além de os indivíduos pedalem em músicas mais intensas, houve variações da intensidade da aula, pelas simulações de percursos em subidas, descidas e planos.

A aula de caminhada foi composta por três etapas: os primeiros 5 minutos foram para o aquecimento; a “parte principal” foi desenvolvida em 35 a 40 min dentro da FC estipulada; os últimos 5 minutos para “volta à calma” e relaxamento. Foram subdivididos em três grupos, conforme o ritmo da passada, respeitando-se a

intensidade individual prescrita. Para manter a FC dentro da faixa prescrita, estimulou-se a motivação através da modificação dos percursos e de atividades em que os indivíduos pudessem se sentir em grupo.

3.5 ANÁLISE ESTATÍSTICA

Os dados foram apresentados através de estatísticas descritivas, tabelas e gráficos. Para análise paramétrica, utilizou-se o teste de Student para dados pareados e não pareados e a correlação de Pearson. Os dados não-paramétricos foram avaliados através do teste do Qui-quadrado. Nas análises pareadas, utilizou-se o teste de Wilcoxon quando o número total da amostra foi menor do que 20 indivíduos. Realizaram-se as análises por meio do programa estatístico *Statistica 6.0*®, considerando um nível de significância de 5% ($p < 0,05$).

4 RESULTADOS

4.1 CARACTERÍSTICAS INICIAIS

Foram estudados 93 indivíduos, entre 10 e 16 anos de idade, divididos em dois grupos: 29 indivíduos (13 meninos e 16 meninas) com IMC normal (GR-N) e 64 (26 meninos e 38 meninas) com IMC maior ou igual ao 90º percentil (GR-O). O estágio puberal foi semelhante nos dois grupos, em ambos os sexos. Cinco indivíduos (7,8%) do GR-O e 2 do GR-N (7%) encontravam-se na fase pré-púbere, os demais na fase púbere (apêndice C).

As médias de idades cronológica e óssea foram semelhantes entre os dois grupos e sexos. As meninas e os meninos do GR-O apresentaram peso, IMC e IMC-escore Z maiores do que o GR-N ($p < 0,0000$). Não houve diferenças no peso e IMC entre os sexos no GR-N, mas as meninas apresentaram estatura mais baixa ($p = 0,002$). O IMC das meninas do GR-O foi maior do que o dos meninos ($p < 0,05$), mas sem diferenças no peso e no IMC-escore Z.

As CA, os percentuais de gordura (%GC) e a massa gorda foram mais elevados no GR-O em relação ao GR-N, tanto no sexo masculino como no feminino ($p < 0,0000$). No GR-O, as meninas apresentaram maiores %GC ($p < 0,0000$) e massa gorda ($p < 0,0002$) do que os meninos. A massa livre de gordura das meninas do GR-O foi maior do que a das meninas do GR-N ($p < 0,0000$). Os meninos e meninas do GR-N apresentaram %GC e massa gorda semelhantes, no entanto a massa livre de gordura foi maior nos meninos ($p < 0,05$).

Os valores médios e desvios-padrões (DP) das características gerais dos indivíduos estudados estão na tabela 1 e os níveis de significância constam na tabela 9 (apêndice D).

TABELA 1 - CARACTERÍSTICAS GERAIS DOS INDIVÍDUOS ESTUDADOS

Variáveis	Grupos	GR-N		GR-O	
		M (n = 13)	F (n = 16)	M (n = 26)	F (n = 38)
Idade (meses)	Média ± DP	168,77 ± 16,75	164,06 ± 23,42	156,85 ± 19,69	163,34 ± 19,16
	Limites	139 – 192	120 – 196	126 – 192	119 – 192
	IC ± 95%	158,65 – 178,89	151,58 – 176,54	148,89 – 164,80	157,04 – 169,64
Idade (anos)	Média ± DP	14,06 ± 1,40	13,7 ± 1,95	13,07 ± 1,64	13,61 ± 1,60
	Limites	11,6 – 16	10 – 16,3	10,5 – 16	10 – 16
	IC ± 95%	13,22 – 14,91	12,63 – 14,71	12,41 – 13,73	13,09 – 14,14
Idade Óssea (meses)	Média ± DP	166,20 ± 9,86	167,29 ± 31,46	169,17 ± 18,22	173,79 ± 22,66
	Limites	153 – 180	106 – 192	150 – 204	132 – 210
	IC ± 95%	153,96 – 178,44	138,19 – 196,38	161,29 – 177,05	165,84 – 182,56
Peso (kg)	Média ± DP	52,94 ± 10,08	45,84 ± 7,13	73,32 ± 12,60	79,03 ± 14,10
	Limites	39,5 – 76,8	33,6 – 55,1	48,9 – 99,3	53,6 – 112,3
	IC ± 95%	46,85 – 59,03	42,04 – 49,64	68,23 – 78,41	74,40 – 83,67
Estatura (cm)	Média ± DP	167,01 ± 8,89	155,97 ± 8,80	162,39 ± 9,60	160,93 ± 6,61
	Limites	154 – 180,8	136,8 – 171,0	147,4 – 178,3	149,3 – 172,3
	IC ± 95%	161,64 – 172,38	151,29 – 160,66	158,51 – 166,27	158,76 – 163,11
IMC (kg/m ²)	Média ± DP	18,83 ± 2,01	18,74 ± 1,72	27,62 ± 2,61	30,43 ± 4,60
	Limites	15,66 – 23,19	16,34 – 22,59	22,51 – 32,75	23,66 – 40,14
	IC ± 95%	17,61 – 20,04	17,82 – 19,66	26,57 – 28,68	28,91 – 31,94
IMC ESCORE Z	Média ± DP	-0,26 ± 0,78	-0,21 ± 0,54	2,89 ± 0,85	3,10 ± 1,35
	Limites	-1,32 – 0,98	-1,11 – 0,94	1,55 – 5,20	1,48 – 6,92
	IC ± 95%	-0,74 – 0,20	-0,50 – 0,07	2,54 – 3,23	2,66 – 3,55
CA (cm)	Média ± DP	68,87 ± 6,86	66,21 ± 4,77	95,04 ± 7,67	98,22 ± 12,65
	Limites	61,60 – 85,3	57,80 – 75,60	78,00 – 109,80	76,30 – 127,40
	IC ± 95%	64,72 – 73,01	63,67 – 68,76	91,94 – 98,14	94,06 – 102,38
% GC	Média ± DP	19,37 ± 6,88	24,89 ± 4,55	34,51 ± 5,06	39,51 ± 3,86
	Limites	12,50 – 32,41	14,96 – 30,74	24,47 – 42,40	31,98 – 45,17
	IC ± 95%	13,01 – 25,73	21,63 – 28,14	32,43 – 36,61	38,21 – 40,82
Massa Gorda (kg)	Média ± DP	11,09 ± 6,53	11,88 ± 3,28	24,62 ± 5,52	31,79 ± 7,84
	Limites	5,63 – 24,99	5,09 – 16,29	15,50 – 36,73	19,24 – 48,90
	IC ± 95%	5,05 – 17,13	9,53 – 14,23	22,34 – 26,89	29,14 – 34,44
Massa livre de gordura (kg)	Média ± DP	43,49 ± 6,09	35,28 ± 5,61	46,78 ± 8,79	47,84 ± 6,78
	Limites	34,73 – 52,11	24,06 – 42,66	30,23 – 65,02	37,34 – 65,30
	IC ± 95%	37,86 – 49,13	31,27 – 39,29	43,15 – 50,41	45,55 – 50,13

NOTA: M = sexo masculino; F = sexo feminino;
IC ± 95% = Intervalo de confiança de -95% a +95%

As meninas do GR-O apresentaram PAs e PAd mais elevadas do que as meninas do GR-N ($p < 0,01$). Os meninos não mostraram diferenças. Os valores

médios de CT, LDL e glicemias basais foram semelhantes entre os grupos e os dois sexos. Os níveis de HDL foram maiores no GR-N do que no GR-O, tanto nas meninas ($p < 0,0000$), como nos meninos ($p = 0,004$). Os níveis de TG foram maiores no GR-O do que no GR-N ($p < 0,05$), sem diferenças entre os sexos. As insulinas basais e os índices HOMA-IR foram mais elevados no GR-O em relação aos GR-N, tanto nos meninos ($p = 0,0004$) quanto nas meninas ($p < 0,0000$). Os valores de QUICKI foram menores tanto nos meninos como nas meninas do GR-O do que no GR-N ($p < 0,0000$). A insulina basal foi mais elevada nas meninas do GR-O do que nos meninos do mesmo grupo ($p = 0,04$) (tabela 2 e apêndice E).

TABELA 2 - VALORES DAS PRESSÕES ARTERIAIS E DE PARÂMETROS LABORATORIAIS BASAIS DOS INDIVÍDUOS ESTUDADOS, DIVIDIDOS EM OBESOS E NÃO-OBESOS E DE ACORDO COM O SEXO

Variáveis	GR-N		GR-O	
	M (n=13)	F (n=16)	M (n=26)	F (n=38)
PAs (mmHg)	97,85 ± 8,38	93,69 ± 8,65	105,31 ± 13,09	106,05 ± 15,81
PAd (mmHg)	65,01 ± 8,77	60,88 ± 7,21	66,61 ± 9,69	69,74 ± 10,37
CT (mg/dl)	157,85 ± 37,57	158,75 ± 18,78	153,42 ± 28,25	156,18 ± 31,04
HDL (mg/dl)	51,00 ± 10,35	56,44 ± 12,30	42,61 ± 6,54	42,16 ± 6,56
LDL (mg/dl)	91,77 ± 32,07	85,88 ± 15,26	87,62 ± 23,33	92,45 ± 27,35
TG (mg/dl)	76,23 ± 29,33	81,94 ± 34,86	116,04 ± 60,47	117,32 ± 66,77
Glicemia basal (mg/dl)	93,38 ± 4,70	91,25 ± 5,67	92,54 ± 7,48	88,71 ± 8,38
Insulina basal (μUI/ml)	6,55 ± 3,43	7,07 ± 2,52	14,36 ± 6,75	18,58 ± 8,46
HOMA-IR	1,50 ± 0,78	1,61 ± 0,63	3,29 ± 1,58	4,12 ± 2,09
QUICKI	0,3703 ± 0,035	0,3608 ± 0,023	0,327 ± 0,023	0,318 ± 0,028

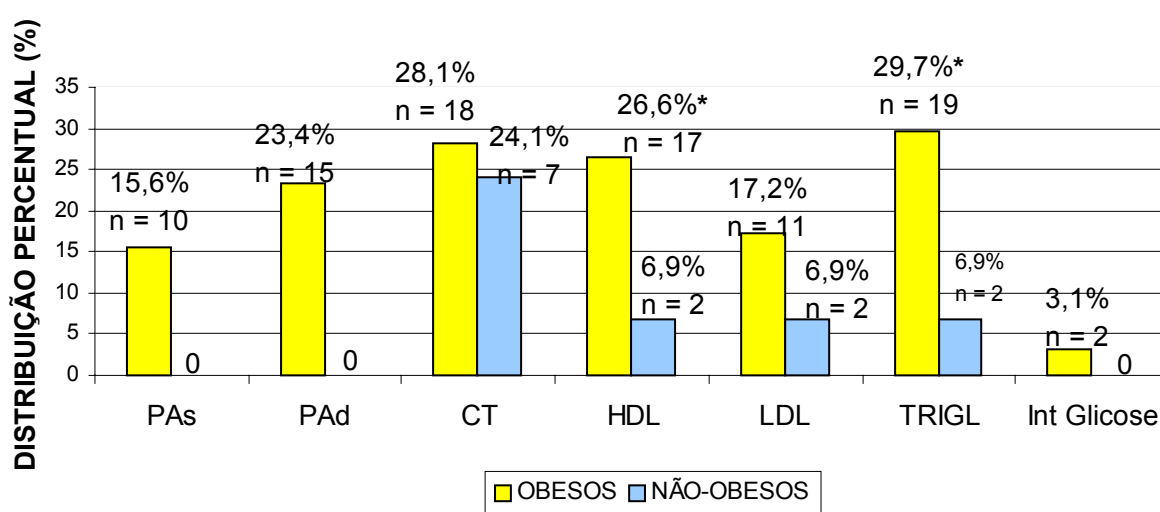
NOTA: Os valores são médias ± DP

Os níveis de significância estão no apêndice E

Os níveis pressóricos estavam normais em todos os integrantes do GR-N. No GR-O, dez (15,6%) apresentaram aumento da PAs e 15 (23,4%) da PAd. No GR-N, os níveis de CT se encontravam aumentados em sete indivíduos (24,1%) e os de LDL e de TG em dois (6,9%) deles. Nos participantes do GR-O, os mesmos parâmetros estavam alterados em 18 (28,1%), onze (17,2%) e dezenove (29,7%)

obesos. O HDL estava diminuído em dois indivíduos (6,9%) do GR-N e em 17 obesos (26,6%) ($p < 0,05$). Nenhum integrante do GR-N apresentou intolerância à glicose e dois meninos (3%) do GR-O foram diagnosticados como intolerantes à glicose (gráfico 1).

GRÁFICO 1 - DISTRIBUIÇÃO PERCENTUAL DAS ALTERAÇÕES DA PRESSÃO ARTERIAL E DOS PARÂMETROS LABORATORIAIS BASAIS, NOS INDIVÍDUOS OBESOS E NÃO-OBESOS

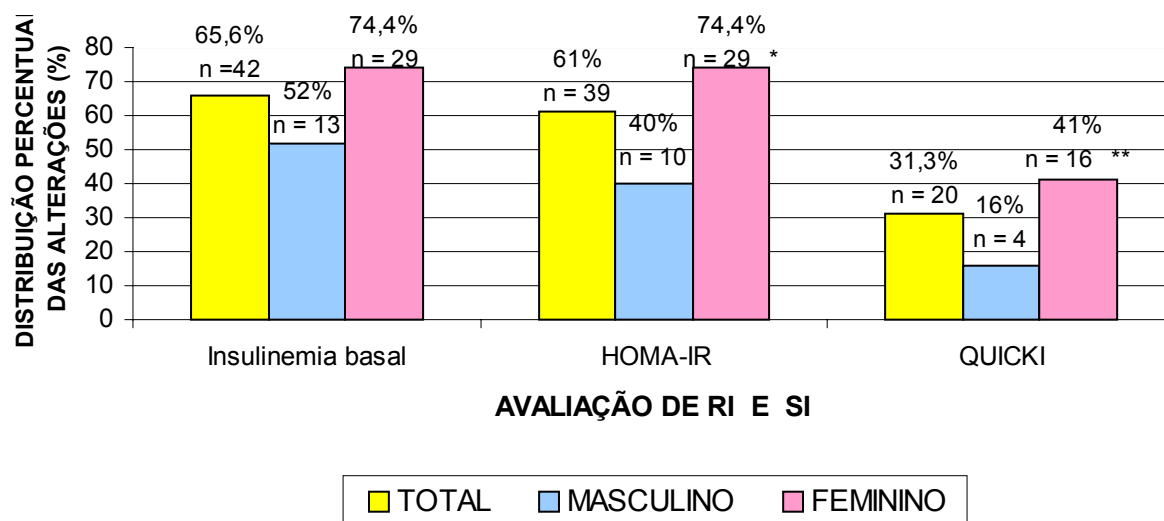


Para avaliação da resistência (RI) e sensibilidade insulínica (SI) dos indivíduos, foram utilizados como critérios: a média do grupo normal (GR-N) acrescida de dois desvios-padrão (DP) como valores limítrofes superiores para insulinemia basal ($12,68 \mu\text{UI/ml}$) e HOMA-IR (2,94), e a média e menos dois DP como valores limítrofes inferiores para o QUICKI (0,305).

Considerando-se os limites pré-estabelecidos, 42 integrantes do GR-O (65,6%) apresentaram hiperinsulinemia basal e 39 (61%), resistência à insulina. Já, a sensibilidade insulínica estava diminuída em 20 indivíduos (31,3%). Treze (52%) meninos apresentaram hiperinsulinemia basal, dez (40%) RI e 4 (16%) redução da

SI. No sexo feminino, a hiperinsulinemia em jejum e a RI foram diagnosticadas em 29 (74,4%) e a diminuição da SI em 16 (41%) meninas. As meninas apresentaram maiores percentuais de RI e de redução de SI do que os meninos ($p < 0,01$; $p < 0,05$) (gráfico 2).

GRÁFICO 2 - DISTRIBUIÇÃO PERCENTUAL DAS ALTERAÇÕES NA INSULINEMIA BASAL, HOMA-IR E QUICKI DE TODOS OBESOS E DE ACORDO COM O SEXO

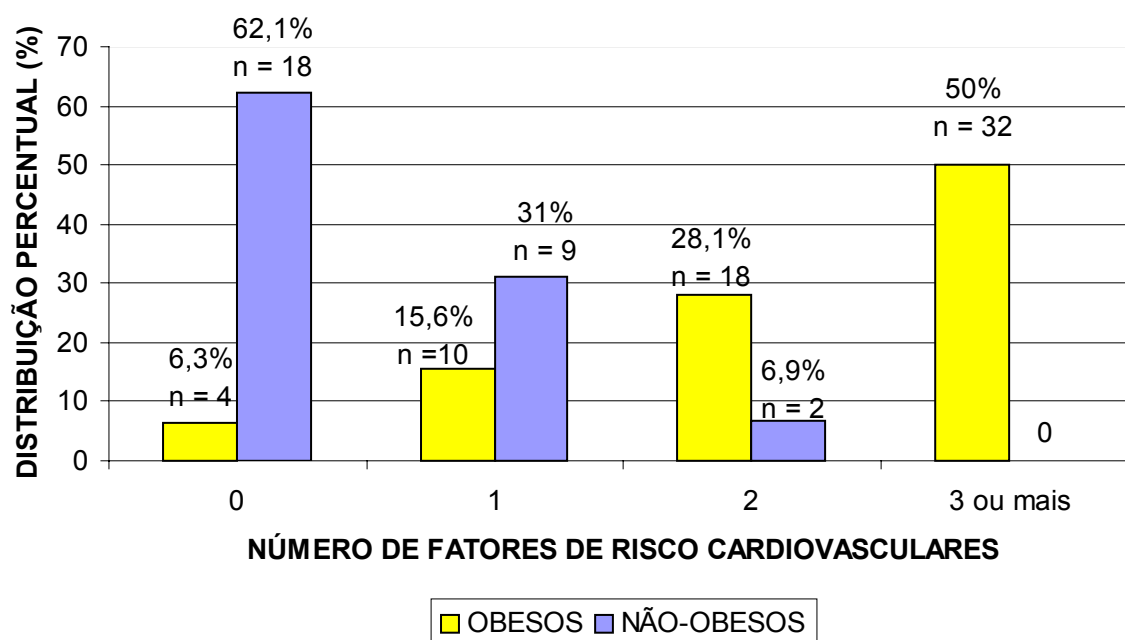


NOTA: * $p < 0,01$ – Diferença de RI entre os meninos e as meninas
 ** $p < 0,05$ – Diferença de SI entre os meninos e as meninas

Foram considerados como fatores de risco cardiovasculares para idade e sexo: o IMC score $Z \geq 2,0$; a intolerância à glicose; os níveis de CT ≥ 170 mg/dl, TG > 130 mg/dl, LDL-C ≥ 110 mg/dl e HDL < 40 mg/dl; a PA acima do 90º percentil ou PAs ≥ 120 mmHg e PAd ≥ 80 mmHg; e a insulinemia basal $\geq 12,68$ μ UI/ml.

Observou-se que 18 (62,1%) indivíduos do GR-N e 4 (6,3%) do GR-O não apresentaram fator de risco cardiovascular. A presença de um fator de risco apareceu em nove (31%) integrantes do GR-N e 10 (15,6%) do GR-O. Dois fatores, respectivamente, em 2 (6,9%) e 18 (28,1%) e, três ou mais fatores, em 32 (50%, 13 meninos e 19 meninas) obesos e em nenhum do GR-N (gráfico 3).

GRÁFICO 3 - DISTRIBUIÇÃO PERCENTUAL DO NÚMERO DE FATORES DE RISCO CARDIOVASCULARES, NOS INDIVÍDUOS OBESOS E NÃO-OBESOS



Os GMR foram maiores nas meninas e meninos obesos do que no GR-N ($p < 0,05$). As meninas do GR-N apresentaram menor GMR do que os meninos do mesmo grupo ($p = 0,004$). Com a correção do GMR por massa livre de gordura, os grupos se tornaram semelhantes. As FC_{rep} e FC_{max} não diferiram entre os grupos e sexos (tabela 3 e apêndice F).

As meninas do GR-N obtiveram níveis de VO_{2-170} e VO_{2max} em l/min mais baixos do que as meninas do GR-O e do que os meninos ($p < 0,0000$). Ao

considerar o VO_{2-170} e o VO_{2max} em ml/kgmin, os meninos do GR-N apresentaram valores mais elevados e as meninas obesas, mais baixos, do que todos os outros ($p < 0,003$). Com a correção do VO_{2-170} e VO_{2max} pela massa livre de gordura (ml/kgMMmin), as meninas do GR-N apresentaram consumo de oxigênio mais baixo do que os meninos do mesmo grupo. Os demais foram semelhantes (tabela 3 e apêndice F).

Os meninos do GR-N executaram maior tempo de teste ergométrico em esteira rolante e as meninas obesas, menor tempo do que todos. No teste em bicicleta ergométrica, a carga de trabalho final foi mais elevada nos meninos do GR-N do que nas meninas do mesmo grupo ($p < 0,0000$) e entre os meninos e meninas obesos não existiram diferenças. Os meninos foram semelhantes quanto ao tempo de execução e na carga de trabalho final em bicicleta ergométrica (tabela 3 e apêndice F).

TABELA 3 – GASTO METABÓLICO DE REPOUSO E VARIÁVEIS DE APTIDÃO CARDIORRESPIRATÓRIA DOS INDIVÍDUOS ESTUDADOS, DIVIDIDOS EM OBESOS E NÃO-OBESOS E DE ACORDO COM O SEXO

Variáveis	GR-N		GR-O	
	MASC ($n = 13$)	FEM ($n = 16$)	MASC ($n = 26$)	FEM ($n = 38$)
GMR(kcal/dia)	1527,14 ± 256,37	1216,00 ± 122,76	1742,00 ± 211,90	1659,17 ± 295,52
GMRMM kcal.(kgMM.dia) ⁻¹	35,20 ± 3,71	35,22 ± 6,26	37,89 ± 4,81	34,81 ± 4,58
FC _{rep} (bpm)	77,23 ± 10,38	78,25 ± 12,48	79,46 ± 9,76	80,34 ± 10,22
FC _{Max} (bpm)	196,82 ± 10,64	197,13 ± 8,32	194,38 ± 10,49	194,11 ± 10,51
VO ₂₋₁₇₀ (l/min)	2,18 ± 0,57	1,35 ± 0,29	2,13 ± 0,49	1,97 ± 0,37
VO _{2max} (l/min)	2,89 ± 0,65	1,88 ± 0,35	2,84 ± 0,73	2,73 ± 0,53
VO ₂₋₁₇₀ ml.(kgmin) ⁻¹	39,71 ± 6,80	31,09 ± 6,09	28,83 ± 5,50	25,27 ± 3,98
VO _{2max} ml.(kgmin) ⁻¹	51,69 ± 5,96	41,05 ± 4,23	36,75 ± 5,64	31,94 ± 4,04
VO ₂₋₁₇₀ ml.(kgMLGmin) ⁻¹	45,87 ± 5,44	38,00 ± 6,37	44,20 ± 7,76	42,05 ± 6,82
VO _{2max} ml.(kgMLGmin) ⁻¹	58,75 ± 6,40	52,53 ± 3,68	59,24 ± 8,26	58,06 ± 8,07
Tempo esteira (min)	20,10 ± 5,74	14,85 ± 4,08	14,71 ± 4,48	11,12 ± 3,58
Tempobicicleta (min)	8,79 ± 1,56	8,69 ± 1,23	8,77 ± 1,62	10,10 ± 1,61
Carga (W)	152,78 ± 38,41	100,00 ± 16,98	133,65 ± 46,87	116,45 ± 31,45

NOTA: Os valores são médias ± DP

Os níveis de significância estão no apêndice F

Nos demais exames laboratoriais avaliados, todos os indivíduos apresentaram resultados normais.

As correlações do IMC foram muito fortes com a cintura abdominal ($r = 0,96$; $p < 0,0000$) e com a massa gorda ($r = 0,97$; $p < 0,0000$), fortes com a insulinemia em jejum ($r = 0,74$; $p < 0,0000$), HOMA-IR ($r = 0,71$; $p < 0,0000$), moderadas com QUICKI ($r = -0,68$; $p < 0,0000$), GMR ($r = 0,63$; $p < 0,0000$), VO_{2-170} ($r = -0,56$; $p < 0,0000$), VO_{2max} ($r = -0,61$; $p < 0,0000$), HDL ($r = -0,50$; $p < 0,0000$), PAs ($r = 0,48$; $p < 0,0000$) e PAd ($r = 0,46$; $p < 0,0000$), fracas com TG ($r = 0,39$; $p < 0,001$) e não houve para colesterolemia total e fração LDL (gráfico 4, gráfico 5 e apêndice G).

GRÁFICO 4 – CORRELAÇÃO LINEAR ENTRE O ÍNDICE DE MASSA CORPORAL E A CIRCUNFERÊNCIA ABDOMINAL EM TODOS OS INDIVÍDUOS ESTUDADOS

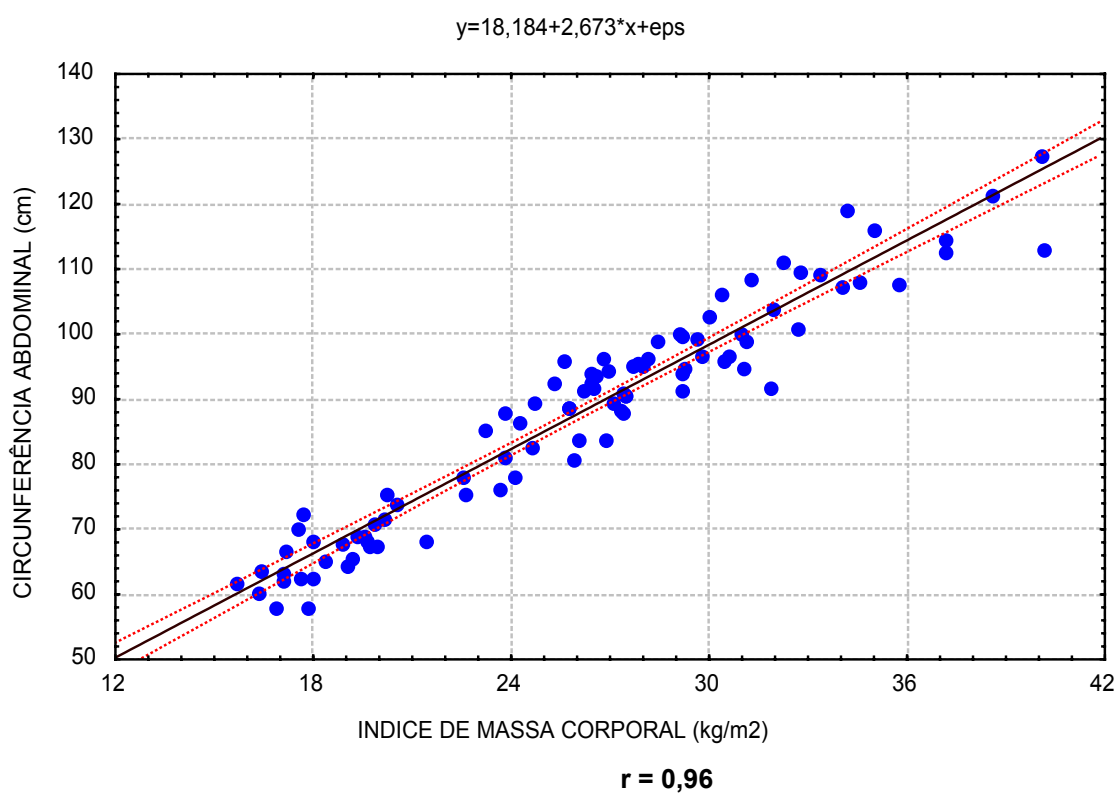
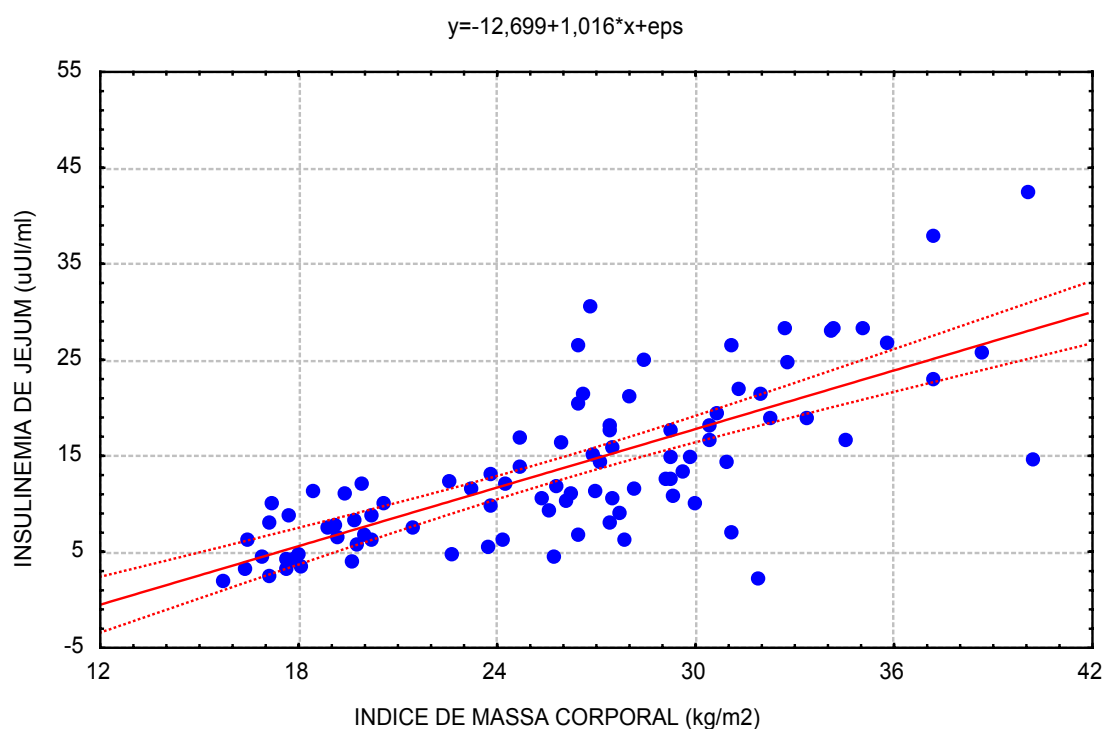
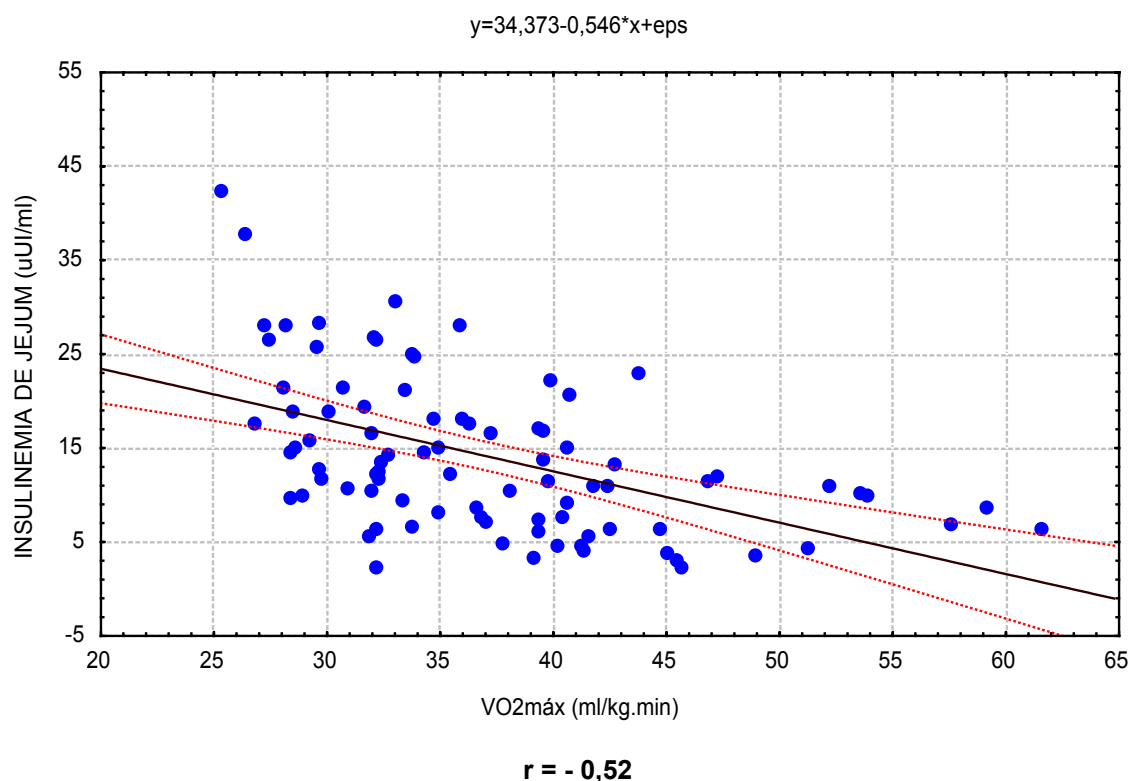


GRÁFICO 5 – CORRELAÇÃO LINEAR ENTRE O ÍNDICE DE MASSA CORPORAL E A INSULINEMIA DE JEJUM EM TODOS OS INDIVÍDUOS ESTUDADOS



Em todos os indivíduos, além do IMC, os níveis de insulinemia de jejum apresentaram correlações fortes com o IMC-escore Z ($r = 0,73$; $p < 0,0000$), CA ($r = 0,76$; $p < 0,0000$), massa gorda ($r = 0,71$; $p < 0,0000$), moderadas com GMR ($r = 0,55$; $p < 0,0000$), PAs ($r = 0,49$; $p < 0,001$), PAd ($r = 0,52$; $p < 0,0000$) e $VO_{2\max}$ ($r = -0,52$; $p < 0,0000$), massa livre de gordura ($r = 0,46$; $p < 0,001$), VO_{2-170} ($r = -0,44$; $p < 0,001$), TG ($r = 0,40$; $p < 0,001$) e fracas com HDL ($r = -0,35$; $p < 0,001$), não houve para CT e LDL (gráfico 6 e apêndice H).

GRÁFICO 6 – CORRELAÇÃO LINEAR ENTRE O CONSUMO MÁXIMO DE OXIGÊNIO E A INSULINEMIA DE JEJUM EM TODOS OS INDIVÍDUOS



A circunferência abdominal de todos os indivíduos apresentou a mesma tendência nas correlações. Foram significativas e positivas com o peso ($r = 0,92$; $p < 0,0000$), GMR ($r = 0,72$; $p < 0,0000$), PAs ($r = 0,50$; $p < 0,0000$), PAd ($r = 0,46$; $p < 0,001$), insulínia basal ($r = 0,76$; $p < 0,0000$) e HOMA-IR ($r = 0,72$; $p < 0,0000$) e negativas com o índice QUICKI ($r = -0,71$; $p < 0,0000$), VO_{2max} ($r = -0,57$; $p < 0,0000$), HDL ($r = -0,47$; $p < 0,00$) e TG ($r = 0,34$; $p < 0,001$). As meninas obesas apresentaram correlação moderada e significativa entre a CA e a PAs ($r=0,45$; $p<0,01$) e a PAd ($r=0,51$; $p<0,01$), o que não ocorreu nos meninos obesos (apêndice I).

No GR-O, destacaram-se as correlações de IMC e de CA com PAd, Insulínia, HOMA-IR, QUICKI e GMR ($p < 0,001$) e de insulínia de jejum,

HOMA-IR e QUICKI com os níveis de PAs, TG, VO_{2max} e GMR ($p < 0,05$). Não houve correlações destas variáveis com o CT, LDL e HDL (tabela 4).

TABELA 4 - CORRELAÇÕES ENTRE AS VARIÁVEIS ESTUDADAS, NO GRUPO DOS INDIVÍDUOS OBESOS

Variáveis	IMC	CA	PAs	PAd	TG	HDL	CT	Insulina	HOMA	QUICKI	VO _{2max}	GMR	MLG
IMC		0,91	0,37	0,47	0,24	-0,03	0,06	0,60	0,57	-0,42	-0,27	0,42	0,58
CA	0,91		0,38	0,43	0,20	0,07	0,05	0,64	0,60	-0,51	-0,20	0,59	0,65
PAs	0,37	0,38		0,80	0,20	0,00	0,22	0,38	0,36	-0,27	-0,12	0,50	0,39
PAd	0,47	0,43	0,80		0,30	0,06	0,31	0,50	0,49	-0,36	-0,16	0,38	0,50
TG	0,24	0,20	0,20	0,30		-0,15	0,47	0,31	0,28	-0,30	-0,23	0,22	0,22
HDL	-0,03	0,07	0,00	0,06	-0,15		0,25	-0,04	-0,05	0,03	0,09	0,19	0,13
CT	0,06	0,05	0,22	0,31	0,47	0,25		0,03	0,02	-0,05	0,02	0,23	0,21
Insulina	0,60	0,64	0,38	0,50	0,31	-0,04	0,03		0,98	-0,88	-0,36	0,39	0,43
HOMA	0,57	0,60	0,36	0,49	0,28	-0,05	0,02	0,98		-0,87	-0,33	0,35	0,42
QUICKI	-0,42	-0,51	-0,27	-0,36	-0,30	0,03	-0,05	-0,88	-0,87		0,23	-0,32	-0,31
VO _{2max}	-0,27	-0,20	-0,12	-0,16	-0,23	0,09	0,02	-0,36	-0,33	0,23		0,09	0,01
GMR	0,42	0,59	0,50	0,38	0,22	0,19	0,23	0,39	0,35	-0,32	0,09		0,62
MLG	0,58	0,65	0,39	0,50	0,22	0,13	0,21	0,43	0,42	-0,31	0,01	0,62	

$n = 64$, nível de significância de $p < 0,001$ = valores de $r \geq \pm 0,42$ (em azul)

$n = 64$, nível de significância de $p < 0,05$ = valores de $r \geq \pm 0,25$ (em amarelo)

4.2 RESULTADOS DO TRATAMENTO

Dentre os 64 indivíduos que iniciaram o programa, cinquenta e cinco (23 meninos e 32 meninas) completaram o estudo, participando no mínimo de 60% das sessões de atividades físicas (AF) programadas e orientação nutricional propostas, durante 12 semanas (36 sessões). Nove não concluíram o estudo (três meninos e 6 meninas).

A idade e a participação nas AF programadas, respectivamente número e % das sessões, foram semelhantes entre os meninos ($31,13 \pm 4,82$ sessões; $86,43 \pm 13,48\%$) e as meninas ($30,94 \pm 3,67$ sessões; $85,94 \pm 10,20\%$).

Houve reduções significativas de peso, IMC e IMC-escore Z e aumento da estatura nos dois sexos. As modificações foram mais acentuadas nos meninos ($p < 0,001$), com exceção da diminuição do peso, que foi semelhante entre os sexos. A CA, a gordura corporal total e o %GC diminuíram nos meninos ($p < 0,0000$) e nas meninas ($p < 0,0000$; $p < 0,01$; $p < 0,05$). Não houve modificações significativas na massa livre de gordura em nenhum dos grupos. Os meninos apresentaram maior redução do %GC do que as meninas ($p < 0,05$). As demais variáveis se alteraram de forma semelhante nos dois sexos (tabela 5).

TABELA 5 - CARACTERÍSTICAS GERAIS DOS INDIVÍDUOS OBESOS, ANTES E APÓS O TRATAMENTO, DE ACORDO COM O SEXO

Grupos Variáveis	GR-O MASCULINO ($n = 23$)			GR-O FEMININO ($n = 32$)		
	INICIAL	12 SEM	$p <$	INICIAL	12 SEM	$p <$
Peso (kg)	$72,66 \pm 12,09$	$69,96 \pm 11,96$	0,0000	$79,80 \pm 14,62$	$78,09 \pm 14,44$	0,001
Estatura (cm)	$161,55 \pm 9,32$	$163,74 \pm 9,39$	0,0000	$160,92 \pm 6,75$	$161,97 \pm 6,47$	0,0000
IMC (kg/m^2)	$27,66 \pm 2,54$	$25,94 \pm 2,66$	0,0000	$30,68 \pm 4,47$	$29,65 \pm 4,46$	0,0000
EscoreZ IMC	$2,93 \pm 0,85$	$2,31 \pm 0,88$	0,0000	$3,13 \pm 1,22$	$2,78 \pm 1,21$	0,0000
CA (cm)	$94,79 \pm 7,49$	$89,85 \pm 7,64$	0,0000	$98,97 \pm 12,58$	$95,38 \pm 12,92$	0,0000
% GC	$34,70 \pm 4,66$	$31,60 \pm 4,84$	0,0000	$39,35 \pm 4,05$	$37,99 \pm 4,13$	0,05
Massa Gorda (kg)	$24,84 \pm 5,51$	$21,77 \pm 5,58$	0,0000	$31,91 \pm 8,15$	$29,97 \pm 7,62$	0,01
Massa livre de gordura (kg)	$46,81 \pm 8,96$	$46,64 \pm 7,52$	NS	$48,29 \pm 6,97$	$48,04 \pm 6,65$	NS

NOTA: Os valores são médias \pm DP
NS= não significativa

Os meninos não modificaram os níveis de GMR absoluto e relativo à massa livre de gordura, mas as meninas apresentaram diminuição dos mesmos. As FC_{rep} e FC_{max} diminuíram, a carga de trabalho e os VO_{2-170} e $VO_{2\text{max}}$ em $\text{ml}/\text{kg}\cdot\text{min}$ e l/min

aumentaram nos dois sexos. A elevação dos níveis de VO_{2-170} e VO_{2max} em ml/kg.min foi mais acentuado nos meninos ($p < 0,05$) (tabela 6).

Considerando o VO_2 ajustado por massa livre de gordura (ml/kgMLG.min), os meninos aumentaram o VO_{2-170} e o VO_{2max} ($p < 0,05$) e as meninas não apresentaram mudanças significativas. O tempo em esteira ergométrica não se modificou. Houve aumento do tempo e da carga de trabalho no teste em bicicleta ergométrica, em ambos os sexos (tabela 6).

TABELA 6 - GASTOS METABÓLICOS EM REPOUSO E VARIÁVEIS DE APTIDÃO CARDIORRESPIRATÓRIA DOS INDIVÍDUOS OBESOS, ANTES E APÓS O TRATAMENTO, DE ACORDO COM O SEXO

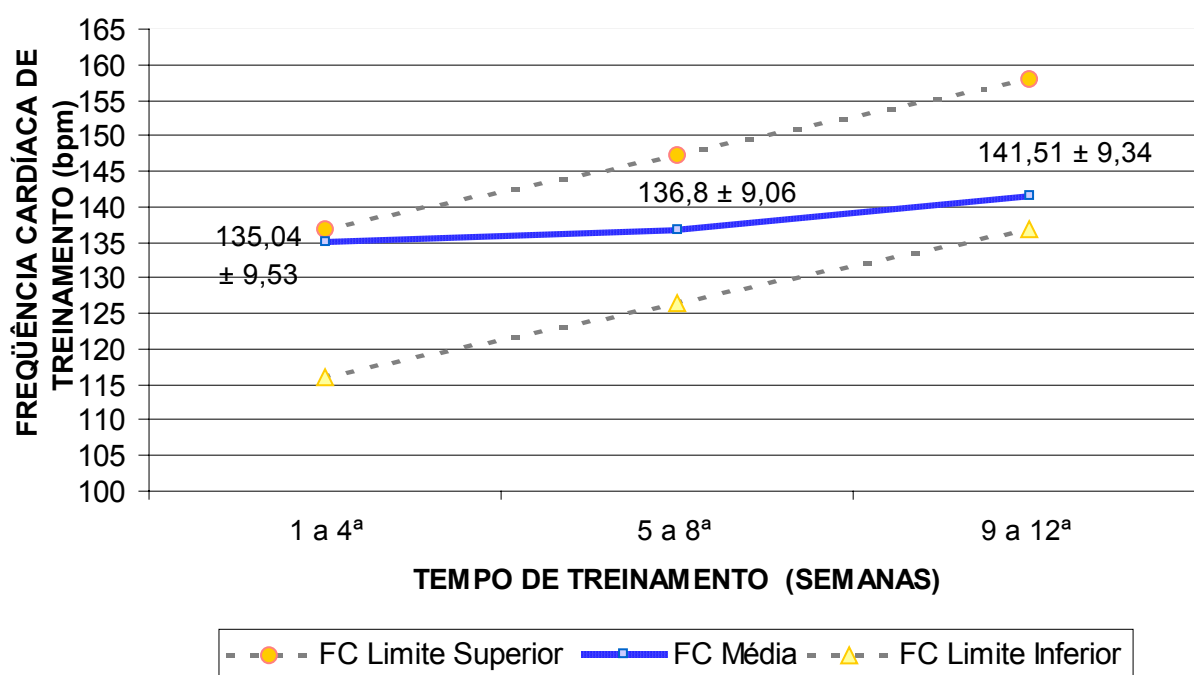
Variáveis	GR-O MASCULINO (n = 23)			GR-O FEMININO (n = 32)		
	INICIAL	12 SEM	p <	INICIAL	12 SEM	p <
GMR(kcal/dia)	1737,39 ± 220,07	1687,14 ± 209,41	NS	1669,68 ± 310,63	1572,07 ± 204,51	0,01
GMRMLG kcal.(kgMLG.dia) ⁻¹	37,77 ± 4,82	36,49 ± 3,12	NS	34,68 ± 4,68	32,90 ± 3,00	0,01
FC _{rep} (bpm)	79,39 ± 10,12	72,52 ± 8,64	0,05	79,91 ± 9,59	75,25 ± 9,05	0,05
FC _{max} (bpm)	194,43 ± 10,69	191,22 ± 10,43	0,05	194,03 ± 10,50	191,06 ± 9,36	0,01
VO ₂₋₁₇₀ (l/min)	2,06 ± 0,43	2,36 ± 0,44	0,001	1,95 ± 0,36	2,17 ± 0,47	0,01
VO _{2max} (l/min)	2,64 ± 0,65	2,93 ± 0,71	0,001	2,48 ± 0,40	2,64 ± 0,49	0,05
VO ₂₋₁₇₀ ml.(kgmin) ⁻¹	28,55 ± 5,25	34,03 ± 5,14	0,001	25,10 ± 3,86	28,01 ± 4,43	0,01
VO _{2max} ml.(kgmin) ⁻¹	36,21 ± 5,77	41,76 ± 6,51	0,001	31,40 ± 3,42	33,97 ± 4,39	0,01
VO ₂₋₁₇₀ ml.(kgMLGmin) ⁻¹	44,28 ± 7,94	49,79 ± 5,89	0,05	41,84 ± 6,56	44,74 ± 6,53	NS
VO _{2max} ml.(kgMLGmin) ⁻¹	56,28 ± 7,70	60,44 ± 6,39	0,05	52,20 ± 5,86	54,80 ± 7,48	NS
CARGA (W)	128,26 ± 45,42	156,52 ± 45,36	0,0000	115,62 ± 27,50	135,16 ± 22,77	0,001

NOTA: Os valores são médias ± DP
NS= não significante

As médias das FC obtidas durante os treinamentos aeróbios de ciclismo indoor e caminhada aumentaram significativamente a cada quatro semanas ($p <$

0,01) e mantiveram-se dentro da zona alvo prescrita, sem diferenças entre os sexos (gráfico 7).

GRÁFICO 7 – FREQUÊNCIAS CARDÍACAS DE TREINAMENTO DOS INDIVÍDUOS OBESOS DURANTE O TRATAMENTO



NOTA: Os valores são médias \pm DP

Quando se considerou o grupo geral, observou-se que não houve variações dos níveis de PAs, PAd, CT, LDL, glicemias e insulínias de jejum e dos HOMA-IR antes e após a intervenção terapêutica. Os níveis de TG, glicemias e insulinas de 120 min diminuíram e o HDL aumentou, significativamente, em ambos os sexos. A elevação do índice QUICKI ocorreu apenas nas meninas ($p < 0,05$) (tabela 7).

TABELA 7 – VALORES DE PRESSÕES ARTERIAIS E DE PARÂMETROS LABORATORIAIS BASAIS DOS ÍNDIVIDUOS OBESOS, ANTES E APÓS O TRATAMENTO, DE ACORDO COM O SEXO

Variáveis	GR-O MASCULINO (n = 23)			GR-O FEMININO (n = 32)		
	INICIAL	12 SEM	p <	INICIAL	12 SEM	p <
PAs (mmHg)	106,17 ± 13,36	102,70 ± 14,68	NS	106,87 ± 16,77	103,19 ± 12,67	NS
PAd (mmHg)	67,13 ± 10,18	66,78 ± 12,41	NS	70,28 ± 10,76	68,94 ± 10,04	NS
CT (mg/dl)	149,61 ± 27,14	147,04 ± 23,67	NS	157,81 ± 31,73	157,75 ± 35,03	NS
HDL (mg/dl)	42,13 ± 6,40	48,65 ± 7,64	0,001	42,00 ± 6,84	50,44 ± 9,34	0,01
LDL (mg/dl)	84,83 ± 22,98	83,57 ± 20,68	NS	93,09 ± 26,17	90,12 ± 28,36	NS
TG (mg/dl)	113,35 ± 63,88	74,17 ± 38,34	0,001	116,03 ± 64,87	85,53 ± 39,11	0,01
Glicemia Basal (mg/dl)	93,74 ± 7,01	94,00 ± 8,64	NS	89,22 ± 8,87	90,16 ± 7,70	NS
Glicemia120 (mg/dl)	103,91 ± 21,61	97,43 ± 16,88	0,05	101,06 ± 14,47	89,25 ± 13,80	0,0000
Insulinemia Basal (μUI/ml)	14,19 ± 6,97	12,69 ± 5,86	NS	18,82 ± 8,15	16,56 ± 9,33	NS
Insulina120 (μUI/ml)	53,72 ± 34,52	36,91 ± 25,89	0,05	76,21 ± 57,20	49,97 ± 31,79	0,0000
HOMA-IR	3,30 ± 1,64	3,01 ± 1,45	NS	4,19 ± 2,04	3,72 ± 2,14	NS
QUICKI	0,327 ± 0,024	0,331 ± 0,026	NS	0,317 ± 0,03	0,325 ± 0,03	0,05

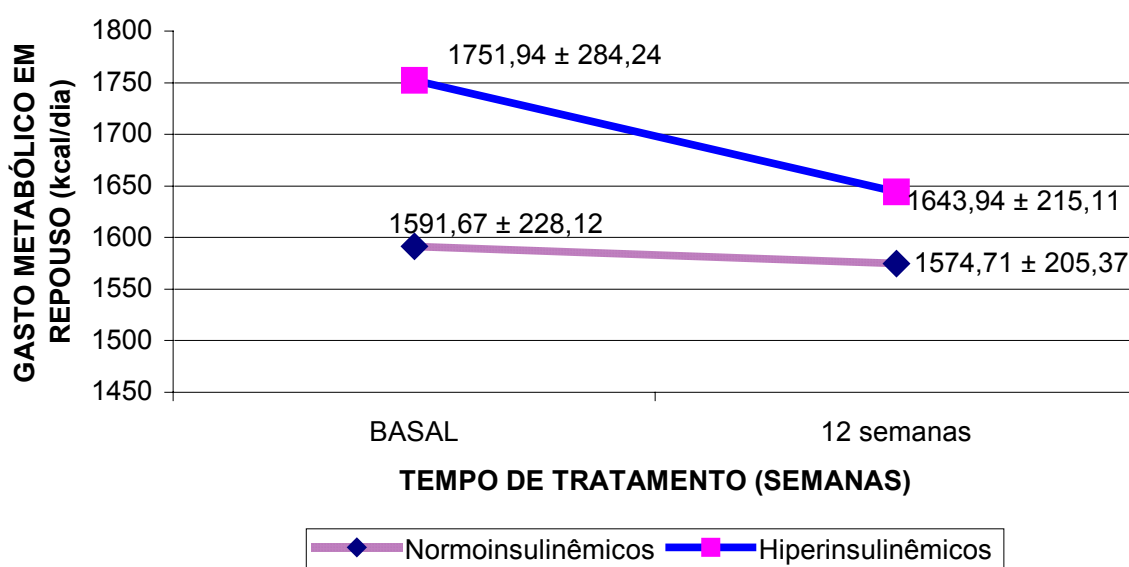
NOTA: Os valores são médias ± DP
NS= não significante

Destacando-se apenas os hipertensos, observou-se que neste grupo, formado por 13 indivíduos (5 meninos e 8 meninas), houve redução significativa dos níveis de PAs e PAd. (apêndices J e L).

Estudou-se o comportamento dos parâmetros metabólicos após o tratamento, dividindo-se os indivíduos conforme o valor de corte pré-estabelecido na insulinemia basal em: GR-O normoinsulinêmicos (< 12,68 μUI/ml), n = 19 indivíduos (13 meninos e 6 meninas); GR-O hiperinsulinêmicos (≥ 12,68 μUI/ml), n = 36 indivíduos (10 meninos e 26 meninas). As modificações antropométricas e na composição corporal foram semelhantes nos dois grupos (apêndice M).

As variáveis de aptidão cardiorrespiratória aumentaram com o treinamento, de forma semelhante nos dois grupos. A FC_{rep} e os GMR absoluto e relativo à massa livre de gordura diminuíram no GR-O hiperinsulinêmico ($p < 0,0001$) (gráfico 8 e apêndice N).

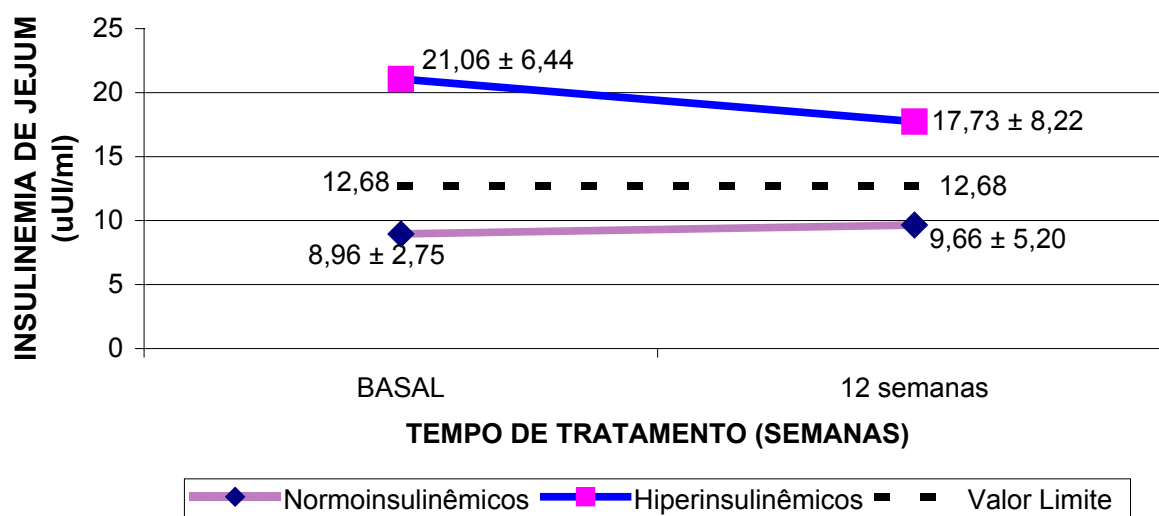
GRÁFICO 8 - GASTO METABÓLICO EM REPOUSO DE INDIVÍDUOS OBESOS, ANTES E APÓS O TRATAMENTO, DE ACORDO COM OS NÍVEIS INSULINÊMICOS INICIAIS



NOTA: Os valores são médias \pm DP

Os dois grupos apresentaram comportamentos semelhantes ao tratamento. Ambos aumentaram os níveis de HDL e diminuíram os de TG, glicemia e insulinemia 120 min. No entanto, somente o GR-O hiperinsulinêmico apresentou diminuições nos níveis de insulinemia basal ($p < 0,01$) e HOMA-IR ($p < 0,01$) e aumento do índice QUICKI ($p < 0,001$) (gráfico 9 e apêndice O).

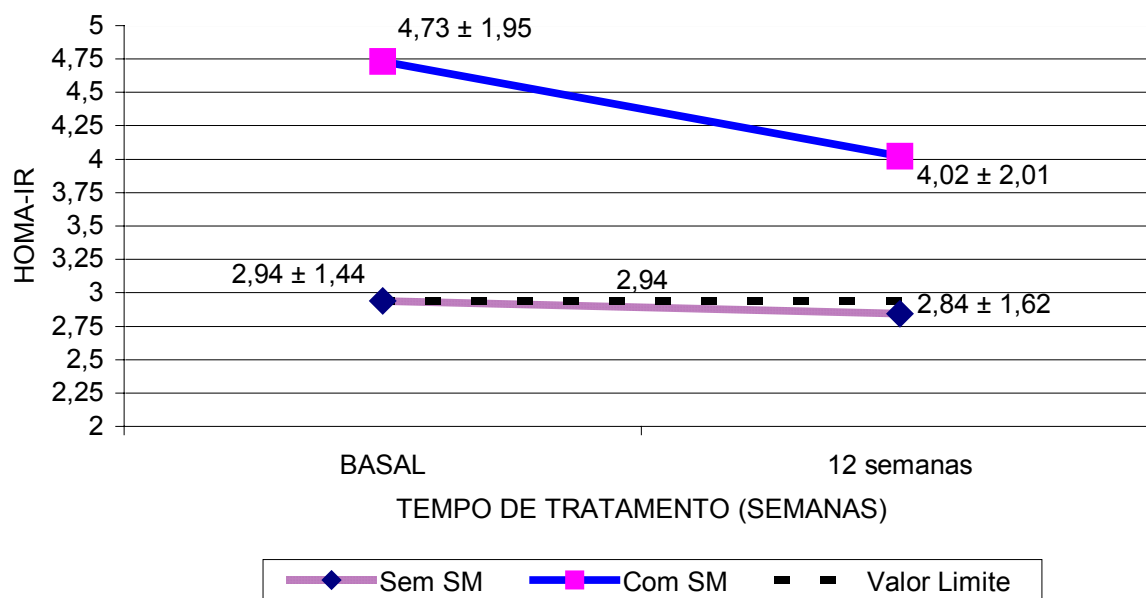
GRÁFICO 9 – INSULINEMIA DE JEJUM EM INDIVÍDUOS OBESOS, ANTES E APÓS O TRATAMENTO, DE ACORDO COM OS NÍVEIS INSULINÊMICOS INICIAIS



NOTA: Os valores são médias \pm DP

Estudando-se os indivíduos quanto à presença ou à ausência de SM, o GR-O sem SM foi composto por 28 indivíduos (12 meninos e 16 meninas) e o GR-O com SM, com 27 (11 meninos e 16 meninas). Observou-se que não houve diferenças nas respostas ao tratamento para os parâmetros antropométricos, nas variáveis de aptidão cardiorrespiratória e no perfil lipídico. Com exceção, das diminuições significativas dos níveis de PAs, insulinemia basal e da RI ($p < 0,05$) e aumento da SI ($p < 0,01$), que ocorreram somente no grupo com SM (gráfico 10, apêndices P, Q e R).

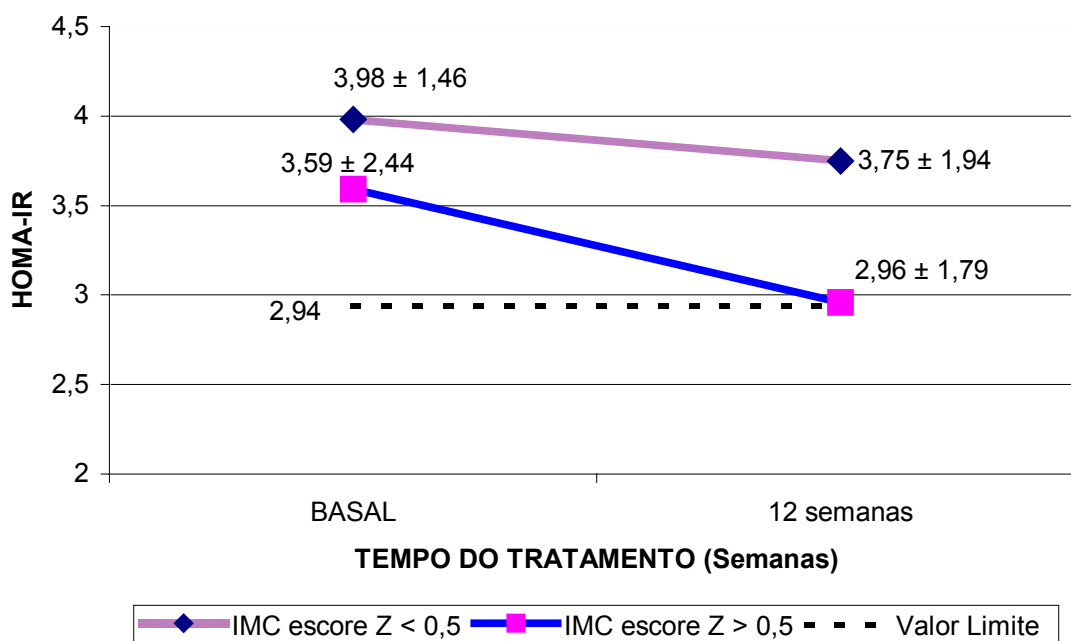
GRÁFICO 10 - RESISTÊNCIA INSULÍNICA EM INDIVÍDUOS OBESOS, ANTES E APÓS O TRATAMENTO, DE ACORDO COM A PRESENÇA OU NÃO DE SÍNDROME METABÓLICA



NOTA: Os valores são médias \pm DP

Os participantes foram divididos em 2 grupos, independentes do sexo, conforme a redução do IMC-escore Z: aqueles que obtiveram redução maior ou igual a 0,5 IMC-escore (denominados como $GR-O \geq 0,5$, $n = 23$, 15 meninos e 8 meninas) e os com redução menor do que 0,5 do IMC-escore Z (denominados $GR-O < 0,5$, $n = 32$, 8 meninos e 24 meninas). Os resultados do tratamento foram semelhantes nos dois grupos em relação as variáveis antropométricas, da composição corporal e de aptidão cardiorrespiratória. A massa livre de gordura e os GMR diminuíram apenas no $GR-O < 0,5$ ($p < 0,05$) (apêndices S e T). Os dois grupos foram semelhantes nas modificações dos níveis pressóricos e das variáveis metabólicas. No entanto, somente o $GR-O \geq 0,5$ reduziu o LDL ($p < 0,05$), a insulinemia basal ($p < 0,05$) e o HOMA-IR ($p < 0,05$) (gráfico 11 e apêndice U).

GRÁFICO 11 - RESISTÊNCIA INSULÍNICA EM INDIVÍDUOS OBESOS, ANTES E APÓS O TRATAMENTO, DE ACORDO COM A REDUÇÃO DO IMC-SCORE Z

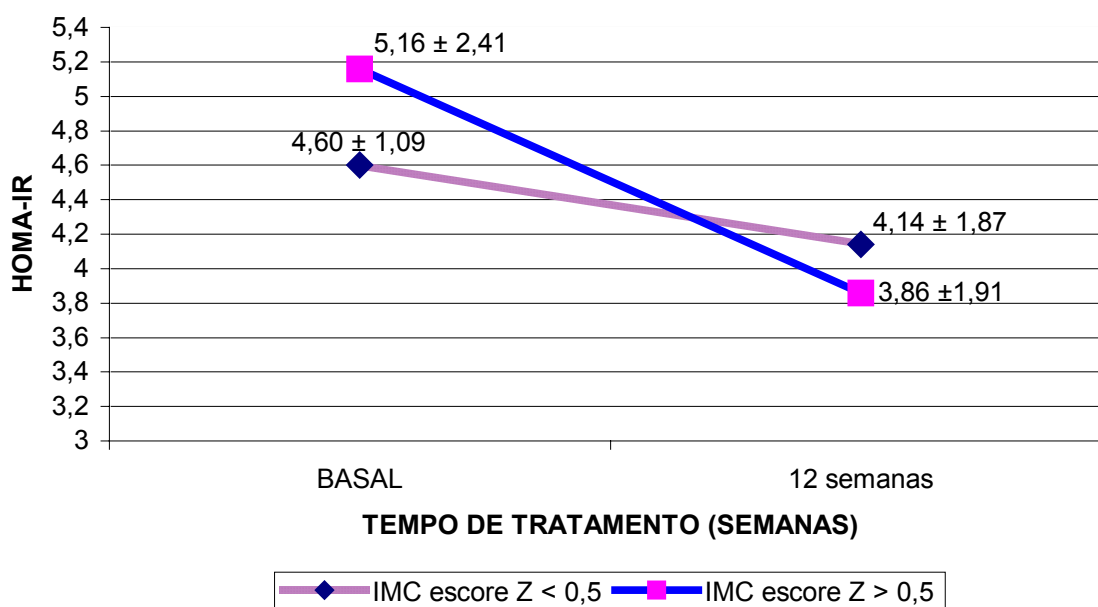


NOTA: Os valores são médias \pm DP

As variáveis foram avaliadas também, associando a presença de hiperinsulinemia em jejum com a redução do IMC-score Z. Para isso, os indivíduos foram divididos em 2 grupos, independentes do sexo, denominados como GR-H \geq 0,5: hiperinsulinemia e redução \geq 0,5 IMC-score Z, n= 12 indivíduos (5 meninos e 7 meninas); GR-H < 0,5: hiperinsulinemia e redução < 0,5 IMC-score Z, n= 24 (5 meninos e 19 meninas). As modificações nos parâmetros antropométricos, da composição corporal e da aptidão cardiorrespiratória foram semelhantes entre os dois grupos, com exceção da massa livre de gordura e dos GMR absoluto e relativo, que somente diminuíram no grupo com hiperinsulinemia e que não reduziu o IMC-score Z ($p < 0,01$) (apêndices V e X).

Os dois grupos reduziram os níveis de TG ($p < 0,01$), glicemia e insulinemia 120 min ($p < 0,05$) e aumentaram os de HDL ($p < 0,01$) e QUICKI ($p < 0,05$), mas não modificaram a PAs, a PAd, o CT, o LDL e a glicemia basal. Os níveis de insulinemia basal e a RI diminuíram somente no grupo com hiperinsulinemia e com redução do IMC-escore Z ($p < 0,01$). O grupo sem redução do IMC-escore Z apresentou tendência à diminuição da insulinemia basal ($p = 0,10$) e da RI ($p = 0,15$) (gráfico 12 e apêndice Z).

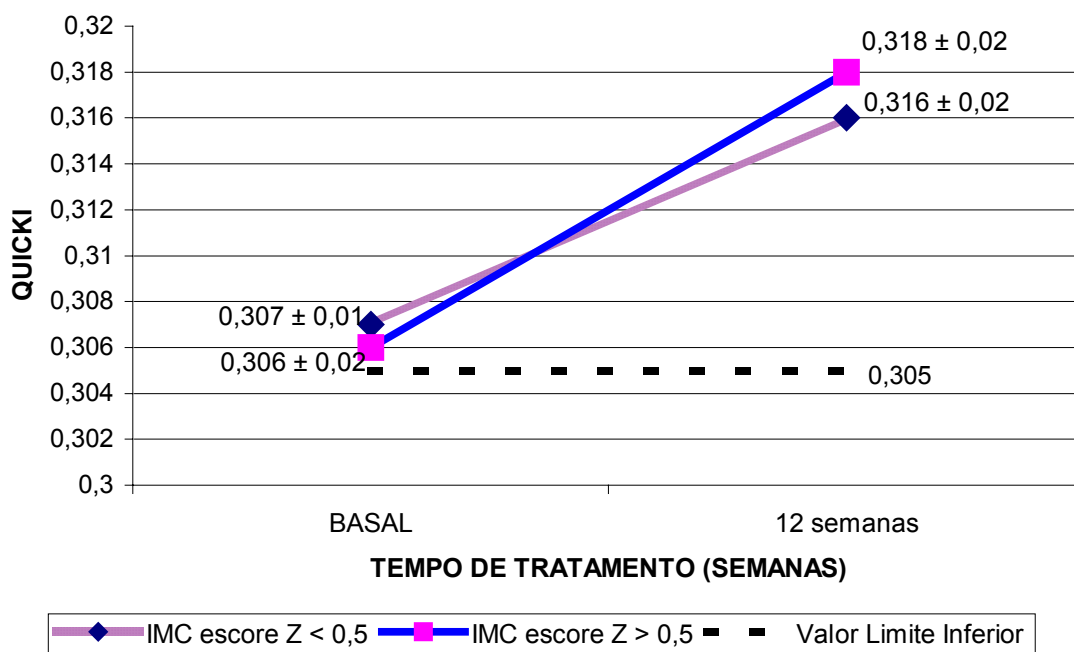
GRÁFICO 12 - RESISTÊNCIA INSULÍNICA EM INDIVÍDUOS OBESOS COM HIPERINSULINEMIA, ANTES E APÓS O TRATAMENTO, DE ACORDO COM A REDUÇÃO DO IMC- ESCORE Z



NOTA: Os valores são médias \pm DP

A sensibilidade insulínica aumentou nos dois grupos com hiperinsulinemia, independente da redução do IMC-escore Z ($p < 0,05$) (gráfico 13 e apêndice Z).

GRÁFICO 13 - SENSIBILIDADE INSULÍNICA EM INDIVÍDUOS OBESOS COM HIPERINSULINEMIA, ANTES E APÓS O TRATAMENTO, DE ACORDO COM A REDUÇÃO DO IMC- ESCORE Z



NOTA: Os valores são médias ± DP

Existiram correlações significativas dos níveis de insulinemia basal com as variáveis antropométricas, pressóricas, da composição corporal e aptidão cardiorrespiratória iniciais, evidenciadas em todo grupo e naquele com hiperinsulinemia, mas não foram encontradas no grupo com insulinemia normal (tabela 8).

TABELA 8 - NÍVEIS DE SIGNIFICÂNCIA DAS CORRELAÇÕES ENTRE A INSULINA BASAL E AS VARIÁVEIS ANTROPOMÉTRICAS E FATORES DE RISCO DE ACORDO COM A PRESENÇA OU NÃO DE HIPERINSULINEMIA INICIAL

Grupos Variáveis	TOTAL (n=55)		GR-O INS N (n= 19)		GR-O INS E (n= 36)	
	r	p<	r	p<	r	p<
IMC	0,55	0,0001	-0,34	NS	0,46	0,01
IMC escore Z	0,48	0,001	-0,14	NS	0,44	0,01
CA	0,61	0,0000	-0,01	NS	0,55	0,001
Pas	0,40	0,01	-0,00	NS	0,48	0,01
Pad	0,52	0,0001	0,03	NS	0,63	0,0001
CT	0,07	NS	0,05	NS	0,04	NS
HDL	-0,04	NS	0,11	NS	0,08	NS
LDL	-0,11	NS	0,01	NS	-0,11	NS
TG	0,40	0,01	0,06	NS	0,25	NS
Massa Gorda	0,63	0,0000	-0,33	NS	0,52	0,01
% GC	0,43	0,01	-0,04	NS	0,31	NS
Massa livre de gordura	0,44	0,01	-0,25	NS	0,49	0,01
VO ₂₋₁₇₀	-0,28	0,05	-0,22	NS	0,12	NS
VO _{2max}	-0,39	0,05	-0,04	NS	-0,34	0,05

NOTA: NS= não significante

5 DISCUSSÃO

A prevalência da obesidade infanto-juvenil aumentou de forma importante na última década e as co-morbidades, como as dislipidemias e a resistência insulínica, antes somente descritas em adultos, também passaram a ter importância, precocemente (GORAN, GOWER, 1998; LINDSAY *et al.*, 2001; STEINBERGER *et al.*, 2003). A atividade física tem sido recomendada para melhorar o perfil lipídico e a resistência à insulina em adultos, no entanto, poucos estudos verificaram o efeito do exercício sobre a RI em crianças e adolescentes (SOTHERN, 2004).

No Brasil, vários trabalhos têm sido publicados abordando a prevalência de obesidade e poucos têm demonstrado os resultados de programas educativos para obesos (MELLO, LUFT, MEYER, 2004). Esta pesquisa, inicialmente, comparou as variáveis metabólicas e cardiorrespiratórias de 64 crianças e adolescentes obesos e de 29 indivíduos com peso adequado e, posteriormente, os efeitos de 12 semanas de uma abordagem multidisciplinar de AF e orientação nutricional para obesos com e sem RI.

Até os 14 anos de idade, aproximadamente, os obesos tendem a ter maior estatura e maturação sexual mais precoce do que os indivíduos de peso normal (LARON, WANG, 2004), situação mais evidenciada entre as meninas (WANG, 2002). Neste estudo, a estatura e as idades cronológica e óssea foram semelhantes entre os meninos e as meninas, obesos ou não, possivelmente porque, nesta casuística, cerca de 93% dos indivíduos já se encontravam em fase puberal.

As diferenças na composição corporal eram esperadas neste estudo, como característica da divisão dos grupos. Os indivíduos obesos apresentaram IMC,

circunferência abdominal, massa gorda e percentual de gordura corporal mais elevados do que os não-obesos. A quantidade de massa livre de gordura foi maior nas meninas obesas do que nas meninas não-obesas. Os meninos foram semelhantes quanto à massa livre de gordura. As meninas obesas apresentaram valores médios de IMC maiores do que os meninos obesos, mas os escores Z do IMC foram semelhantes. Os maiores valores absolutos no IMC refletem as diferenças fisiológicas das meninas.

A prevalência de hipertensão na população infantil aumenta progressivamente à medida que sobe o IMC, variando de 2% (no 5º percentil de IMC) a 11% (no 95º percentil de IMC) (SOROF *et al.*, 2004). Neste estudo, 15,6% dos adolescentes obesos apresentaram níveis elevados de PAs e 23,4% de PAd. Nos indivíduos não-obesos, as pressões arteriais estavam normais. No estudo de Fujimura (2002), as meninas obesas apresentaram níveis de PAd maiores do que os meninos obesos. Nesta pesquisa, não existiram diferenças entre os sexos dentro do mesmo grupo. No entanto, as meninas obesas tiveram níveis de PAs e PAd mais elevados do que as meninas não-obesas e, os meninos obesos, uma tendência de maior PAs em relação aos meninos não-obesos.

O perfil lipídico das crianças e adolescentes obesos é semelhante ao encontrado nos adultos: geralmente os níveis de CT e de LDL estão normais ou levemente alterados, os de triglicérides altos e aqueles de HDL baixos (CARNEIRO *et al.*, 2000; CERCATO *et al.*, 2004; LIMA *et al.*, 2004; WOO *et al.*, 2004;). Os dados desta pesquisa mostraram que não houve diferença dos valores de CT e LDL entre os grupos, no entanto, a hipertrigliceridemia (29,7%) e a redução dos níveis de HDL (26,6%) foram mais prevalentes nos obesos em relação aos não-obesos (6,9%).

Em 1996, Pinhas-Hamiel *et al.*, relataram aumento da incidência de DM tipo 2 em adolescentes de tribos nativas norte-americanas. A Sociedade Americana de Diabetes estima que de 8 a 45% dos novos casos de DM diagnosticados não sejam imune-mediados (AMERICAN DIABETES ASSOCIATION, 2000). Estudos populacionais sugerem que tanto o aumento da incidência como o da prevalência do DM tipo 2 em adolescentes são conseqüências da epidemia da obesidade infanto-juvenil (CAPRIO, 2003; DIETZ, 2001; FAGOT-CAMPAGNA, 2000). Várias publicações a respeito do assunto ocorreram em vários países (DRAKE *et al.*, 2002; GORAN, BALL, CRUZ, 2003). Sinha *et al.* (2002), diagnosticaram intolerância à glicose em 25% das crianças e em 21% dos adolescentes estudados e, DM tipo 2, em 4% deles, associando essas alterações metabólicas com IMC mais elevados.

No presente estudo, as médias da glicemia em jejum foram semelhantes entre os grupos e sexos. Não houve casos de DM tipo 2 e somente dois meninos obesos apresentaram intolerância à glicose (3%). Entretanto, deve-se observar que a média do IMC do presente grupo foi menor do que o do apresentado por Sinha *et al.* (2002).

Na literatura científica, os pontos de corte, para insulinemia e HOMA-IR, que espelham o hiperinsulinismo em crianças e adolescentes, não estão bem estabelecidos (TEN, MACLAREN, 2004). Weiss *et al.* (2004) encontraram em crianças e adolescentes normais, no intervalo de confiança 95%, valores de 13,2 μ UI/ml para insulinemia basal e 2,9 para HOMA-IR. Na presente pesquisa, os valores críticos de insulina basal e índices HOMA-IR, determinados a partir dos valores plasmáticos médios de crianças e adolescentes com peso adequado, foram semelhantes aos encontrados por Weiss *et al.* (2004). Considerou-se como resistência insulínica os valores laboratoriais de insulina basal ($>12,68 \mu$ UI/ml) e

índices HOMA-IR (>2,94). Nestes pontos de corte, 65% apresentaram hiperinsulinemia, sem distinção entre os sexos e 61% apresentaram HOMA-IR elevados, sendo que a prevalência deste último foi maior nas meninas.

As mulheres têm maior prevalência de resistência insulínica do que os homens, durante toda a vida como característica intrínseca ao sexo (MURPHY *et al.*, 2004; WILKIN *et al.*, 2004). Neste estudo, as meninas obesas apresentaram maiores percentuais de RI e de diminuição de SI do que os meninos. Os níveis de insulinemia em jejum também foram mais elevados, mas a diferença entre os sexos não ocorreu nos indivíduos com peso adequado. Os obesos apresentaram níveis de insulinemia basal e HOMA-IR maiores e índices QUICKI menores do que os não-obesos.

Existem pelo menos dois critérios bem definidos para a definição de síndrome metabólica nos indivíduos adultos (WORLD HEALTH ORGANIZATION - WHO, 1998; THE ADULT TREATMENT PANEL III – ATP III, 2002), os quais levam em consideração IMC, CA, alterações pressóricas, glicêmicas e lipídicas. Em crianças e adolescentes, no entanto, esses critérios não estão bem estabelecidos. Os componentes da SM infanto-juvenil mais mencionados são: obesidade (principalmente visceral), hipertensão arterial, dislipidemias (hipertrigliceridemia, HDL baixo, LDL elevado), hiperinsulinemia/ resistência à insulina, intolerância à glicose/DM tipo 2 (BLOOMGARDEN, 2004; MOLNÁR, 2004). De acordo com os critérios utilizados e a população estudada, a prevalência da SM varia de 4% na população infantil até 30% em adolescentes obesos (COOK *et al.*, 2003; FERRANTI *et al.*, 2004). Weiss *et al.* (2004) encontraram SM em 49,7% dos obesos graves e em 38,9% dos moderadamente obesos ao considerarem o IMC escore $Z \geq 2,0$ e os outros fatores de risco citados. No presente estudo, a SM foi diagnosticada em 50%

dos obesos (13 meninos e 19 meninas) e em nenhum indivíduo com peso adequado. Os obesos com SM apresentaram peso, estatura, IMC, escore Z-IMC, PAs, PAd, insulinemia basal, HOMA-IR e perfil lipídico mais elevados e níveis de HDL e índice QUICKI mais baixos do que os indivíduos sem a SM.

Na infância e na adolescência, o excesso de peso e a distribuição da gordura corporal elevam a probabilidade de alterações no perfil metabólico e de complicações cardiovasculares na mesma faixa etária e também na fase adulta (BURROWS A. *et al.*, 2001; FREEDMAN *et al.*, 1999; VALENTE, STRONG, SINAIKO, 2001). Apesar de ser uma medida indireta, a circunferência abdominal pode ser utilizada para identificar crianças e adolescentes com fatores de risco (KATZMARZYK *et al.*, 2004). Quanto mais elevada for a CA, maior é a probabilidade das crianças apresentarem hipertensão arterial, hipertrigliceridemia, hipercolesterolemia e redução do HDL colesterol (FREEDMAN *et al.*, 1999; FUJIMURA, 2002; HE *et al.*, 2002; LIMA *et al.*, 2004; WOO *et al.*, 2004). Neste estudo, as CA médias dos meninos e meninas obesos estavam acima do 75º e do 90º percentis propostos por Fernández *et al.*, (2004).

Alguns estudos não encontraram correlações entre a CA e os níveis de CT e de LDL, tanto em crianças (GUERRA, DUARTE, MOTA, 2001), como em adultos (CERCATO *et al.*, 2004). Nesta pesquisa, observou-se que não existiram também correlações do IMC ou da CA com os níveis de CT e de LDL, independente dos indivíduos serem obesos ou com o peso adequado. O IMC, a circunferência abdominal e a insulinemia em jejum, correlacionaram-se, diretamente, com massa gorda, GMR, PAs, PAd, HOMA-IR e TG e, inversamente, com o índice QUICKI, VO_{2max} e HDL. Ainda que os níveis pressóricos e as CA não diferissem entre os

sexos, as meninas obesas apresentaram correlação moderada e significativa entre a CA e a PAs e a PAd, o que não ocorreu nos meninos obesos.

Há dados na literatura que sugerem que a massa livre de gordura dos homens é mais ativa do que a das mulheres. Os obesos apresentam maior massa livre de gordura do que os não-obesos do mesmo sexo. Os gastos de energia de repouso e total dependem da quantidade da massa livre de gordura (EKELUND *et al.*, 2004). Na presente pesquisa, os indivíduos obesos apresentaram maior massa muscular do que os não obesos, mas as diferenças entre os sexos só ocorreram nos indivíduos com peso adequado. O gasto metabólico em repouso foi semelhante entre as meninas e meninos obesos e maiores nestes do que nos indivíduos não-obesos. A correção do GMR por massa livre de gordura tornou os grupos semelhantes.

Os obesos apresentam tolerância ao esforço e tempo de execução de atividades físicas menores do que os não-obesos (BRACCO *et al.*, 2002), por apresentarem maior gasto energético para os movimentos que exigem o deslocamento do peso corporal (MELBY, HO, HILL, 2003). De fato, os obesos deste estudo, em esteira ergométrica, fadigaram antes. No entanto, em bicicleta ergométrica, em que há o suporte do peso corporal no selim, as meninas obesas pedalarão mais tempo do que as meninas não-obesas e os meninos obesos não diferiram dos outros meninos. Levando em consideração que o protocolo utilizado apresenta diferenças de progressão de carga entre meninos e meninas, para anular este viés, comparou-se a carga máxima média pedalada em cada grupo. As diferenças entre obesos e não-obesos desapareceram. A equivalência de carga ocorreu entre obesos e não-obesos, porque há menor gasto energético com a

sustentação do peso corporal no teste em bicicleta e por os obesos apresentarem uma maior massa livre de gordura.

Existe correlação positiva entre a quantidade de massa livre de gordura e o gasto metabólico de repouso, pois com exceção do tecido adiposo, todos os outros são muito metabolicamente ativos (MELBY, HO, HILL, 2003). No decorrer da pesquisa, foram encontradas correlações moderadas e positivas da massa livre de gordura com o GMR para todos os indivíduos ($r = 0,72$; $p < 0,0000$), tanto para os indivíduos não-obesos ($r = 0,72$ $p < 0,001$), como para os obesos ($r = 0,62$; $p < 0,0000$).

O consumo máximo de oxigênio (VO_{2max}) é considerado como a melhor medida isolada para avaliação do condicionamento cardiorrespiratório e varia de acordo com o peso corporal (WILMORE, COSTILL, 2001) e quantidade de massa muscular (LAZZOLI *et al.*, 1998). As crianças, muitas vezes, têm dificuldades em atingir o VO_{2max} . Por isso, a determinação do VO_{2-170} passa a ser um bom critério de comparação entre indivíduos (KANG *et al.*, 2002). O ajuste do VO_{2max} pela massa livre de gordura tornou obesos e não-obesos mais semelhantes, ao reduzir o efeito da maior massa gorda (EKELUND *et al.*, 2004).

Na presente pesquisa, verificou-se que não houve diferenças do VO_{2max} e do VO_{2-170} em termos absolutos (l/min) e relativos pela massa livre de gordura (ml/kgMMmin) entre os meninos. As meninas obesas apresentaram valores de consumo de oxigênio absolutos mais elevados do que as meninas normais e semelhantes quando corrigidos pela massa livre de gordura. Em função do maior peso corporal, o VO_{2max} relativo ao peso (ml/kgmin) dos obesos foi menor do que nos não-obesos, dificultando a comparação.

A adesão de obesos à atividade física varia de 50 a mais de 90% e está inversamente relacionada com a duração dos programas (CONSENSO LATINO-AMERICANO DE OBESIDADE, 2001; FERGUSON *et al.*, 1999a; HARDIN *et al.*, 1997; KANG *et al.*, 2002). Neste estudo, 86% dos indivíduos (23 meninos e 32 meninas) permaneceram no programa durante as 12 semanas.

Para a prescrição de exercícios para crianças e adolescentes recomenda-se iniciar as atividades em intensidades baixas, menores do que 55% do VO_{2max} (SOTHERN, 2001). Durante esta pesquisa, controlou-se a intensidade das atividades por meio da aferição da frequência cardíaca que apresenta uma relação direta com o VO_{2max} e calculou-se a frequência cardíaca de reserva (FCR), método mais utilizado para controle de intensidade de EF em estudos científicos (WILMORE; COSTIL, 2001). A intensidade de 50% da FCR é indicada como limite inferior para a prescrição de EF que visem aumentar a capacidade aeróbia (EPSTEIN *et al.*, 2001). As primeiras quatro semanas corresponderam a uma fase de adaptação, utilizando-se a faixa de 35 a 55% da FCR, considerada como tolerável pelos obesos (LEITE *et al.*, 2004a). Nas oito semanas seguintes, o estímulo foi progressivo até atingir 55 a 75% da FCR. Dessa forma, a intensidade prescrita ficou acima de 50% durante oito semanas.

A literatura sobre atividade física programada em crianças obesas é escassa e, as investigações avaliando o efeito do EF sobre a RI nessa faixa etária, são em menor número ainda (SOTHERN, 2004). Em crianças e adolescentes, as atividades aeróbias em intensidades de moderadas a intensas, praticadas duas ou mais vezes na semana, com duração de no mínimo seis semanas, melhoraram o perfil metabólico (BARBEAU *et al.*, 1999; BAR-OR, 2003; DEFORCHE *et al.*, 2003; GUTIN *et al.*, 2002; GUTIN, BARBEAU, 2003; HARDIN *et al.*, 1997; KANG *et al.*, 2002). As

características de intensidade, frequência e duração do treinamento utilizadas, neste estudo, estão de acordo com pesquisas já realizadas.

Em indivíduos adultos, sabe-se que a redução de 7% ou mais no peso corporal está associada à redução de complicações como o DM tipo 2 (*DIABETES PREVENTION PROGRAM RESEARCH GROUP, 2002*). Recentemente, um grupo de pesquisadores utilizou o critério de redução de 0,5 IMC-escore Z para avaliação da resposta metabólica do EF em crianças e adolescentes (*REINEHR et al. 2004a; REINEHR et al. 2004b*). *Weiss et al. (2004)* encontraram que cada aumento de meio IMC-Escore Z estava associado ao aumento do risco de SM nessa população.

No decorrer desta pesquisa, também houve modificação da composição corporal após a intervenção terapêutica. Os meninos e as meninas, respectivamente, aumentaram a estatura (2,2 e 1,05 cm), diminuíram o peso (2,70 e 1,70 kg), o IMC (1,72 kg/m² e 1,03 kg/m²), o IMC-escore Z (0,62 e 0,35), a massa gorda (3,07 e 1,94 kg) e o %GC (3,1 e 1,4%). A redução do IMC-escore Z, tanto dos meninos (21%), como das meninas (11%) foi satisfatória e semelhante à proposta na literatura (*DIABETES PREVENTION PROGRAM RESEARCH GROUP, 2002*). Os valores médios de CA diminuíram aproximadamente 5 cm no sexo masculino (5,2%) e 4 cm no sexo feminino (3,6%).

Em estudos com indivíduos obesos, apesar das reduções do peso, IMC, IMC-escore Z, CA, massa gorda e %GC, os exercícios tendem a manter ou a aumentar a massa livre de gordura (*ELIAKIM et al., 1996; DENADAI et al., 1998; FERNANDEZ et al., 2004*). Reduções na massa livre de gordura foram encontradas por *Deforche et al. (2003)* em adolescentes obesos. Esses autores associaram 4 horas semanais de AF à restrição calórica, durante 33 semanas, e obtiveram redução de 17,2 kg da massa gorda e de 5,8 kg de massa livre de gordura. Na presente pesquisa,

observou-se que a massa livre de gordura não se alterou com o tratamento. O resultado foi semelhante aos estudos anteriormente citados, e diferente do encontrado por Deforche *et al.* (2003).

O gasto metabólico em repouso depende da quantidade de massa livre de gordura e é mais baixo nas mulheres (ARCIERO, GORAN, POEHLMAN, 1993). A perda de peso corporal com redução da massa livre de gordura diminui o GMR absoluto (GOODPASTER, KATSIARAS, KELLEY, 2003). Além disso, visando o equilíbrio energético, o sistema neuroendócrino provoca adaptações metabólicas para manter o peso corporal (PERSEGHIN, 2001; WOODS *et al.*, 1998). O condicionamento físico em indivíduos obesos pode diminuir o GMR, ao promover uma maior eficiência metabólica e mecânica. Na corrida, o gasto energético em uma mesma distância diminui com o aumento da velocidade, em função da maior eficiência mecânica (HARRIS, DEBELISO, ADAMS, 2003). Neste estudo, constatou-se que, apesar da massa livre de gordura não ter se modificado em ambos os sexos, as meninas apresentaram diminuição dos níveis de GMR absoluto e relativo à massa livre de gordura.

O VO_{2max} aumenta discretamente com o crescimento das crianças, mas há um declínio da capacidade aeróbia e dos níveis de atividade física na adolescência em ambos os sexos (MCMURRAY *et al.*, 2003), principalmente nas meninas (KIMM *et al.*, 2002). Em indivíduos sedentários, incluindo os adolescentes, o treinamento aeróbio durante três meses é capaz de aumentar 15% ou mais do VO_{2max} (ROWLAND, VARZEAS, WALSH, 1991; POWERS, HOWLEY, 2000). Os autores mostraram que o aumento do VO_{2max} não pode ser justificado somente pelo crescimento linear e os maiores índices estavam também associados ao maior nível de AF dos indivíduos (COOPER *et al.*, 1984). Em adultos obesos praticantes de

exercícios e que reduziram o peso corporal, o VO₂max aumentou em aproximadamente 22%, relacionado ao incremento da função mitocondrial no músculo esquelético (MENSHIKOVA *et al.*, 2004). A presente pesquisa concorda com os achados da literatura, pois, os meninos e as meninas, respectivamente, apresentaram incrementos de 19,2% e 11,6% no VO₂₋₁₇₀, de 15,2% e 8,3% no VO_{2max} e de 22% e 14,4% da carga de exercícios. A melhora do condicionamento cardiorrespiratório também foi demonstrada pelas reduções da FC_{rep} e pelo aumento da carga de trabalho no teste ergométrico, provavelmente pela melhora da eficiência cardíaca, muscular e biomecânica.

Evidenciou-se, ainda, uma redução significativa da FC_{max} após o período de treinamento. Este resultado discorda de autores que não encontraram relação entre os valores de FC_{max} e o nível de condicionamento físico (TANAKA, MONAHAN, SEALS, 2001) e concorda com os resultados encontrados em estudos com crianças e adolescentes obesos (KANG *et al.*, 2002; DAO *et al.*, 2004).

Os exercícios físicos regulares podem não reduzir os níveis de colesterolemia total e a fração LDL de forma quantitativa, porém modificam a qualidade das subfrações do LDL, aumentando as concentrações das LDL grandes e diminuindo as de LDL pequenas (KANG *et al.*, 2002; KRAUS *et al.*, 2002; WILLIAMS *et al.*, 1990). Os maiores efeitos das AF são sobre os níveis de HDL e de TG (HARDIN *et al.*, 1997). Como em outras pesquisas, neste estudo houve melhora no perfil lipídico nos meninos e nas meninas, respectivamente, o HDL aumentou 15,4% e 20% e o TG reduziu 34,6% e 26,3%. O CT, o LDL e a pressão arterial não se modificaram após 12 semanas de treinamento físico e reeducação nutricional.

Apesar de não haver modificações nos níveis pressóricos do grupo obeso, ao se considerar somente as crianças e os adolescentes hipertensos, houve redução

significativa tanto da PAs como da PAd. A PAs também diminuiu nos indivíduos classificados como com SM.

Em crianças e adolescentes, raros estudos descreveram os efeitos das atividades físicas e da alimentação balanceada sobre a insulinemia. Hardin *et al.* (1997), estudaram 36 obesos pré-púberes com dislipidemia, divididos em 3 grupos conforme a abordagem terapêutica: AF programada, orientação dietoterápica e um grupo controle. Houve redução da insulinemia em jejum, nos indivíduos que participaram de EF ou dieta, em relação aos controles. Reinehr *et al.* (2004a), estudando 42 crianças obesas mostraram que, após um ano de AF e educação nutricional, houve redução da insulinemia e do HOMA-IR apenas nas crianças que reduziram o IMC-escore $Z \geq 0,5$.

Também já foi descrito que, em mulheres adultas, o exercício físico, independente da perda de peso, pode reduzir as adiposidades total e abdominal, bem como aumentar o condicionamento cardiorrespiratório e preservar a massa livre de gordura. Entretanto, apenas aquelas que perdem peso são capazes de aumentar a sensibilidade insulínica (ROSS *et al.*, 2004). A insulinemia em jejum não se modificou no estudo de Kang *et al.* (2002), provavelmente porque os indivíduos obesos, de 13 a 16 anos, que participaram de oito meses de AF programadas e orientação nutricional, não apresentaram reduções significativas no %GC e na adiposidade abdominal. Em meninas, a atividade física apresentou associação inversa com a RI (BRAGE *et al.*, 2004).

Na pesquisa realizada, quando avaliado o grupo geral, após a intervenção terapêutica, comprovou-se que não houve reduções da insulinemia em jejum e do HOMA-IR, porém melhorou a sensibilidade à insulina das meninas. Ambos os sexos reduziram a glicemia e insulinemia de 120 min. A diferença da resposta entre

meninos e meninas, provavelmente, não decorre apenas das modificações da composição corporal. Os meninos reduziram mais o peso do que as meninas. Entretanto, 15 deles (65,2%) estavam na fase 2 e 3 de Tanner, referidas como as fases puberais de maiores reduções da sensibilidade insulínica (TRAVERS *et al.*, 1995) e, enquanto que apenas 7 meninas (21,9%) se encontravam nessas mesmas fases. A diferença na fase puberal entre meninos e meninas, talvez tenha influenciado o resultado.

Os benefícios das AF são mais evidentes em crianças e adolescentes obesos que apresentam alterações prévias, como as vasculares e no perfil lipídico, em relação aos indivíduos obesos sem essas complicações (FERGUSON *et al.*, 1999b; KANG *et al.*, 2002). Para avaliar os efeitos dos AF e orientação nutricional sobre a insulinemia nestas situações, os indivíduos deste estudo foram divididos pelos níveis iniciais de insulinemia em jejum, presença de síndrome metabólica ou pela redução do IMC-escoreZ. Observou-se que as reduções do hormônio e do HOMA-IR e o aumento do índice QUICKI, ocorreram nos obesos que apresentavam hiperinsulinemia inicial, nos que apresentavam SM ou naqueles que diminuíram o IMC-escore $Z \geq 0,5$. Os indivíduos que não reduziram o IMC-escore Z apresentaram diminuição do GMR.

Existiram correlações significativas dos níveis de insulinemia basal em todo grupo e no grupo com hiperinsulinemia, com as variáveis antropométricas, pressóricas, de composição corporal iniciais e aptidão cardiorrespiratória, mas não foram encontradas no grupo com insulinemia normal. Após os exercícios físicos, estas correlações aumentaram. No grupo total, as modificações nas correlações de insulinemia basal foram com o IMC ($r = 0,55$ para $0,68$), IMC-escore Z ($r = 0,48$ para $0,64$), CA ($r = 0,61$ para $0,77$), massa gorda ($r = 0,63$ para $0,69$), %GC ($r = 0,43$ para

0,54), TG ($r = 0,40$ para $0,42$) e VO_{2-170} ($r = -0,28$ para $-0,39$). A correlação com a massa livre de gordura não se modificou com o treinamento ($r = 0,44$). As correlações para CT, HDL e LDL permaneceram fracas ou ausentes.

Estudos recentes em crianças e adolescentes demonstram que a disfunção endotelial está associada ao aumento do IMC e que a prática de AF promove a melhora dessa alteração e a redução da espessura da parede arterial (WOO *et al.*, 2004; WATTS *et al.*, 2004). Além disso, o treinamento com AF aumenta neuropeptídeos protetores cardiovasculares como a adiponectina (REINEHR *et al.*, 2004a). A relação da RI com esses e outros fatores cardiovasculares estão sendo estudados na obesidade infanto-juvenil (WEISS *et al.*, 2004).

A atividade física aumenta a ação da insulina como resultado de vários mecanismos adaptativos nos tecidos musculares, adiposos, hepáticos e endoteliais (BRAGE *et al.*, 2004), que incluem as proteínas IRS, o PI3 e transportadores da glicose (KRISAN *et al.*, 2004). Neste estudo, a diminuição da resistência insulínica e o aumento da sensibilidade insulínica ocorreram principalmente pela redução da massa gorda decorrente do treinamento físico. Todavia, independente da redução do peso, os exercícios aumentaram a sensibilidade insulínica nos indivíduos com hiperinsulinemia.

Constatou-se que doze semanas de AF programadas e orientação nutricional, para crianças e adolescentes obesos, foram abordagens possíveis para o aumento da sensibilidade à insulina, independente de alterações na composição corporal. Além disso, os indivíduos com diagnóstico de RI, de SM e que diminuíram 0,5 IMC-escore Z ou mais, também reduziram a resistência insulínica. Novos estudos em crianças e adolescentes obesos devem ser conduzidos avaliando um maior tempo

de duração dos AF e orientação nutricional e com a inclusão de outras modalidades esportivas.

Com base nestes resultados, os pediatras e outros profissionais da área da saúde deveriam, além de orientar hábitos de vida saudáveis, incluir a prescrição de AF programadas como forma de prevenção e de tratamento da obesidade infanto-juvenil e suas complicações. As crianças e os adolescentes que apresentavam HAS, RI e SM foram os que mais se beneficiaram da prática de AF e da orientação nutricional, revelando que a mudança do estilo de vida é capaz de diminuir os fatores de riscos e de auxiliar na reversão das complicações associadas à obesidade.

6 CONCLUSÃO

As prevalências de complicações metabólicas e clínicas foram maiores nas crianças e adolescentes obesos. Exceto, para as alterações de CT e fração LDL, que foram semelhantes entre obesos e não-obesos.

A resistência insulínica foi diagnosticada em aproximadamente 66% dos obesos pela insulinemia basal e em 61% pelo HOMA-IR.

A insulinemia em jejum se correlacionou com os parâmetros antropométricos, pressão arterial, aptidão cardiorrespiratória, HDL e TG. Não houve correlação significativa dos níveis de insulina em jejum com CT e LDL.

Após 12 semanas, as crianças e adolescentes obesos, independente do sexo, dos níveis de insulinemia iniciais, da presença ou não de SM e das modificações do IMC-escore Z, apresentaram aumento do condicionamento cardiorrespiratório e melhora do perfil lipídico.

Os participantes que apresentavam PAs e PAd limítrofes ou elevadas apresentaram diminuição significativa dos níveis pressóricos após o tratamento proposto.

Os indivíduos hiperinsulinêmicos, após as AF programadas e orientação nutricional, aumentaram a sensibilidade insulínica, independente da diminuição de peso.

A redução significativa da RI ocorreu nos indivíduos que apresentavam hiperinsulinemia ou síndrome metabólica (SM) ou que diminuíram $\geq 0,5$ IMC-escore Z.

REFERÊNCIAS

AARNIO, P.; LAURITSEN, T.; DELA, F. Insulin secretion and glucose kinetics during exercise with and without pharmacological $\alpha 1$ e $\alpha 2$ receptor blockade. **Diabetes**, v. 50, p.1834-1843, 2001.

ABRANTES, M.M.; LAMOUNIER, J. A.; COLOSIMO, E. A. Prevalência de sobrepeso e obesidade em crianças e adolescentes das regiões Sudeste e Nordeste. **Jornal de Pediatria**, v. 78, n. 4, p. 335-340, 2002.

ACADEMIA AMERICANA DE PEDIATRIA. Diabetes de tipo 2 em crianças e adolescentes. **Pediatrics** (edição brasileira), v. 4, n. 6, p. 357-68, 2000.

AGRAS, W. S.; HAMMER, L. D.; McNICHOLAS, F.; KRAEMER, H. C. Risk factors for childhood overweight: a prospective study from birth to 9,5 years. **The Journal of Pediatrics**, v. 145, p. 20-25, 2004.

ALMEIDA, S. S.; NASCIMENTO, P. C. B.; QUAIOTI, T. C. B. Quantidade e qualidade de produtos alimentícios anunciados na televisão brasileira. **Revista de Saúde Pública**, v. 36, n. 3, p. 353-355, 2002.

AMERICAN ACADEMY OF PEDIATRICS. Medical conditions affecting sports participation. **Pediatrics**, v. 107, n. 5, p. 1205-1209, may 2001.

AMERICAN ACADEMY OF PEDIATRICS. Prevention of pediatric overweight and obesity. **Pediatrics**, v. 112, n. 2, p. 424-430, 2003a.

AMERICAN ACADEMY OF PEDIATRICS. Prevention and treatment of type 2 diabetes mellitus in children, with special emphasis on American Indian and Alaska native children. **Pediatrics**, v. 112, n. 4, p. 328-337, 2003b. Disponível em: <<http://www.pediatrics.org/cgi/content/full/112/4/e328>>. Acesso em: 20 out 2004.

AMERICAN DIABETES ASSOCIATION - ADA. Type 2 diabetes in children and adolescents. **Pediatrics**, v. 105, p. 671-680, 2000. Disponível em: <<http://www.pediatrics.org/cgi/content/full/105/3/671>>. Acesso em: 20 abril 2004.

AMERICAN DIETETIC ASSOCIATION AND THE AMERICAN DIABETES ASSOCIATION. **Exchange Lists for Meal Planning**. In: American Dietetic Association Manual of Clinical Dietetics. Chicago: 5th ed., 1996.

ANDERSEN, P.; HENRIKSSON, J. Training induced changes in the subgroups of human type II skeletal muscle fibers. **Acta Physiology Scandinavia**, v. 99, p. 123-125, 1977.

ARCIERO, P.; GORAN, M. I.; POEHLMAN, E. T. Resting metabolic rate is lower in women than in men. **Journal of Applied Physiology**, v. 75, p.2514-2520, 1993.

ARSLANIAN, S.; DANADIAN, K. Insulin secretion, insulin sensitivity and diabetes in black children. **Trends in Endocrinology and Metabolism**, v. 9, p. 194-199, 1998.

ATKINSON, R. L. Role of nutrition planning in the treatment for obesity. **Endocrinology Metabolism Clinic of North American**, v. 25, p. 955-964, 1996.

BAK, J. F.; JACOBSEN, U. K.; JORGENSEN, F. S.; PEDERSEN, O. Insulin receptor function and glycogen synthase activity in skeletal muscle biopsies from patients with insulin-dependent diabetes mellitus: effects of physical training. **The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism**, v. 69, n. 1, p. 158-164, 1989.

BARBEAU, P.; GUTIN, B.; LITAKER, M.; OWENS, S.; RIGGS, S.; OKUYAMA, T. Correlates of individual differences in body-composition changes resulting from physical training in obese children. **American Journal of Clinical Nutrition**, v. 69, p. 705-711, 1999.

BARLOW, S. E.; TROWBRIDGE, F. L.; KLISH, W. J.; DIETZ, W. H. Treatment of child and adolescent obesity: reports from pediatricians, pediatric nurse practitioners, and registered dietitians. **Pediatrics**, v. 110, n. 1, p. 229-235, 2002. Disponível em: <<http://www.pediatrics.org/cgi/content/full/110/1/S1/229>>. Acesso em: 10 ago 2004.

BAR-OR, O. **Pediatric Sports Medicine for the Practitioner**. New York: Springer-Verlag, p. 315-338, 1983.

BAR-OR, O. Juvenile obesity, physical activity, and lifestyle changes. **The Physician and Sports Medicine**, v. 28, n. 11, p. 51-58, 2000.

BAR-OR, O. A epidemia de obesidade juvenil: a atividade física é relevante? **Sports Science Exchange**, v. 16, n. 2, 2003.

BARSH, G. S.; FAROOQI, I. S.; O'RAHILLY, S. Genetics of body-weight regulation. **Nature**, v. 404, p. 644-651, 2000.

BECQUE, M. D.; KATCH, V. L.; ROCCHINI, A. P.; MARKS, C. R.; MOOREHEAD, C. Coronary risk incidence of obese adolescents: reduction by exercise plus diet intervention. **Pediatrics**, v. 81, n. 5, p. 605-612, 1988.

BELAMARICH, P.F.; LUDER, E.; KATTAN, M.; MITCHELL, H.; ISLAM, S.; LYNN, H.; CRAIN, E. F. Do obese inner-city children with asthma have more symptoms nonobese children with asthma? **Pediatrics**, v. 106, nº 6, p. 1436-1441, 2000. Disponível em: < <http://www.pediatrics.org/cgi/content/full/106/6/1436>>. Acesso em: 15 mar 2001.

BERKEY, C. S.; ROCKETT, H. R. H.; FIELD, A. E.; GILLMAN, M. W.; FRAZIER, A. L.; CAMARGO JR, C. A.; COLDITZ, G. A. Activity, dietary intake, and weight changes in a longitudinal study of preadolescent and adolescent boys and girls. **Pediatrics**, v. 105, n. 4, p. 1-9, 2000. Disponível em <http://www.pediatrics.org/cgi/content/full/105/4/e56>. Acesso: 15 jun de 2004.

BERKOWITZ, R. I.; WADDEN, T. A.; TERSHAKOVEC, A. M.; CRONQUIST, B. A. Behavior therapy and sibutramine for the treatment of adolescent obesity. **Journal of American Medical Association (JAMA)**, v. 289, n. 14, p. 1805-1812, 2003.

BERLEZE, A.; HAEFFNER, L. S. Rotina de atividades infantis de crianças obesas nos contextos familiar e escolar. **Cinergis**, v. 3, n. 2, p. 99-110, 2002.

BIRCH, L. L.; DAVISON, K. K. Family environmental factors influencing the developing behavioral controls of food intake and childhood overweight. In: STYNE, D.M. Childhood and adolescent obesity. **Pediatric Clinics of North America**, v. 48, n. 4, p. 893-907, 2001.

BJÖMTORP, P. Metabolic implications of body fat distribution. **Diabetes Care**, v. 14, n. 12, p. 1132- 1143, 1991.

BLOOMGARDEN, Z. T. Definitions of the insulin resistance. **Diabetes Care**, v. 27, n. 3, p. 824-830, 2004.

BOREHAM, C.; RIDDOCH, C. The physical activity, fitness and health of children. **Journal of Sports Sciences**, v. 19, p. 915-929, 2001.

BORG, G. **Escalas de Borg para a dor e o esforço percebido**. São Paulo: Manole, 115p., 2000.

BOUCHARD, C.; DESPRÉS, J. P.; MAURIÈGE, P. O. Genetic and non genetic determinants of regional fat distribution. **Endocrinology Review**, v. 14, p. 72-93, 1993.

BOUCHARD, C. **Atividade física e obesidade**. Barueri (SP): Manole, cap. 1, p. 3-22, 2003.

BOWMAN, S. A.; GORTMAKER, S. L.; EBBELING, C. B.; PEREIRA, M. A.; LUDWIG, D. S. Effects of fast-food consumption on energy intake and diet quality among children in a national household survey. **Pediatrics**, v. 113, n. 1, p. 112-118, 2004.

BRACCO, M. M.; FERREIRA, M. B. R.; MORCILLO, A. M.; COLUGNATI, F.; JENOVESI, J. Gasto energético entre crianças de escola pública obesas e não obesas. **Revista Brasileira de Ciência e Movimento Brasília**, v. 10, n. 3, p.29-35, 2002.

BRADY, L. M.; LINDQUIST, C. H.; HERD, S. L.; GORAN, M. I. Comparison of children's dietary intake patterns with US dietary guidelines. **British Journal of Nutrition**, v. 84, p. 361-367, 2000.

BRAGE, S.; WEDDERKOPP, N.; EKELUND, U.; FRANKS, P. W.; WAREHAM, N. J.; ANDERSEN, L. B.; FROBERG, K. Objectively measured physical activity correlates with indices of insulin resistance in Danish children. **International Journal of Obesity**, v. 28, p. 1503-1508, 2004.

BURNS, L.; MOLL, P. P.; LAUER, R. M. The relation between ponderosity and coronary risk factors in children and their relatives. The Muscatine ponderosity family study. **American Journal of Epidemiology**, v. 129, p. 973-987, 1989.

BURROWS A., R.; GATTAS Z., V.; LEIVA B., L.; BARRERA A., G.; BURGUEÑO A., M. Características biológicas, familiares y metabólicas de la obesidad infantil y juvenil. **Revista Médica de Chile**, v. 129, n. 10, p. 1155-1162, 2001.

BURROWS A., R.; BURGUEÑO A., M.; LEIVA B., L. Sensibilidad de diferentes estándares para detectar los trastornos metabólicos en niños com exceso de peso. **Revista Chilena de Nutrición**, v. 30, n. 1, p. 28- 35, 2003.

CAMPAIGNE, B. N.; LAMPMAN, R. M. Exercise in the clinical management of diabetes. Champaign: Human Kinetics, 1994, 211 p.

CAPRIO, S.; TAMBORLANE, W. V. Metabolic impact of obesity in childhood. **Pediatric of Endocrinology**, v. 28, n. 4, p. 731-747, 1999.

CAPRIO, S. Obesity epidemic in children and emergence of type 2 diabetes. **Current Opinion Endocrinology of Diabetes**, v. 10, p. 104-108, 2003.

CARNEIRO, J. R. I.; KUSHNIR, M. C.; CLEMENTE, E. L. S.; BRANDÃO, M. G.; GOMES, M. B. Obesidade na adolescência: fator de risco para complicações clínico-metabólicas. **Arquivo Brasileiro de Endocrinologia e Metabologia**, v. 44, n. 5, p. 390-396, 2000.

CARVALHEIRA, J. B. C.; ZECCHIN, H. G.; SAAD, M. J. A. Vias de sinalização da insulina. **Arquivo Brasileiro de Endocrinologia e Metabologia**, v. 46, n. 4, p. 419-425, 2002.

CENTER FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION 2000 (CDC). Growth charts for the United States: improvements to the 1977 National Center for Health Statistics Version. Org: OGDEN, C.L.; KUCZMARSKI, R.; FLEGAL, K.M.; MEI, Z.; GUO, S.; WEI, R.; GRUMMER-STRAWN, L.M.; CURTIN, L.R.; ROCHE, A.F.; JOHNSON, C.L. **Pediatrics**, v. 109, p. 45-60, 2002. Disponível em <http://www.cdc.gov/growcharts>. Acesso em: 10 out 2003.

CERCATO, C.; MANCINI, M. C.; ARGUELLO, A. M. C.; PASSOS, V. Q.; VILLARES, S. M. F.; HALPERN, A. Systemic hypertension, diabetes mellitus, and dyslipidemia in relation to body mass index: evaluation of a brazilian population. **Revista do Hospital de Clínicas**, v. 59, n. 3, p 1-10, 2004.

COLE, T. J.; FREEMAN, J. V.; PREECE, M. A. Body mass index reference curves for the UK, 1990. **Archives of Disease in Childhood**, v. 73, p. 25-29, 1995.

COLE, T. J.; BELLIZZI, M. C, FLEGAL, K. M.; DIETZ, W. H. Establishing a standart definition for child overweight and obesity worldwide: international survey. **British Medical Journal (BMJ)** , v. 320, p. 1-6, 2000.

CONSENSO BRASILEIRO DE DISLIPIDEMIAS. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v.77 (suplemento 3), p.1-48, 2001.

CONSENSO LATINO AMERICANO SOBRE OBESIDADE. Coordenação: COUTINHO, W., 2001. Disponível em: <<http://www.abeso.org.br/consenso.doc>>. Acesso em: 15 março 2003.

COOK, S.; WEITZMAN, M.; AUINGER, P.; NGUYEN, M.; DIETZ, W. H. Prevalence of a metabolic syndrome phenotype in adolescents: Findings from the Third National Health and Nutrition Examination Survey 1988-1994. **Archives of Pediatrics & Adolescent Medicine** v. 157, n. 8, p. 821-827, 2003.

COOPER, D. M.; WEILER-RAVELL, D.; WHIP, B. J.; WASSERMAN, K. Aerobic parameters of exercise as a function of body size during growth in children. **Journal of Applied Physiology**, v. 56, n. 3, p. 628-634, 1984.

COOPER, D. M.; POAGE, J.; BARSTOW, T. J.; SPRINGER, C. Are obese children truly unfit? Minimizing the confounding effect of body size on the exercise response. **The Journal of Pediatrics**, v. 116, p. 223-230, 1990.

COSSROW, N.; FALKNER, B. Race/ethnic issues in obesity and obesity-related comorbidities. **The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism**, v. 89, n. 6, p. 2590-2594, 2004.

DAO, H. H.; FRELUT, M. L.; PERES, G.; BOURGEOIS, P.; NAVARRO, J. Effects of a multidisciplinary weight loss intervention on anaerobic and aerobic aptitudes in severely obese adolescents. **International Journal of Obesity**, v. 28, p. 870-878, 2004.

DECSI, T.; MOLNÁR, D. Insulin resistance syndrome in children. **Pediatric Drugs**, v. 5, n. 5, p. 291-299, 2003.

DEFORCHE, B.; DE BOURDEAUDHUIJ, I.; DEBODE, P.; VINAIMONT, F.; HILLS, A. P.; VERSTRAETE, S.; BOUCKAERT, J. Changes in fat mass, fat-free mass and aerobic fitness in severely obese children and adolescents following a residential treatment programme. **European Journal of Pediatric**, v. 162, p. 616-622, 2003.

DENADAI, R. C.; VÍTOLO, M. R.; MACEDO, A. S.; TEIXEIRA, L.; CEZAR, C.; DÂMASO, A. R.; FISBERG, M. Efeitos do exercício moderado e da orientação nutricional sobre a composição corporal de adolescentes obesos avaliados por densitometria óssea (DEXA). **Revista Paulista de Educação Física**, v. 12, n. 2, p. 210-218, 1998.

DIABETES PREVENTION PROGRAM RESEARCH GROUP. Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. **The New England Journal of Medicine**, v. 346, n. 6, p. 393-403, 2002.

DIETZ, W.H. Overweight and precursors of type 2 diabetes mellitus in children and adolescents. **The Journal of Pediatrics**, v. 138, nº 4, p. 453-4, 2001

DIONNE, I.; ALMÉRAS, N.; BOUCHARD, C.; TREMBLAY, A. The association between vigorous physical activities and fat deposition in male adolescents. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v. 32, n. 2, p. 392-395, 2000.

DIRETRIZES BRASILEIRAS SOBRE DISLIPIDEMIAS - III. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 77 (suplemento III), p. 43, 2001. Disponível em <http://www.cardiol.com.br>. Acesso em setembro de 2002.

DRAKE, A. J.; SMITH, A.; BETTS, P. R.; CROWNE, E. C.; SHIELD, J. P. Type 2 diabetes in obese white children. **Archives Disease of Childhood**, v. 85, p. 207-208, 2002.

DROBAC, S.; BRICKMAN, W.; SMITH, T.; BINNS, H. Evaluation of a type 2 diabetes screening protocol in a urban pediatric clinic. **Pediatrics**, v. 114, n. 1, p. 141-148, 2004.

DUNCAN, G. E.; HUTSON, A. D.; STACPOOLE, P. W. QUICKI does not accurately reflect changes in insulin sensitivity with exercise training. **The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism**, v. 86, n. 9, p. 4115-4119, 2001.

EBBELING, C. B.; SINCLAIR, K. B.; PEREIRA, M. A.; GARCIA-LAGO, E.; FELDMAN, H. A.; LUDWIG, D. S. Compensation for energy intake from fast food among overweight and lean adolescents. **Journal of American Medical Association (JAMA)**, v. 291, n. 23, p. 2828-2833, 2004.

EKELUND, U.; FRANKS, P. W.; WAREHAM, N. J.; AMAN, J. Oxygen uptakes adjusted for body composition in normal-weight and obese adolescents. **Obesity Research**, v. 12, n. 3, p. 513-520, 2004.

ELIAKIM, A.; BRASEL, J. A.; MOHAN, S.; BARSTOW, T. J.; BERMAN, N.; COOPER, D. M. Physical fitness, endurance training, and the growth hormone-insulin-like growth factor I system in adolescent females. **The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism**, v. 81, p. 3986-3992, 1996.

ELIAKIM, A.; KAVEN, G.; BERGER, I.; FRIEDLAND, O.; WOLACH, B.; NEMET, D. The effect of a combined intervention on body mass index and fitness in obese children and adolescents – a clinical experience. **European Journal of Pediatrics**, v. 161, n. 8, p. 449-454, 2002.

EPSTEIN, L. H.; GOLDFIELD, G. S. Physical activity in the treatment of childhood overweight and obesity: current evidence and research issues. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v. 31, suppl 11, p. S553-S559, 1999.

EPSTEIN, L. H.; PALUCH, R. A.; KALAKANIS, L. E.; GOLDFIELD, G. S.; CERNY, F. J.; ROEMMICH, J. N. How much activity do youth get? A quantitative review of heart-rate measured activity. **Pediatrics**, v. 108, n. 3, p. 1-10, september 2001. Disponível em <http://www.pediatrics.org/cgi/content/full/108/3/e44>. Acesso em abril de 2004.

FAGOT-CAMPAGNA, A.; PETTITT, D. J.; ENGELGAU, M. M.; BURROWS, N. R.; GEISS, L. S.; VALDEZ, R.; BECKLES, G. L.; SAADDINE, J.; GREGG, E. W.; WILLIAMSON, D. F.; NARAYA, Type 2 diabetes among north American children and adolescent an epidemiologic review and a public health perspective. **The Journal of Pediatrics**, v. 136, n. 5, p. 664-672, 2000.

FAGOT-CAMPAGNA, A. Emergence of type 2 diabetes mellitus in children: epidemiological evidence. **Journal of Pediatric Endocrinology and Metabolism**, v. 13, p. 1395-1402, 2000.

FAITH, M. S.; BERKOWITZ, R. I.; STALLINGS, V. A.; KERNS, J.; STOREY, M.; STUNKARD, A. J. Parental feeding attitudes and styles and child body mass index: prospective analysis of a gene-environment interaction. **Pediatrics**, v. 114, n. 4, p. e429-e436, 2004.

FERGUSON, M. A.; GUTIN, B., LE, N.; KARP, W.; LITAKER, M.; HUMPHRIES, M.; OKUYAMA, T.; RIGGS, S.; OWENS, S. Effects of exercise training and its cessation on components of the insulin resistance syndrome in obese children. **International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders**, v. 23, n. 8, p. 889-895, 1999a.

FERGUSON, M. A.; GUTIN, B.; OWENS, S.; BARBEAU, P.; TRACY, R. P.; LITAKER, M. Effects of physical training and its cessation on the hemostatic system of obese children. **American Journal of Clinical Nutrition**, v. 69, p. 1130-1134, 1999b.

FERNÁNDEZ, J. R.; REDDEN, D. T.; PETROBELLI, A.; ALLISON, D. B. Waist circumference percentiles in nationally representative samples of african-american, european-american, and mexican-american, children and adolescents. **The Journal of Pediatrics**, v. 145, p. 439-444, 2004.

FERNANDEZ, A. C.; MELLO, M. T.; TUFIK, S.; CASTRO, P. M.; FISBERG, M. Influência do treinamento aeróbio e anaeróbio na massa de gordura corporal de adolescentes obesos. **Revista Brasileira de Medicina do Esporte**, v. 10, n.3, p. 152-158, 2004.

FERRANTI, S. D.; GAUVREAU, K.; LUDWIG, D. S.; NEUFELD, E. J.; NEWBURGER, J. W.; RIFAI, N. Prevalence of the metabolic syndrome in american adolescents. **Circulation**, v. 110, p. 2494-2497, 2004.

FOOD AND AGRICULTURE ORGANIZATION OF THE UNITED NATIONS – FAO - WORLD HEALTH ORGANIZATION – WHO. Energy and protein requirements. Report of a joint FAO/WHO/UNU Expert Consultation. Technical Report Series 724. Geneva, Switzerland: WHO, 1985.

FREEDMAN, D. S.; SERDULA, M. K.; SRINIVASAN, S. R.; BERENSON, G. S. Relation of circumferences and skinfold thicknesses to lipid and insulin concentrations in children and adolescents: the Bogalusa Herat Study. **American Journal of Clinical Nutrition**, v. 69, p. 308-317, 1999.

FREEDMAN, D. S.; KHAN, L. K.; DIETZ, W. H.; SRINIVASAN, S. R.; BERENSON, G. S. Relationship of childhood obesity to coronary heart disease risk factors in adulthood: the Bogalusa Heart Study. **Pediatrics**, v. 108, n. 3, p. 712-718, 2001. Disponível em: <<http://www.pediatrics.org/cgi/content/full/108/3/712>>. Acesso em: 20 out 2004.

FREEMARK, M.; BURSEY, D. The effects of metformin on body mass index and glucose tolerance in obese adolescents with fasting hyperinsulinemia and history of type 2 diabetes. **Pediatrics**, v. 107, n. 4, p. 1-7, 2001. Disponível em <http://www.pediatrics.org/cgi/content/full/107/4/e55>. Acesso em: 20 out 2004.

FREEMARK, M. Pharmacologic approaches to the prevention of type 2 diabetes in high risk pediatric patients. **The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism**, v. 88, n. 1, 2003

FULLER, J. H. The epidemiology of non-insulin-dependent diabetes mellitus. IN: COWETT, R. M. **Diabetes**. New York: Raven Press, v. 35, Cap. 7, 1995.

FUJIMURA, S. **Acantose nigricans em crianças obesas**: estudo clínico e metabólico. Curitiba, 2002, 61 f. Dissertação (Mestrado em Pediatria). Setor de Ciências da Saúde, Universidade Federal do Paraná.

GOLDFIELD, G. S.; KALAKANIS, L. E.; ERNST, M. M.; EPSTEIN, L. H. Open-loop feedback to increase physical activity in obese children. **International Journal of Obesity**, v. 24, p. 888-892, 2000.

GOODPASTER, B. H.; HE, J.; WATKINS, S.; KELLEY, D. E. Skeletal muscle lipid content and insulin resistance: evidence for a paradox in endurance-trained athletes. **Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism**, v. 86, n. 12, p. 5755-5761, 2001.

GOODPASTER, B. H.; KATSIARAS, A.; KELLEY, D. E. Enhanced fat oxidation through physical activity is associated with improvements in insulin sensitivity in obesity. **Diabetes**, v. 52, p. 2191-2197, 2003.

GORAN, M. I.; GOWER, B. A. Abdominal obesity and cardiovascular risk in children. **Coronary Artery of Disease**, v. 9, p. 483- 487, 1998.

GORAN, M. I.; BALL, G. D. C.; CRUZ, M. L. Cardiovascular endocrinology 2. Obesity and risk of type 2 diabetes and cardiovascular disease in children and adolescents. **The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism**, v. 88, p.1417-1427, 2003.

GREULICH, W. W.; PYLE, S. I. **Radiographic atlas of skeletal development of the hand and wrist**. Stanford: Stanford University Press, 2^a ed, 1959, 256 p.

GUERRA, S.; DUARTE, J.; MOTA, J. Physical activity and cardiovascular disease risk factors in schoolchildren. **European of Physical Education Review**, v. 7, n. 3, p. 269-281, 2001.

GUTIN, B.; OWENS, S.; OKUYAMA, T.; RIGGS, S.; FERGUSON, M.; LITAKER, M. Effect of physical training and its cessation on percent fat and bone density of children with obesity. **Obesity Research**, v. 7, n. 2, p. 208-214, 1999.

GUTIN, B.; BARBEAU, P.; OWENS, S.; LEMMON, C. R.; BAUMAN, M.; ALLISON, J.; KANG, H. S.; LITAKER, M. S. Effects of exercise intensity on cardiovascular fitness, total body composition, and visceral adiposity of obese adolescents. **American Journal of Clinical Nutrition**, v. 75, p. 818-826, 2002.

GUTIN, B.; BARBEAU, P. Atividade física e composição corporal em crianças e adolescentes. In: BOUCHARD, C. **Atividade física e obesidade**. São Paulo: Manole, p. 245-283, 2003.

HANCOX, R. J.; MILNE, B.; POULTON, R. Association between child and adolescent television viewing and adult health: a longitudinal birth cohort study. **Lancet**, v. 364, p. 257-262, 2004.

HARDIN, D. S.; HEBERT, J. D; BAYDEN, T.; DEHART, M.; MAZUR, L. Treatment of childhood syndrome X. **Pediatrics**, v. 100, n. 2, 1997. Disponível em <http://www.pediatrics.org/cgi/content/full/100/2/e5>. Acesso em agosto de 2004.

HARRIS, C.; DEBELISO, M.; ADAMS, K. J. The effects of running speed on the metabolic and mechanical energy costs of running. **The Journal of Exercise Physiology**, v. 6, n.3, p.28-37, 2003.

HAYMAN, L. L.; WILLIAMS, C. L.; DANIELS, S. R.; STEINBERGER, J.; PARIDON, S.; DENNISON, B. A.; McCRINDLE, B. W. Cardiovascular health promotion in the schools. **Circulation**, v. 110, p. 2266-2275, 2004.

HE, J.; GOODPASTER, B.H.; DAVID, E.K. Effects of weight loss and physical activity on muscle lipid content and droplet size. **Obesity Research**, v.12, p. 761-769, 2004.

HE, Q.; HORLICK, M.; FEDUN, B.; WANG, J.; PIERSON, R. N.; HESHKA, S. ; GALLAGHER, D. Trunk fat and blood pressure in children trough puberty. **Circulation**, v. 105, p. 1093-1098, 2002.

HODGE, A. M.; ZIMMET, P. Z. The epidemiology of obesity. **Baillière's Clinical Endocrinology and Metabolism**, v. 8, n. 3, p. 577-99, 1994.

HOUTKOOOPER, L.B.; GOING, S.B.; LOHMAN, T.G.; ROCHE, A.F.; VAN LOAN, M. Bioelectrical impedance estimation of fat-free body mass in children and youth: A cross-validation study. **Journal of Applied Physiology**, v. 72, p. 366-373, 1992.

HUANG, T. T. K.; JOHNSON, M. S.; GORAN, M. I. Development of a prediction equation for insulin sensitivity from anthropometry and fasting insulin in prepubertal and early pubertal children. **Diabetes Care**, v. 25, n. 7, p. 1203-1210, 2002.

INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA – IBGE Disponível em: <http://portalweb01.saude.gov.br/alimentacao/redenutri/dezembro/21-12_11_.pdf> Acesso em: 17 jan 2005.

IVY, J. L. Role of exercise training in the prevention and treatment of insulin resistance and non-insulin-dependent diabetes mellitus. **Sports Medicine**, v. 24, n. 5, p. 321-36, 1997.

KANG, H. S.; GUTIN, B.; BARBEAU, P.; OWENS, S.; LEMMON, C. R.; ALLISON, J.; LITAKER, M. S.; LE, N. A. Physical training improves insulin resistance syndrome markers in obese adolescents. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v. 34, n. 12, p. 1920-1927, 2002.

KATZ, A.; NAMBI, S. S.; MATHER, K.; BARON, A. D.; FOLLMANN, D. A.; SULLIVAN, G.; QUON, M. J. Quantitative insulin sensitivity check index: a simple, accurate method for assessing insulin sensitivity in humans. **The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism**, v. 85, n. 7, p. 2402-2410, 2000.

KATZMARZYK, P. T.; SRINIVASAN, S. R.; CHEN, W.; MALINA, R. M.; BOUCHARD, C.; BERENSON, G. S. Body mass index, waist circumference, and clustering of cardiovascular disease risk factors in a biracial sample of children and adolescents. **Pediatrics**, v. 114, n. 2, p. e198-e205, 2004. Disponível em <http://www.pediatrics.org/cgi/content/full/114/2/e198>. Acesso em novembro de 2004.

KAWANAKA, K.; TABATA, I.; KATSUTA, S.; HIGUCHI, M. Changes in insulin-stimulated glucose transport and GLUT-4 protein in rat skeletal muscle after training. **Journal of Applied Physiology**, v. 83, n. 6, p. 2043-2047, 1997.

KELLEY, D. E.; THAETE, F. L.; TROOST, F.; HUWE, T.; GOODPASTER, B. H. Subdivisions of subcutaneous abdominal adipose tissue and insulin resistance. **American Journal of Physiology Endocrinology and Metabolism**, v. 278, p. E941-E948, 2000.

KERN, P. A.; SIMSOLO, R. B.; FOURNIER, M. Effect of weight loss on muscle fiber type, fiber size, capillarity, and succinate deshydrogenase activity in humans. **The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism**, v. 84, n. 11, p. 4185-4190, 1999.

KIM, J. Y.; NOLTE, L. A.; HANSEN, P. A.; HAN, D. H.; FERGUSON, K.; THOMPSON, P. A.; HOLLOSKY, J. O. High -fat diet-induced muscle insulin resistance: relationship to visceral fat mass. **American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology**, v. 279, p. R2057-R2065, 2000.

KIMM, S. Y. S.; GLYNN, N. W.; KRISKA, A. M.; BARTON, B. A.; KRONBERG, S. S.; DANIELS, S. R.; CRAWFORD, P. B.; SABRY, Z. I.; LIU, K. Decline in physical activity in black girls and white girls during adolescence. **The New England Journal of Medicine**, v. 347, p. 709-715, 2002.

KRAUS, W. E.; HOUMARD, J. A.; DUSCHA, B. D.; KNETZGER, K. J.; WHARTON, M. B.; McCARTNEY, J. S.; BALES, C. W.; HENES, S.; SAMSA, G. P.; OTVOS, J. D.; KULKARNI, K. R.; SLENTZ, C. A. Effects of the amount and intensity of exercise on plasma lipoproteins. **The New England Journal of Medicine** v. 347, n. 19, p. 1483-1492, 2002.

KRISAN, A. D.; COLLINS, D. E.; CRAIN, A. M.; KWONG, C. C.; SINGH, M. K.; BERNARD, J. R.; YASPELKIS III, B. B. Resistance training enhances components of the insulin signaling cascade in normal and high-fat-fed rodent skeletal muscle. **Journal of Applied Physiology**, v. 96, p. 1691-1700, 2004.

KU, C. Y.; GOWER, B. A.; HUNTER, G. R.; GORAN, M. I. Racial differences in insulin secretion and sensitivity in prepubertal children: role of physical fitness and physical activity. **Obesity Research**, v. 8, n. 7, p. 506-515, 2000.

LARON, Z.; WANG, Y. Is obesity associated with early sexual maturation? **Pediatrics**, v. 113, n. 1, p. 171-172, 2004.

LARSSON, B.; SVÄRDSUDD, K.; WELIN, L.; WILHELMSSEN, L.; BJÖRNTORP, P.; TIBBLIN, G. Abdominal adipose tissue distribution, obesity, and risk of cardiovascular disease and death: 13 year follow up of participants in the study of men born in 1913. **British Medical Journal**, v. 288, p. 1401-1404, 1984.

LAZZOLI, J. K.; NÓBREGA, A. C. L.; CARVALHO, T. OLIVEIRA, M.A.B.; TEIXEIRA, J. A.C.; LEITÃO, M.B.; LEITE, N.; MEYER, F. DRUMMOND, F.A.; PESSOA, M.S.V.; REZENDE, L. DE ROSE, E.H.; BARBOSA, S.T.; MAGNI, J.R.T.; NAHAS, R.M.; MICHELS, G.; MATSUDO, V. Atividade física e saúde na infância e adolescência. Posicionamento Oficial da Sociedade Brasileira de medicina do esporte. **Revista Brasileira de Medicina do Esporte**, v. 1, n. 1, p. 1-3, 1998.

LEITE, N.; RADOMINSKI, R. B.; LOPES, W. A.; CARVALHO, S. L. P.; MILANO, G. E.; MENDES, R. A.; BENITIS, M.; BISCOUTO, T.; REZENDE, B. Perfil nutricional de escolares em Curitiba. **Revista Brasileira de Medicina do Esporte**, v. 9, Supl. 1, p. S61, 2003.

LEITE, N.; RADOMINSKI, R. B.; LOPES, W. A.; CARVALHO, S. P.; MILANO, G. E.; RIBAS, C. B.; MARIANO, F. C.; MENDES, R. A. Variation of the heart rate during the practicing of indoor cycling, games and walking in obese adolescents. **Journal of the International Federation of Physical Education**, v. 74, Special Edition, p. 286-289, 2004a.

LEITE, N.; RADOMINSKI, R. B.; LOPES, W. A.; CARVALHO, S. P.; MILANO, G. E.; REZENDE, B. A.; BENITIS, M.; BISCOUTO, T.; MENDES, R. A. Familiarization of obese adolescents during exercise test with spiroergometer. **Journal of the International Federation of Physical Education**, v. 74, Special Edition, p. 99-102, 2004b.

LeMURA, L. M.; MAZIEKAS, M. T. Factors that alter body fat, body mass, and fat-free mass in pediatric obesity. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v. 34, n. 3, p. 487-496, 2002.

LEVIN, S.; LOWRY, R.; BROWN, D. R.; DIETZ, W. H. Physical activity and body mass index among US adolescents: Youth risk behavior survey 1999. **Archives of Pediatrics and Adolescent Medicine**, v. 157, n. 8, p. 816-820, 2003.

LI, X.; LI, S.; ULUSOY, E.; CHEN, W.; SRINIVASAN, S. R.; BERENSON, G.S. Childhood adiposity as a predictor of cardiac mass in adulthood. **Circulation**, v. 110, p. 3488-3492, 2004.

LIMA, S. C. V. C.; ARRAIS, R. F.; ALMEIDA, M. G.; SOUZA, Z. M.; PEDROSA, L. F. C. Perfil lipídico e peroxidação de lipídeos no plasma em crianças e adolescentes com sobrepeso e obesidade. **Jornal de Pediatria**, v. 80, n. 1, p. 23-28, 2004.

LINDSAY, R. S.; HANSON, R. L.; ROUMAIN, J.; RAVUSSIN, E.; KNOWLER, W. C.; TATARANNI, P. A. Body mass index as a measure of adiposity in children and adolescents: relationship to adiposity by dual energy X –ray absorptionmetry and to cardiovascular risk factors. **The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism**, v. 86, n. 9, p. 4061-4067, 2001.

LISSAU, I.; OVERPECK, M. D.; RUAN, W. J.; DUE, P.; HOLSTEIN, B. E.; HEDIGER, M. L. Body mass index and overweight in adolescents in 13 European Countries, Israel, and The United States. **Archives of Pediatrics and Adolescent Medicine**, v. 158, p. 27-33, 2004.

LOHMAN, T.G.; ROCHE, A.F.; MARTOREL, R. **Anthropometrics standartization reference manual**. Illinois: Human Kinetics, 1988.

LUSTIG, R. H. The neuroendocrinology of childhood obesity. **Pediatrics Clinics of North America**, v. 48, n. 4, p. 909-930, 2001a.

LUSTIG, R. H. The neuroendocrinology of obesity. **Endocrinology and Metabolism Clinics**, v. 30, n. 3, p. 1-12, 2001b.

MCMURRAY, R. G.; HARRELL, J. S.; BANGDIWALA, S. I.; HU, J. Tracking of physical activity and aerobic power from childhood through adolescence. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v. 35, n. 11, p. 1914-1922, 2003.

MAMALAKIS, G.; KAFATOS, A.; MANIOS, Y.; KALOGEROPOULOS, N.; ANDRIOKOPOULOS, N. Adipose fat quality vs quantity: relationships with children's serum lipid levels. **Preventive Medicine**, v. 33, p. 525-535, 2001.

MARIN, P.; ANDERSSON, B. KROTKIEWSKI, M.; BJORNTORP, P. Muscle fiber composition and capillary density in women and men with NIDDM. **Diabetes Care**, v. 17, p. 382-386, 1994.

MATTHAEI, S.; STUMVOLI, M.; KELLERER, M.; HÄRING, H. U. Pathophysiology and pharmacological treatment of insulin resistance. **Endocrine Reviews**, v. 21, n. 6, p. 585-618, 2000.

MATTHEWS, D. R.; HOSKER, J. P.; RUDENSKI, A. S.; NAYLOR, B. A.; TREACHER, D. F.; TURNER, R. C. Homeostasis model assessment: insulin resistance and beta-cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man. **Diabetologia**, v. 28, p. 412-419, 1985.

MELBY, C. L.; HO, R. C.; HILL, J. O. Avaliação do gasto energético humano. In: BOUCHARD, C. **Atividade física e obesidade**. Barueri (SP): Manole, cap. 6, p.117-149, 2003.

MELLO, E. D.; LUFT, V. C.; MEYER, F. Childhood obesity – towards effectiveness. **Jornal de Pediatria**, v. 80, n. 3, p.173-182, 2004.

MENSHIKOVA, E. V.; RITOV, V. B.; TODEDO, F. G. S.; FERRELL, R. E.; GOODPASTER, B. H.; KELLEY, D. E. Effects of weight loss and physical activity on skeletal muscle mitochondrial function in obesity. **American Journal of Physiology Endocrinology and Metabolism**, v. 1, p. 322, 2004, abstract.

MOLLER, D. E.; FLIER, J. S. Insulin resistance – mechanisms, syndromes, and implications. **The New England Journal of Medicine**, v. 325, n. 13, p. 938-48, 1991.

MOLNÁR, D. The prevalence of the metabolic syndrome and type 2 diabetes mellitus in children and adolescents. **International Journal of Obesity**, v. 28, p. S70-S74, 2004.

MONDINI, L.; MONTEIRO, C. A. Mudanças no padrão de alimentação da população urbana brasileira (1962-1988). **Revista de Saúde Pública**, v. 28, n. 6, p. 433-439, 1994.

MONTEIRO, C. A.; CONDE, W. L. A tendência secular da obesidade segundo estratos sociais: nordeste e sudeste do Brasil, 1975-1989-1997. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabologia**, v. 43, p. 186-194, 1999.

MORALES R. I.; GALGANI F. J.; AGUIRRE P., C.; GATTÁS Z., V.; DÍAZ B. E. Relación entre la ingesta de ácidos grasos, la oxidación de substratos energéticos y la respuesta insulínica. **Revista Chilena de Nutrición**, v. 30, n. 1, p. 15-19, 2003.

MURPHY, M. J.; METCALF, B. S.; VOSS, L. D.; JEFFERY, A. N.; KIRKBY, J.; MALLAM, K. M.; WILKIN, T. J. Girls at five are intrinsically more insulin resistant than boys: the programming hypotheses revisited – The Earlybird study (Earlybird 6). **Pediatrics**, v. 113, n. 1, p. 82-86, 2004.

MUST, A. Morbidity and mortality associated with elevated body weight in children and adolescents. **American Journal of Clinical Nutrition**, v. 63 (suppl), p. 445S-447S, 1996.

NATIONAL INSTITUTES OF HEALTH. Clinical Guidelines On The Identification, Evaluation, And Treatment Of Overweight And Obesity In Adults. NIH Publication, n. 98-4083, 1998. Disponível em: <<http://www.nhlbi.nih.gov/guidelines/obesity>>. Acesso em: 23 ago. 2002.

NEMET, D.; WANG, P.; FUNAHASHI, T.; MATSUZAWA, Y.; TANAKA, S.; ENGELMAN, L.; COOPER, D. M. Adipocytokines, body composition, and fitness in children. **Pediatric Research**, v. 53, p. 148-152, 2003.

NEOVIUS, M.; LINNÉ, Y.; BARKELING, B.; RÖSSNER, S. Discrepancies between classification systems of childhood obesity. **Obesity Reviews**, v. 5, p. 105-114, 2004.

NISHIDA, Y.; HIGAKI, Y.; TOKUYAMA, K.; FUJIMI, K.; KIYONAGA, A.; SHINDO, M.; SATO, Y.; TANAKA, H. Effect of mild exercise training on glucose effectiveness in healthy men. **Diabetes Care**, v. 24, p. 1008-1013, 2001.

OGDEN, C. L.; FLEGAL, K. M.; CARROLL, M. D.; JONSON, C. L. Prevalence and trends in overweight among US children and adolescents, 1999-2000. **Journal of American Medical Association (JAMA)**, v. 288, p. 1728-1732, 2002.

OLIVARES, S.; YÁÑEZ, R.; DIÁZ, N. Publicidad de alimentos y conductas alimentarias en escolares de 5º a 8º básico. **Revista Chilena de Nutrición**, v. 30, n. 1, p. 36-42, 2003.

PERSEGHIN, G. Pathogenesis of obesity and diabetes mellitus: insights provided by indirect calorimetry in humans. **Acta Diabetology**, v. 38, p. 7-21, 2001.

PHILLIPS, S. M.; BANDINI, L. G.; NAUMOVA, E. N.; CYR, H.; COLCLOUGH, S.; DIETZ, W. H.; MUST, A. Energy-dense snack food intake in adolescence: longitudinal relationship to weight and fatness. **Obesity Research**, v. 12, n. 3, p. 461-472, 2004.

PINHAS – HAMIÉL, O.; DOLAN, L. M.; DANIELS, S. R.; STANDIFORD, D.; KHOURY, P. R.; ZEITER, P. Increased incidence of non-insulin-dependent diabetes mellitus among adolescents. **The Journal of Pediatrics**, v. 128, p. 608-615, 1996.

POWERS, S. K.; HOWLEY, E. T. **Fisiologia do exercício**: teoria e aplicação ao condicionamento e ao desempenho. São Paulo: Manole, 2000.

REAVEN, G. M. Role of insulin resistance in human disease. **Diabetes**, v. 37, p. 1595-1607, 1988.

REINEHR, T.; ROTH, C.; MENKE, T.; ANDLER, W. Adiponectin before and after weight loss in obese children. **The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism**, v. 89, p. 3790-3794, 2004a.

REINEHR, T.; KIESS, W.; KAPPELLEN, T.; ANDLER, W. Insulin sensitivity among obese children and adolescents, according to degree of weight loss. **Pediatrics**, v. 114, n. 6, p. 1569-1573, 2004b.

RICHARDS, G. E.; CAVALLO, A.; MEYER III, W. J.; PRINCE, M. J.; PETERS, E. J.; STUART, C. A.; SMITH, E. R. Obesity, acanthosis nigricans, insulin resistance, and hyperandrogenemia: pediatric perspective and natural history. **The Journal of Pediatrics**, v. 107, p. 893-897, 1985.

RIO-NAVARRO, B. E.; CISNEROS-RIVERO, M. G.; BERBER-ESLAVA, A.; ESPÍNOLA-REYNA, G.; SIENRA-MONGE, J. J. L. Exercise induced bronchospasm in asthmatic and non-asthmatic obese children. **Allergol Immunopathol (Madr)**, v. 28, n. 1, p. 5-11, 2000.

ROBINSON, T. N. Television viewing and childhood obesity. In: STYNE, D. M. Childhood and adolescent obesity. **Pediatric Clinics of North America**, v. 48, n. 4, p. 1017-1025, 2001.

ROSENBAUM, M.; LEIBEL, R. L. The physiology of body weight regulation: relevance to the etiology of obesity in children. **Pediatrics**, v. 101, p. 525-539, 1998. Disponível em: <[http://www. Pediatrics.org/cgi/content/full/101/3/s1/525](http://www.Pediatrics.org/cgi/content/full/101/3/s1/525)>. Acesso em: 20 set. 2004.

ROSS, R. Effects of diet-and exercise induced weight loss on visceral adipose tissue in men and women. **Sports Medicine**, v. 24, n. 1, p. 55 –64, 1997.

ROSS, R.; JANSSEN, I.; DAWSON, J.; KUNGL, J. L.; WONG, S. L., NGUYEN-DUY, T-B, LEE, S.; KILPATRICK, K.; HUDSON, R. Exercise-induced reduction in obesity and insulin resistance in women: a randomized controlled trial. **Obesity Research**, v. 12, n. 5, p. 789-798, 2004.

ROWLAND, T.W.; VARZEUS, M.R.; WALSH, C.A. Aerobic responses to walking training in sedentary adolescents. **Journal of Adolescence Health Care**, v. 12, p. 30-34,1991.

ROWLAND, T. W. Aerobic exercise testing protocols. In: ROWLAND, T. W. **Pediatric laboratory exercise testing**. Champaign: Human Kinetics Books, 1993.

SAHU, A. Minireview: a hypothalamic role in energy balance with special emphasis on leptin. **Endocrinology**, v. 145, p. 2613-2620, 2004.

SALBE, A. D.; RAVUSSIN, E. As determinantes da obesidade. In: BOUCHARD, C. **Atividade física e obesidade**. Barueri (SP): Manole, cap. 5, p. 79-116, 2003.

SALBE, A. D.; WEYER,C.; HARPER, I.; LINDSAY,R.S.; RAVUSSIN, E.; TATARANNI, A. Assessing risk factors for obesity between childhood and adolescence: II. energy metabolism and physical activity. **Pediatrics**, v.110, n. 2, p. 307-314, 2002.

SASAKI, J.; SHINDO, M.; TANAKA, H.; ANDO, M.; ARAKAWA, K. A long-term aerobic exercise program decreases the obesity index and increases the high density cholesterol concentration in obese children. **International Journal of Obesity**, v.11, n. 4, p. 339-345, 1987.

SHAHID, S. K.; SCHNEIDER, S. H. Effects of exercise on insulin resistance syndrome. **Coronary Artery Disease**, v. 11, p. 103-109, 2000.

SIMONEAU, J. A; KELLEY, D. E. Metabolismo do músculo esquelético e obesidade. IN: BOUCHARD, C. **Atividade física e obesidade**. Barueri (SP): Manole, cap. 10, p. 231-242, 2003.

SINHA, R.; FISCH, G.; TEAGUE, B.; TAMBORLANE, W. V.; BANYAS, B.; ALLEN,K.; SAVOYE, M.; RIEGER, V.; TAKSALI, S.; BARBETTA, G.; SHERWIN, R. S.; CAPRIO, S. Prevalence of impaired glucose tolerance among children and adolescents with marked obesity. **The New England Journal of Medicine**, v. 346, n. 11, p. 802-810, 2002.

SLYPER, A. H. The pediatric obesity epidemic: causes and controversies. **The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism**, v. 89, p. 2540-2547, 2004.

SNYDER, E. E.; WALTERS, B.; PÉRUSSE, L.; CHAGNON, Y. C.; WEISNAGEL, S. J.; RANKINEN, T.; BOUCHARD, C. The human obesity gene map: the 2003 update. **Obesity Research**, v. 12, n. 3, p. 369-439, 2004.

SOROF, J. M.; LAI, D.; TURNER, J.; POFFENBARGER, T.; PORTMAN, R. J. Overweight, ethnicity and the prevalence of hypertension in school-aged children. **Pediatrics**, v. 113, n. 3, p. 475-482, 2004.

SOTHERN, M. Exercise as a modality in the treatment of childhood obesity. In: STYNE, D.M. Childhood and adolescent obesity. **Pediatric Clinics of North America**, v. 48, n. 4, p. 995-1015, 2001.

SOTHERN, M. Obesity prevention in children: physical activity and nutrition. **Nutrition**, v. 20, p. 704-708, 2004.

STEINBECK, K. S. Insulin resistance syndrome in children and adolescents: clinical meaning and indication for action. **International Journal of obesity**, v. 28, p. 829-832, 2004.

STEINBERGER, J.; MORAN, A.; HONG, C. P.; JACOBS JR, D. R.; SINAIKO, A. R. Adiposity in childhood predicts obesity and insulin resistance in young adulthood. **The Journal of Pediatrics**, v. 138, p. 469-473, 2001.

STEINBERGER, J.; DANIELS, S. R. Obesity, insulin resistance, diabetes, and cardiovascular risk in children. **Circulation**, v. 107, p. 1448-1453, 2003.

STRAUSS, R. S.; BRADLEY, L. J.; BROLIN, R. E. Gastric bypass surgery in adolescents with morbid obesity. **The Journal of Pediatrics**, v. 138, p. 499-504, 2001.

STYNE, D. M. Childhood and adolescent obesity: prevalence and significance. In: STYNE, D. M. Childhood and adolescent obesity. **Pediatric Clinics of North America**, v. 48, n. 4, p. 823-854, august 2001.

SULLIVAN, C. S.; BESTE, J.; CUMMINGS, D. M.; HESTER, V. H.; HOLBROOK, T.; KOLASA, K. M.; MORRISSEY, S.; OLSSON, J. M.; GUTAI, J. Prevalence of hyperinsulinemia and clinical correlates in overweight children referred for lifestyle intervention. **Journal of the American Dietetic Association**, v. 104, n. 3, p. 433-436, 2004.

SVEC, F.; NASTASI, K.; HILTON, C.; BAO, W.; SRINIVASAN, S. R.; BERENSON, G. Black-white contrasts in insulin levels during pubertal development. The Bogalusa Heart Study. **Diabetes**, v. 41, p. 313-317, 1992.

SWALLEN, K. C.; REITHER, E. N.; HAAS, S. A.; MEIER, A. M. Overweight, obesity, and health-related quality of life among adolescents: the national longitudinal study of adolescent health. **Pediatrics**, v. 115, n. 2, p. 340-347, 2005. Abstract. Disponível em: <<http://www.pediatrics.aappublications.org/cgi/content/abstract/115/2/340>>. Acesso em: 01 fev. 2005.

SYLVIA, S. N. Health behaviors and physical activity: are they related? **Journal of adolescent health**, v. 34, p. 128, 2004.

TANAKA, H.; MONAHAN, K. B.; SEALS, B. R. Age-predicted maximal Heart rate revisited. **Journal of the American College of Cardiology**, v. 37, v. 1, p. 153-156, 2001.

TANNER, J. M. Normal growth and techniques of growth assessment. **Clinics in Endocrinology and Metabolism**, v. 15, n. 3, p. 411-451, 1986.

TEN, S.; MACLAREN, N. Insulin resistance syndrome in children. **The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism**, v. 89, n. 6, p. 2526-2539, 2004.

THE ADULT TREATMENT PANEL III – ATP III - Third Report of the National Cholesterol Education Program (Ncep). Expert Panel on Detection, Evaluation and Treatment Of High Blood Cholesterol In Adults: Final Report. Bethesda, Md: National Heart, Lung and Blood Institute, 2002. Disponível em: <<http://www.nhlbi.nih.gov/guidelines/cholesterol/atp3full.pdf>>. Acesso em: 20 out. 2004.

THE EXPERT COMMITTEE ON THE DIAGNOSIS AND CLASSIFICATION OF DIABETES MELLITUS. Report of the Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. **Diabetes Care**, v. 22, suppl 1, p. s5-s19, 1997.

THE FOURTH REPORT ON THE DIAGNOSIS, EVALUATION, AND TREATMENT OF HIGH BLOOD PRESSURE IN CHILDREN AND ADOLESCENTS. **Pediatrics**, v. 114, n. 2, p. 555-576, 2004. Disponível em: <<http://www.pediatrics.org/cgi/content/full/114/2/S2/555>>. Acesso em: 20 out. 2004.

TINKER, L. F.; PATTERSON, R. E.; KRISTAL, A. R.; BOWEN, D. J.; KUNIYUKI, A.; HENRY, H.; SHATTUCK, A. Measurement Characteristics of 2 Different Self-Monitoring Tools Used in a Dietary Intervention Study. **Journal of American Dietetic Association**, v. 101, n. 9, 2001.

TRAVERS, S. H.; JEFFERS, B. W.; BLOCH, C. A.; HILL, J. O.; ECKEL, R. H. Gender and Tanner stage differences in body composition and insulin sensitivity in early pubertal children. **The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism**, v. 80, n. 1, p. 172-178, 1995.

TROIANO, R. P.; FLEGAL, K. M.; KUCZMARSKI, R. J.; CAMPBELL, S. M.; JOHNSON, C. L. Overweight prevalence and trends for children and adolescents – The National and Nutrition Examination Surveys, 1963 to 1991. **Archives of Pediatrics and Adolescent Medicine**, v. 149, p. 1085-1091, 1995.

TWIST, J. W. R. Physical activity Guidelines for children and adolescents: a critical review. **Sports Medicine**, v. 31, n. 8, p. 617-627, 2001.

VALENTE, A. M.; STRONG, W.; SINAICO, A. R. Obesity and insulin resistance in young people. **American Heart Journal**, v. 142, n. 3, p. 440-444, 2001.

VIRKAMÄKI, A.; KORSHENINNIKOVA, E.; SEPPÄLÄ-LINDROOS, A.; VEHKAVAARA, S.; GOTO, T.; HALAVAARA, J.; HÄKKINEN, A. M.; YKI-JÄRVINEN, H. Intramyocellular lipid is associated with resistance to in vivo insulin actions on glucose uptake, antilipolysis, and early insulin signaling pathways in human skeletal muscle. **Diabetes**, v. 50, p. 2337-2343, 2001.

WALLBERG-HENRIKSSON, H. Glucose transport into skeletal muscle. Influence of contractile activity, insulin, catecholamines and diabetes mellitus. **Acta Physiologica Scandinavica**, v. 131 (suppl.), p.1-80, 1987.

WALLBERG-HENRIKSSON, H.; RINCON, J.; ZIERATH, J. R. Exercise in the management of non-insulin-dependent diabetes mellitus. **Sports Medicine**, v. 25, n. 1, p. 25-36, 1998.

WANG, Y. Is obesity associated with early sexual maturation? A comparison of the association in American boys versus girls. **Pediatrics**, v. 110, n. 5, p. 903-910, 2002.

WARDEN, N. A. S.; WARDEN, C. H. Biological influences on obesity. In: STYNE, D. M. Childhood and adolescent obesity. **Pediatric Clinics of North America**, v. 48, n. 4, p. 879-891, 2001.

WATTS, K.; BEYE, P.; SIAFARIKAS, A.; O'DRISCOLL, G.; JONES, T. W.; DAVIS, E. A.; GREEN, D. J. Effects of exercise training on vascular function in obese children. **The Journal of Pediatrics**, v. 144, p. 620-5, 2004.

WEISS, R.; DZIURA, J.; BURGERT, T. S.; TAMBORLANE, W. V.; TAKSALI, S. E.; YECKEL, C. W.; ALLEN, K.; LOPES, M.; SAVOYE, M.; MORRISON, J.; SHERWIN, R.; CAPRIO, S. Obesity and the metabolic syndrome in children and adolescents. **The New England Journal of Medicine**, v. 350, p. 2362-2374, 2004.

WILKIN, T. J.; VOSS, L. D.; METCALF, B. S.; MALLAM, K.; JEFFERY, A. N.; ALBA, S.; MURPHY, M. J. Metabolic risk in early childhood: the EarlyBird Study. **International Journal of Obesity**, v. 28, p. S64-S69, 2004.

WILLIAMS, P. T.; KRAUSS, R. M.; VRANIZAN, K. M.; WOOD, P. D. Changes in lipoprotein subfractions during diet-induced and exercise-induced weight loss in moderately overweight men. **Circulation**, v. 81, p. 1298-1304, 1990.

WILMORE, J. H.; COSTILL, D. L. **Fisiologia do esporte e do exercício**. Barueri (SP): Manole, 2001.

WOO, K. S.; CHOOK, P.; YU, C. W.; SUNG, R. Y. T.; QIAO, M.; LEUNG, S. S. F.; LAM, C. W. K.; METREWELI, C.; CELERMAJER, D. S. Overweight in children is associated with arterial endothelial dysfunction and intima-media thickening. **International Journal of Obesity**, v. 28, p. 852-857, 2004.

WOODS, S. C.; SEELEY, R. J.; PORTE JR., D.; SCHWARTZ, M. W. Signals that regulate food intake and energy homeostasis. **Science**, v. 280, p1378-1383, 1998.

WORLD HEALTH ORGANIZATION – WHO. ORG: ALBERTI, K. G. M. M.; ZIMMET, P. Z.. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Part 1: diagnosis and classification of diabetes mellitus: provisional report of a WHO consultation. **Diabetes Medicine**, v. 15, p. 539-553, 1998.

ANEXOS

ANEXO A – Aprovação do comitê de ética do HC/UFPR	98
ANEXO B – Curva do IMC do Center for Chronic Disease prevention (CDC) Masculina e feminina	100
ANEXO C – Valores de referência para as circunferências abdominais em crianças e adolescentes, de acordo com o sexo.....	103
ANEXO D – Valores de referência para as pressões arteriais em crianças e adolescentes, de acordo com o sexo	105
ANEXO E – Escala de Borg 6-20	108
ANEXO F – Valores de referência para os lípides entre 2 e 19 anos	110

ANEXO A – Aprovação do Comitê de Ética do HC/UFPR



Curitiba, 11 de dezembro de 2003.

Ilmo (a) Sr. (a)
Dra. Neiva Leite
Nesta

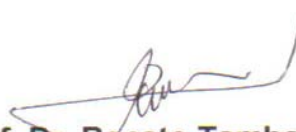
Prezado(a) Senhor(a):

Comunicamos que o Projeto de Pesquisa intitulado "**OBESIDADE INFANTIL: EFEITOS DO EXERCÍCIO FÍSICO SOBRE A RESISTÊNCIA INSULINICA**", foi analisado e aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa em Seres Humanos, em reunião realizada no dia 25 de novembro de 2003. O referido projeto atende aos aspectos das Resoluções CNS 196/96 e demais, sobre Diretrizes e Normas Regulamentadoras de Pesquisa Envolvendo Seres Humanos.
Protocolo CEP/HC 765.184/2003-11

Conforme a Resolução 196/96, solicitamos que sejam apresentados a este CEP, relatórios sobre o andamento da pesquisa, bem como informações relativas às modificações do protocolo, cancelamento, encerramento e destino dos conhecimentos obtidos.

Data para entrega do primeiro relatório: 11 de junho de 2004.

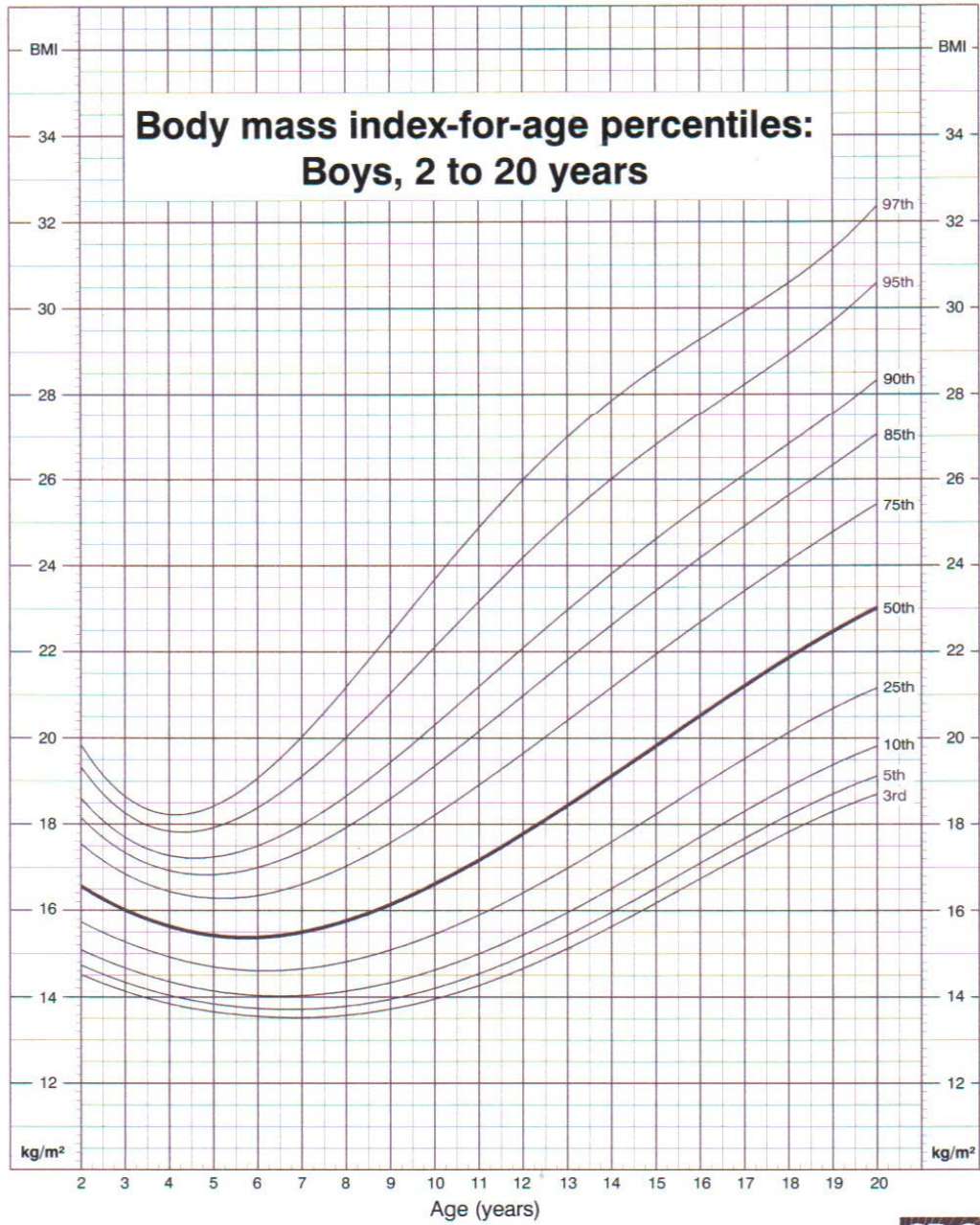
Atenciosamente,



Prof. Dr. Renato Tambara Filho
Coordenador do Comitê de Ética em Pesquisa
em Seres Humanos do Hospital de Clínicas/UFPR

ANEXO B– Curvas de IMC do CDC Masculina e Feminina

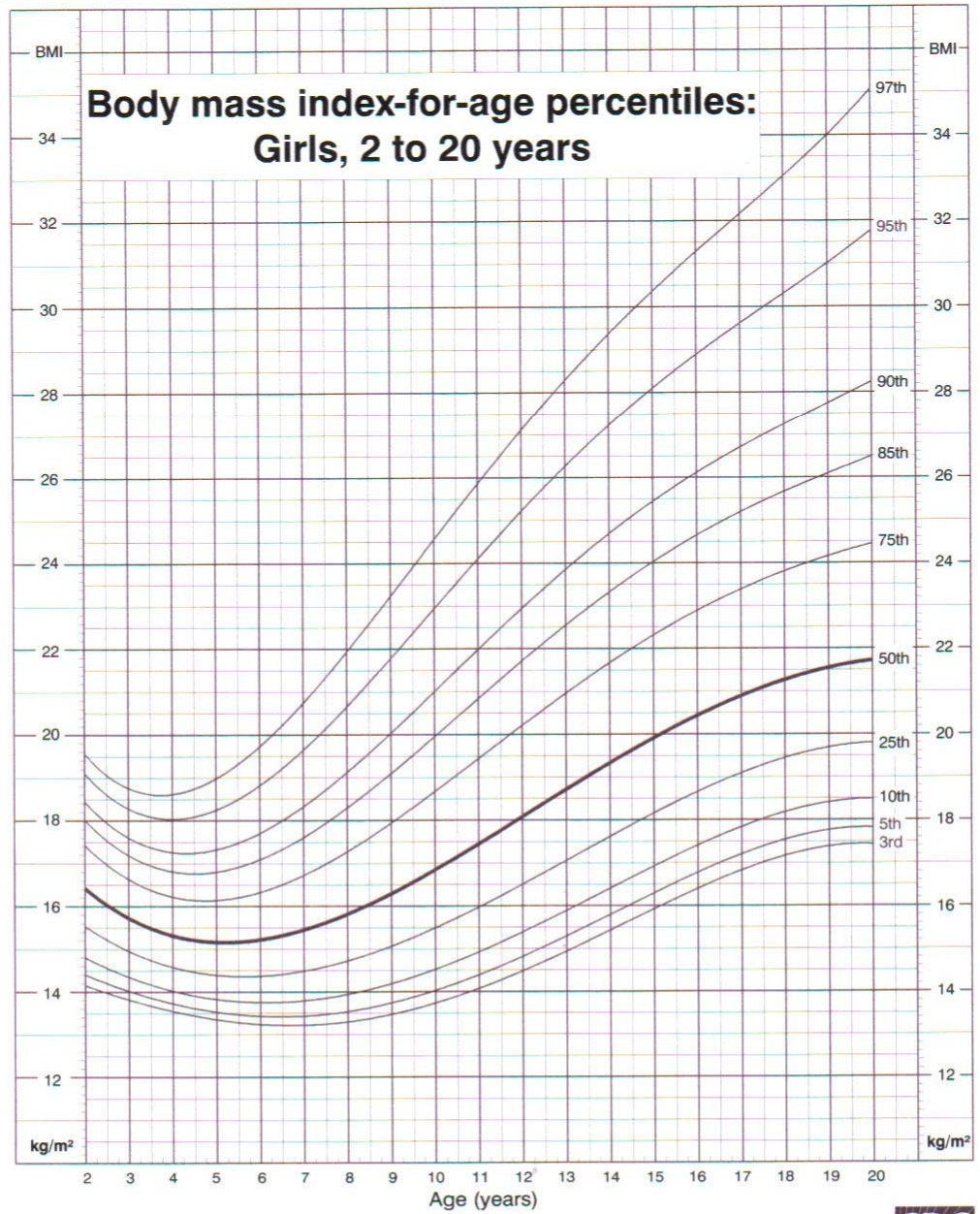
CDC Growth Charts: United States



Published May 30, 2000.
SOURCE: Developed by the National Center for Health Statistics in collaboration with the National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion (2000).



CDC Growth Charts: United States



Published May 30, 2000.
SOURCE: Developed by the National Center for Health Statistics in collaboration with the National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion (2000).



ANEXO C – Valores de referência para as circunferências abdominais em crianças e adolescentes, de acordo com o sexo

Table IV. Estimated value for percentile regression for all children and adolescents combined, according to sex

	Percentile for boys					Percentile for girls				
	10 th	25 th	50 th	75 th	90 th	10 th	25 th	50 th	75 th	90 th
Intercept	39.7	41.3	43.0	43.6	44.0	40.7	41.7	43.2	44.7	46.1
Slope	1.7	1.9	2.0	2.6	3.4	1.6	1.7	2.0	2.4	3.1
Age (y)										
2	43.2	45.0	47.1	48.8	50.8	43.8	45.0	47.1	49.5	52.2
3	44.9	46.9	49.1	51.3	54.2	45.4	46.7	49.1	51.9	55.3
4	46.6	48.7	51.1	53.9	57.6	46.9	48.4	51.1	54.3	58.3
5	48.4	50.6	53.2	56.4	61.0	48.5	50.1	53.0	56.7	61.4
6	50.1	52.4	55.2	59.0	64.4	50.1	51.8	55.0	59.1	64.4
7	51.8	54.3	57.2	61.5	67.8	51.6	53.5	56.9	61.5	67.5
8	53.5	56.1	59.3	64.1	71.2	53.2	55.2	58.9	63.9	70.5
9	55.3	58.0	61.3	66.6	74.6	54.8	56.9	60.8	66.3	73.6
10	57.0	59.8	63.3	69.2	78.0	56.3	58.6	62.8	68.7	76.6
11	58.7	61.7	65.4	71.7	81.4	57.9	60.3	64.8	71.1	79.7
12	60.5	63.5	67.4	74.3	84.8	59.5	62.0	66.7	73.5	82.7
13	62.2	65.4	69.5	76.8	88.2	61.0	63.7	68.7	75.9	85.8
14	63.9	67.2	71.5	79.4	91.6	62.6	65.4	70.6	78.3	88.8
15	65.6	69.1	73.5	81.9	95.0	64.2	67.1	72.6	80.7	91.9
16	67.4	70.9	75.6	84.5	98.4	65.7	68.8	74.6	83.1	94.9
17	69.1	72.8	77.6	87.0	101.8	67.3	70.5	76.5	85.5	98.0
18	70.8	74.6	79.6	89.6	105.2	68.9	72.2	78.5	87.9	101.0

statistical tests indicated lack of differences between certain groups. Table IV shows the WC percentile regression values for males and females of all ethnic groups combined.

For the 10th percentile, WC as a function of age in MA girls was significantly different ($P = .02$) from EA and AA females and was consistently higher than AA girls. After accounting for the differences because of MA females, no significant differences were detected between AA and EA females ($P = .263$) across ages. For males, the line for WC in MA was different from EA and AA ($P = .014$). Further analysis demonstrated that, after controlling for the effect of MA males, WC across ages in AA males differed significantly from WC across ages in EA males ($P < .001$).

Although the regression line of the 25th percentile WC by age for MA females was significantly different ($P = .0197$) from EA and AA females, no differences were observed between AA and EA females ($P = .247$). For males, hypothesis testing also supported differences in the 25th percentile of WC by age for MA when compared with EA and AA ($P = .007$). WC in MA was greater than AA males in this percentile. Independent of MA, significant differences were detected between the lines of AA and EA males ($P < .001$).

For females, the 50th percentile regression lines differed significantly between MA and the other two ethnic groups ($P < .001$), as well as between EA and AA females ($P < .001$). Overall, MA females had greater WC estimates. Similar results occurred for males, where WC values for MA males were greater ($P < .001$) than EA and AA. In addition, differences between EA and AA were detected after adjusting for the MA contributions ($P < .001$).

For the 75th percentile, regression lines differed significantly among the ethnic groups. Across all ages, MA females and males had higher WC than EA males and females. For girls, MA females differed from EA and AA ($P = .008$), and differences were further qualified between EA and AA females ($P < .001$). Similarly, the regression lines from MA males differed significantly from the other ethnic groups ($P < .001$), and further differences were observed between AA and EA males ($P < .001$).

With regard to modeling the 90th percentile of WC by age, significant evidence was found to support that MA females were different ($P < .001$) from EA and AA females, and that differences persisted between EA and AA females independent of the influences of MA females ($P = .0213$). The cutoff value of 88 cm for at risk of developing obesity-related conditions in women was exceeded at 13 years of age in MA and AA girls, and at 15 years of age in EA girls. Differences were observed also in males, where the 90th percentile of MA significantly differed from the other ethnic groups ($P = .003$). In this percentile, no differences were observed between the regression lines of EA and AA males ($P = .348$). MA boys exceeded the cutoff value for men of 102 cm at 17 years of age and EA males at 18 years of age.

DISCUSSION

The results of this investigation clearly demonstrate that the distribution of WC in a representative sample of US children and adolescents differs according to ethnic classification in boys and girls. In general, MA boys and girls have

ANEXO D – Valores de referência para as pressões arteriais em crianças e adolescentes, de acordo com o sexo

TABLE 3. BP Levels for Boys by Age and Height Percentile

Age, y	BP Percentile	SBP, mm Hg								DBP, mm Hg							
		Percentile of Height								Percentile of Height							
		5th	10th	25th	50th	75th	90th	95th	5th	10th	25th	50th	75th	90th	95th		
1	50th	80	81	83	85	87	88	89	34	35	36	37	38	39			
	90th	94	95	97	99	100	102	103	49	50	51	52	53	54			
	95th	98	99	101	103	104	106	106	54	54	55	56	57	58			
	99th	105	106	108	110	112	113	114	61	62	63	64	65	66			
2	50th	84	85	87	88	90	92	92	39	40	41	42	43	44			
	90th	97	99	100	102	104	105	106	54	55	56	57	58	59			
	95th	101	102	104	106	108	109	110	59	59	60	61	62	63			
	99th	109	110	111	113	115	117	117	66	67	68	69	70	71			
3	50th	86	87	89	91	93	94	95	44	44	45	46	47	48			
	90th	100	101	103	105	107	108	109	59	59	60	61	62	63			
	95th	104	105	107	109	110	112	113	63	63	64	65	66	67			
	99th	111	112	114	116	118	119	120	71	71	72	73	74	75			
4	50th	88	89	91	93	95	96	97	47	48	49	50	51	52			
	90th	102	103	105	107	109	110	111	62	63	64	65	66	67			
	95th	106	107	109	111	112	114	115	66	67	68	69	70	71			
	99th	113	114	116	118	120	121	122	74	75	76	77	78	79			
5	50th	90	91	93	95	96	98	98	50	51	52	53	54	55			
	90th	104	105	106	108	110	111	112	65	66	67	68	69	70			
	95th	108	109	110	112	114	115	116	69	70	71	72	73	74			
	99th	115	116	118	120	121	123	123	77	78	79	80	81	82			
6	50th	91	92	94	96	98	99	100	53	53	54	55	56	57			
	90th	105	106	108	110	111	113	113	68	68	69	70	71	72			
	95th	109	110	112	114	115	117	117	72	72	73	74	75	76			
	99th	116	117	119	121	123	124	125	80	80	81	82	83	84			
7	50th	92	94	95	97	99	100	101	55	55	56	57	58	59			
	90th	106	107	109	111	113	114	115	70	70	71	72	73	74			
	95th	110	111	113	115	117	118	119	74	74	75	76	77	78			
	99th	117	118	120	122	124	125	126	82	82	83	84	85	86			
8	50th	94	95	97	99	100	102	102	56	57	58	59	60	61			
	90th	107	109	110	112	114	115	116	71	72	72	73	74	75			
	95th	111	112	114	116	118	119	120	75	76	77	78	79	80			
	99th	119	120	122	123	125	127	127	83	84	85	86	87	88			
9	50th	95	96	98	100	102	103	104	57	58	59	60	61	62			
	90th	109	110	112	114	115	117	118	72	73	74	75	76	77			
	95th	113	114	116	118	119	121	121	76	77	78	79	80	81			
	99th	120	121	123	125	127	128	129	84	85	86	87	88	89			
10	50th	97	98	100	102	103	105	106	58	59	60	61	62	63			
	90th	111	112	114	115	117	119	119	73	73	74	75	76	77			
	95th	115	116	117	119	121	122	123	77	78	79	80	81	82			
	99th	122	123	125	127	128	130	130	85	86	86	88	88	89			
11	50th	99	100	102	104	105	107	107	59	59	60	61	62	63			
	90th	113	114	115	117	119	120	121	74	74	75	76	77	78			
	95th	117	118	119	121	123	124	125	78	78	79	80	81	82			
	99th	124	125	127	129	130	132	132	86	86	87	88	89	90			
12	50th	101	102	104	106	108	109	110	59	60	61	62	63	64			
	90th	115	116	118	120	121	123	123	74	75	75	76	77	78			
	95th	119	120	122	123	125	127	127	78	79	80	81	82	83			
	99th	126	127	129	131	133	134	135	86	87	88	89	90	91			
13	50th	104	105	106	108	110	111	112	60	60	61	62	63	64			
	90th	117	118	120	122	124	125	126	75	75	76	77	78	79			
	95th	121	122	124	126	128	129	130	79	79	80	81	82	83			
	99th	128	130	131	133	135	136	137	87	87	88	89	90	91			
14	50th	106	107	109	111	113	114	115	60	61	62	63	64	65			
	90th	120	121	123	125	126	128	128	75	76	77	78	79	80			
	95th	124	125	127	128	130	132	132	80	80	81	82	83	84			
	99th	131	132	134	136	138	139	140	87	88	89	90	91	92			
15	50th	109	110	112	113	115	117	117	61	62	63	64	65	66			
	90th	122	124	125	127	129	130	131	76	77	78	79	80	81			
	95th	126	127	129	131	133	134	135	81	81	82	83	84	85			
	99th	134	135	136	138	140	142	142	88	89	90	91	92	93			
16	50th	111	112	114	116	118	119	120	63	63	64	65	66	67			
	90th	125	126	128	130	131	133	134	78	78	79	80	81	82			
	95th	129	130	132	134	135	137	137	82	83	83	84	85	86			
	99th	136	137	139	141	143	144	145	90	90	91	92	93	94			
17	50th	114	115	116	118	120	121	122	65	66	66	67	68	69			
	90th	127	128	130	132	134	135	136	80	80	81	82	83	84			
	95th	131	132	134	136	138	139	140	84	85	86	87	87	88			
	99th	139	140	141	143	145	146	147	92	93	93	94	95	96			

The 90th percentile is 1.28 SD, the 95th percentile is 1.645 SD, and the 99th percentile is 2.326 SD over the mean.

For research purposes, the SDs in Table B1 allow one to compute BP Z scores and percentiles for boys with height percentiles given in Table 3 (ie, the 5th, 10th, 25th, 50th, 75th, 90th, and 95th percentiles). These height percentiles must be converted to height Z scores given by: 5% = -1.645; 10% = -1.28; 25% = -0.68; 50% = 0; 75% = 0.68; 90% = 1.28; and 95% = 1.645, and then computed according to the methodology in steps 2 through 4 described in Appendix B. For children with height percentiles other than these, follow steps 1 through 4 as described in Appendix B.

TABLE 4. BP Levels for Girls by Age and Height Percentile

Age, y	BP Percentile	SBP, mm Hg								DBP, mm Hg							
		Percentile of Height								Percentile of Height							
		5th	10th	25th	50th	75th	90th	95th	5th	10th	25th	50th	75th	90th	95th		
1	50th	83	84	85	86	88	89	90	38	39	39	40	41	41	42		
	90th	97	97	98	100	101	102	103	52	53	53	54	55	55	56		
	95th	100	101	102	104	105	106	107	56	57	57	58	59	59	60		
	99th	108	108	109	111	112	113	114	64	64	65	65	66	67	67		
2	50th	85	85	87	88	89	91	91	43	44	44	45	46	46	47		
	90th	98	99	100	101	103	104	105	57	58	58	59	60	61	61		
	95th	102	103	104	105	107	108	109	61	62	62	63	64	65	65		
	99th	109	110	111	112	114	115	116	69	69	70	70	71	72	72		
3	50th	86	87	88	89	91	92	93	47	48	48	49	50	50	51		
	90th	100	100	102	103	104	106	106	61	62	62	63	64	64	65		
	95th	104	104	105	107	108	109	110	65	66	66	67	68	68	69		
	99th	111	111	113	114	115	116	117	73	73	74	74	75	76	76		
4	50th	88	88	90	91	92	94	94	50	50	51	52	52	53	54		
	90th	101	102	103	104	106	107	108	64	64	65	66	67	67	68		
	95th	105	106	107	108	110	111	112	68	68	69	70	71	71	72		
	99th	112	113	114	115	117	118	119	76	76	76	77	78	79	79		
5	50th	89	90	91	93	94	95	96	52	53	53	54	55	55	56		
	90th	103	103	105	106	107	109	109	66	67	67	68	69	69	70		
	95th	107	107	108	110	111	112	113	70	71	71	72	73	73	74		
	99th	114	114	116	117	118	120	120	78	78	79	79	80	81	81		
6	50th	91	92	93	94	96	97	98	54	54	55	56	56	57	58		
	90th	104	105	106	108	109	110	111	68	68	69	70	70	71	72		
	95th	108	109	110	111	113	114	115	72	72	73	74	74	75	76		
	99th	115	116	117	119	120	121	122	80	80	80	81	82	83	83		
7	50th	93	93	95	96	97	99	99	55	56	56	57	58	58	59		
	90th	106	107	108	109	111	112	113	69	70	70	71	72	72	73		
	95th	110	111	112	113	115	116	116	73	74	74	75	76	76	77		
	99th	117	118	119	120	122	123	124	81	81	82	82	83	84	84		
8	50th	95	95	96	98	99	100	101	57	57	57	58	59	60	60		
	90th	108	109	110	111	113	114	114	71	71	71	72	73	74	74		
	95th	112	112	114	115	116	118	118	75	75	75	76	77	78	78		
	99th	119	120	121	122	123	125	125	82	82	83	83	84	85	86		
9	50th	96	97	98	100	101	102	103	58	58	58	59	60	61	61		
	90th	110	110	112	113	114	116	116	72	72	72	73	74	75	75		
	95th	114	114	115	117	118	119	120	76	76	76	77	78	79	79		
	99th	121	121	123	124	125	127	127	83	83	84	84	85	86	87		
10	50th	98	99	100	102	103	104	105	59	59	59	60	61	62	62		
	90th	112	112	114	115	116	118	118	73	73	73	74	75	76	76		
	95th	116	116	117	119	120	121	122	77	77	77	78	79	80	80		
	99th	123	123	125	126	127	129	129	84	84	85	86	86	87	88		
11	50th	100	101	102	103	105	106	107	60	60	60	61	62	63	63		
	90th	114	114	116	117	118	119	120	74	74	74	75	76	77	77		
	95th	118	118	119	121	122	123	124	78	78	78	79	80	81	81		
	99th	125	125	126	128	129	130	131	85	85	86	87	87	88	89		
12	50th	102	103	104	105	107	108	109	61	61	61	62	63	64	64		
	90th	116	116	117	119	120	121	122	75	75	75	76	77	78	78		
	95th	119	120	121	123	124	125	126	79	79	79	80	81	82	82		
	99th	127	127	128	130	131	132	133	86	86	87	88	88	89	90		
13	50th	104	105	106	107	109	110	110	62	62	62	63	64	65	65		
	90th	117	118	119	121	122	123	124	76	76	76	77	78	79	79		
	95th	121	122	123	124	126	127	128	80	80	80	81	82	83	83		
	99th	128	129	130	132	133	134	135	87	87	88	89	89	90	91		
14	50th	106	106	107	109	110	111	112	63	63	63	64	65	66	66		
	90th	119	120	121	122	124	125	125	77	77	77	78	79	80	80		
	95th	123	123	125	126	127	129	129	81	81	81	82	83	84	84		
	99th	130	131	132	133	135	136	136	88	88	89	90	90	91	92		
15	50th	107	108	109	110	111	113	113	64	64	64	65	66	67	67		
	90th	120	121	122	123	125	126	127	78	78	78	79	80	81	81		
	95th	124	125	126	127	129	130	131	82	82	82	83	84	85	85		
	99th	131	132	133	134	136	137	138	89	89	90	91	91	92	93		
16	50th	108	108	110	111	112	114	114	64	64	65	66	66	67	68		
	90th	121	122	123	124	126	127	128	78	78	79	80	81	81	82		
	95th	125	126	127	128	130	131	132	82	82	83	84	85	85	86		
	99th	132	133	134	135	137	138	139	90	90	90	91	92	93	93		
17	50th	108	109	110	111	113	114	115	64	65	65	66	67	67	68		
	90th	122	122	123	125	126	127	128	78	79	79	80	81	81	82		
	95th	125	126	127	129	130	131	132	82	83	83	84	85	85	86		
	99th	133	133	134	136	137	138	139	90	90	91	91	92	93	93		

* The 90th percentile is 1.28 SD, the 95th percentile is 1.645 SD, and the 99th percentile is 2.326 SD over the mean.

For research purposes, the SDs in Table B1 allow one to compute BP Z scores and percentiles for girls with height percentiles given in Table 4 (ie, the 5th, 10th, 25th, 50th, 75th, 90th, and 95th percentiles). These height percentiles must be converted to height Z scores given by: 5% = -1.645; 10% = -1.28; 25% = -0.68; 50% = 0; 75% = 0.68; 90% = 1.28; and 95% = 1.645 and then computed according to the methodology in steps 2 through 4 described in Appendix B. For children with height percentiles other than these, follow steps 1 through 4 as described in Appendix B.

ANEXO E – Escala de BORG 6 A 20

ANEXO E – Escala de BORG 6 A 20**ÍNDICE DE SENSAÇÃO SUBJETIVA AO ESFORÇO (SSE) DE BORG**

- 6 Sem nenhum esforço**
- 7 Extremamente leve**
- 8**
- 9 Muito leve**
- 10**
- 11 Leve**
- 12**
- 13 Um pouco intenso**
- 14**
- 15 Intenso (pesado)**
- 16**
- 17 Muito intenso**
- 18**
- 19 Extremamente intenso**
- 20 Máximo esforço**

FONTE: BORG, G. Escalas de Borg para a dor e o esforço percebido. Barueri (SP): Manole, 2000.

ANEXO F – Valores de referência para os lípidos entre 2 e 19 anos

ANEXO F – Valores de referência para os lípidos entre 2 e 19 anos

	Idade	Desejável	Limítrofe	Aumentados
CT (mg/dL)		< 170	170-199	≥ 200
LDL-C (mg/dL)		<110	110-129	≥ 130
HDL-C (mg/dL)	< 10 anos	≥ 40		
	10-19 anos	≥ 35		
TG (mg/dL)	< 10 anos	≤100		> 100
	10-19 anos	≤130		> 130

CT = COLESTEROL TOTAL
 LDL-C = LDL-COLESTEROL
 HDL-C= HDL- COLESTEROL
 TG= TRIACILGLICEROL

FONTE: III DIRETRIZES BRASILEIRAS SOBRE DISLIPIDEMIAS 2001. Arq Bras Cardiol, v. 77 (suplemento III), p.43, 2001.

APÊNDICES

APÊNDICE A – Artigo publicado em revista internacional	114
APÊNDICE B – Termo de consentimento livre e esclarecido	122
APÊNDICE C – Gráfico 14 - Estágio puberal dos indivíduos estudados, divididos em obesos e não-obesos e de acordo com o sexo....	127
APÊNDICE D – Tabela 9 - Níveis de significância resultantes da aplicação do teste t independente para as diferenças entre as médias constantes na tabela 1	129
APÊNDICE E – Tabela 10 - Níveis de significância resultantes da aplicação do teste t independente para as diferenças entre as médias constantes na tabela 2	129
APÊNDICE F – Tabela 11 - Níveis de significância resultantes da aplicação do teste t independente para as diferenças entre as médias constantes na tabela 3	129
APÊNDICE G – Tabela 12 - Níveis de significância das correlações entre o índice de massa corporal com os fatores de risco de todos os indivíduos.....	132
APÊNDICE H – Tabela 13 - Níveis de significância das correlações entre a insulinemia de jejum com os fatores de risco de todos os indivíduos	132
APÊNDICE I – Tabela 14 - Níveis de significância das correlações entre a circunferência abdominal com os fatores de risco de todos os indivíduos	132
APÊNDICE J – Tabela 15 – Variáveis antropométricas dos indivíduos hipertensos antes e após o tratamento	135
APÊNDICE L – Tabela 16 – Valores de pressões arteriais e parâmetros laboratoriais basais dos indivíduos hipertensos antes e após o tratamento	135
APÊNDICE M – Tabela 17 – Variáveis antropométricas dos indivíduos obesos, antes e após o tratamento, de acordo com os valores iniciais de insulinemia basal	137

APÊNDICE N – Tabela 18 – Gasto metabólico em repouso e variáveis de aptidão cardiorrespiratória dos indivíduos obesos, antes e após o tratamento, de acordo com os valores iniciais de insulinemia basal	137
APÊNDICE O – Tabela 19 - Valores de pressões arteriais e parâmetros laboratoriais basais dos indivíduos obesos, antes e após o tratamento, de acordo com os valores iniciais de insulinemia basal	137
APÊNDICE P – Tabela 20 - Variáveis antropométricas dos indivíduos obesos, antes e após o tratamento, de acordo com a presença ou não de síndrome metabólica	140
APÊNDICE Q – Tabela 21 - Gasto metabólico em repouso e variáveis de aptidão cardiorrespiratória dos indivíduos obesos, antes e após o tratamento, de acordo com a presença ou não de síndrome metabólica	140
APÊNDICE R – Tabela 22 - Valores de pressões arteriais e parâmetros laboratoriais basais dos indivíduos obesos, antes e após o tratamento, de acordo com a presença ou não de síndrome metabólica	140
APÊNDICE S – Tabela 23 - Variáveis antropométricas dos indivíduos obesos, antes e após o tratamento, de acordo com a redução do IMC-escore Z	143
APÊNDICE T – Tabela 24 - Gasto metabólico em repouso e variáveis de aptidão cardiorrespiratória dos indivíduos obesos, antes e após o tratamento, de acordo com a redução do IMC-escore Z.....	143
APÊNDICE U – Tabela 25 - Valores de pressões arteriais e parâmetros laboratoriais basais dos indivíduos obesos, antes e após o tratamento, de acordo com a redução do IMC-escore Z.....	143
APÊNDICE V – Tabela 26 - Variáveis antropométricas dos indivíduos obesos com hiperinsulinemia, antes e após o tratamento, de acordo com a redução do IMC-escore Z	146
APÊNDICE X – Tabela 27 - Gasto metabólico em repouso e variáveis de aptidão cardiorrespiratória dos indivíduos obesos com hiperinsulinemia, antes e após o tratamento, de acordo com a redução do IMC-escore Z	146
APÊNDICE Z – Tabela 28 - Valores de pressões arteriais e parâmetros laboratoriais basais dos indivíduos obesos com hiperinsulinemia, antes e após o tratamento, de acordo com a redução do IMC-escore Z	146

APÊNDICE A - Artigo publicado em revista internacional

APÊNDICE A- Artigo publicado em revista internacional

LEITE, N.; RADOMINSKI, R.B.; LOPES, W.A.; CARVALHO, S. L. P.; MILANO, G. E.; RIBAS, C. B.; MARIANO, F. C.; MENDES, R. A. Variation of the heart rate during the practicing of indoor cycling, games and walking in obese adolescents. *Journal of the International Federation of Physical Education*, vol 74, Special Edition, p.286-289, 2004.

VARIATION OF THE HEART RATE DURING THE PRACTICING OF INDOOR CYCLING, GAMES AND WALKING IN OBESE ADOLESCENTS

LEITE, Neiva

RADOMINSKI, Rosana B.

LOPES, Wendell A.

CARVALHO, Sérgio L.P

MILANO, Gerusa E.

RIBAS, Carolina B.

MARIANO, Fernando C.

MENDES; Ricardo A.

Núcleo de Pesquisa em Qualidade de Vida
Universidade Federal do Paraná Curitiba, Paraná,
Brasil.

INTRODUCTION

The amount of obese children and adolescents has increased in all the countries the last decades, associated with the modifications in people's life style including nutritional habits and sedentarism (DAMIANI, CARVALHO & OLIVEIRA, 2000). Besides, obesity is considered a risk factor for other chronic diseases such as cardiovascular diseases, diabetes mellitus type 2 (noninsulin-dependent), dislipidemy, arterial hypertension and some kinds of tumors (HODGE & ZIMMET, 1994; POIRIER & DESPRES, 2001), becoming a public health problem.

Overweight and obesity in 6 to 17-year-old obese children in the USA is about 22% over 85% of Body Mass Index (BMI) and 10,9% over 95% (STYNE, 2001).

The increasing of overweighted children is not a problem only in First World countries as the USA, but also in developing countries. A study accomplished in Brazil, using the BMI criterion, found 1,7% of obese adolescents in Northeast region and 4,2% in Southeast region, while the obesity in children was 8,2% and 11,9%, and in adolescents, 6,6% and 8,4% respectively (ABRANTES; LAMOUNIER; COLOSIMO, 2002).

The overweight and obesity indexes in 7 to 10-year-old students from public and private schools of Curitiba, evaluated by BMI, reached the following results: 13,3% and 6,6% in public schools, and 17% and 17% in private schools, respectively (LOPES; COPI; LEITE, 2003). The private school girls showed higher overweight and obesity indexes than public school girls ($p=0,02$). The BMI evaluation in 4 public schools of the same city found 11,4% of overweight index and 5,45 of obesity index in 10 to 17-year-old students (LEITE et al., 2003).

The need of a preventive and therapeutic work to modify the life style of brazilian adolescents becomes evident due to the high index of 20% found for overweighted and obese adolescents. On the other hand, the obese children and adolescents have some difficulties in taking part in some school physical, recreational and sports activities. Some movements performed during Physical Education classes and the lack of information provided by Physical Education teachers, plus some psychological factors such as low self-esteem and some limited or negative

experiences can make them avoid their participation in some physical exercises program.

These limitations are originated from some feelings or sensations of incompetence that come from the own obese individual, to participate in some activities planned for the other children, by the absence of a proper intensity control of the physical exercises to adequate it to the obese children morphofunctional limitation, considering that these children have a modified body composition and low fitness level.

The physical exercises intensity control can be achieved through the Heart Rate (WILMORE; COSTILL, 2001). There are few studies about the intensity control in different physical activities for obese adolescents. The purpose of this project was to verify the variation of Heart Rate (HR) in obese adolescents during the practicing of three programmed physical exercises: indoor cycling, cooperative games and walking.

METHODOLOGY

The research was experimental and longitudinal, and part of a pilot study. The sample consisted of 8 obese adolescents, 4 males (M) and 4 females (F), from 11 to 18 years old. The adolescents were selected through a weight reduction program from the Obesity ambulatory of the Pediatric Endocrinology Unit of Hospital das Clínicas de Curitiba.

The criteria used to include the patients into the research were defined as: BMI over 90%, according to Center for Disease Control and Prevention graphic (CDC, 2002) for age and gender, and that showed a stable weight and a minimal height of 150 cm, because of the bicycle saddle height. Adolescents with diabetes mellitus type 2 or who used anorexygen medicines were excluded.

The pre-participation evaluation consisted of weight and height measurements, BMI and Resting Heart Rate, according to the standardized antropometrical techniques, using a mechanical weighing-machine of 100g-precision and a stadiometer with a 0,1cm-precision. The physical fitness level was checked through Maximal Indirect Protocols in rolling treadmill (Balke modified) and cyclergometer (McMaster) to determine the Maximal Heart Rate ($HR_{\text{máx}}$).

The nutritional intervention was done through a nutritional questionnaire to know the nutritional habits and identify possible nutritional mistakes comitted by the adolescents. After that, a diet was prescribed by the Exchange Lists for meal planning, respecting the age of each patient. To set a diet to reduce weight, 500 kilocalories were excluded from the total value calculated. The meals distribution had the purpose of a nutritional reeducation respecting each one's habits and life conditions.

The physical exercises were performed during 2 hours and 15 minutes, three times a week, within 11 sessions. The exercises intensity was controlled by HR monitoring using a Polar frequencimeter, checked every 15 minutes. The physical exercises were suggested in the same sequence starting from indoor cycling, followed by the cooperative games and ending with walking. Each activity lasted 45 minutes.

The training band ranged between 45% and 65% of the Reserve Heart Rate determined by the equation: $HR_{\text{Reserve}} = [\% \times (HR_{\text{máx}} - HR_{\text{resting}}) + HR_{\text{resting}}]$. The $HR_{\text{máx}}$ obtained at McMaster Protocol was used to calculate the training band for

cycle activities and the HR_{\max} obtained at Balke modified Protocol was used for Games and Walking.

The eight adolescents were re-evaluated after 4 weeks with the same instruments and tests used at the initial evaluation. Questionnaires with content validation to evaluate the satisfaction level during the practical activities and nutritional reeducation were applied at the end of the program. The questions focused the opinions about: classes, activities, length, sensations, materials, snacks, activities instructors and the program as a whole. The same was answered by all the adolescents and given back without identification to avoid any kind of discomfort to answer it.

The Wilcoxon test and ANOVA were used for the parametrical statistical analysis, considering the differences $p < 0,05$ statistically significant.

RESULTS AND DISCUSSION

The observation of HR variation was used as physical exercises intensity indicator correlated to the different participation levels of the adolescents. The low to moderate physical activities intensities are better accepted by the obese individuals than high intensity activities and probably will be continued (POLLOCK, 1998). The HR is the best method to monitor the exercise intensity because it's easy to be measured and it's closely related to the heart work.

The physical fitness intensity was controlled by the prescribed HR. The HR target zone established for this work was between 45% to 65% of the Reserve Heart Rate. This can be considered a moderate intensity band for obese adolescents population.

The results presented in Table 1 show that three patients had a weight reduction and seven had a significant height increase ($p=0,018$). All the patients had a significant reduction on BMI through before-and-after analysis ($p=0,012$), but they are also over 90% at CDC curve. The antropometrical differences of the group, even in a short-time program, are due to the fast-growth phase.

TABLE 1: GENERAL CHARACTERISTICS OF THE SAMPLE BEFORE AND AFTER THE PHYSICAL EXERCISES AND NUTRITIONAL REEDUCATION PROGRAMS

Student	Gende	Evaluation 1				Evaluation 2		
		Age	Weight	Height	BMI	Weight	Height	BMI
1	M	11	63,8	155,5	26,38	62,9	156,6	25,65
2	M	11	60	159,9	23,47	60,1	161,2	23,13
3	M	11	63,7	154,5	26,68	65	158,8	25,78
4	M	12	84,7	170	29,31	85,6	173,1	28,57
5	F	13	62	150	27,56	61,2	150	27,2
6	F	14	81,7	155,3	33,87	82,2	156,6	33,52
7	F	15	82,8	157,7	33,29	80	159	31,64
8	F	18	68	158	27,24	68,7	159,7	26,96
Average		13,13	70,84	157,61	28,48	70,71	159,38*	27,81**
SD		2,48	10,40	5,81	3,55	10,29	6,50	3,37

* Significant difference between initial and final height ($p= 0,018$)

** Significant difference between initial and final BMI ($p= 0,012$)

The Table 2 presents the averages and standard deviations (sd) of HR responses during all the classes, considering the 3 activities involved. Seven students reached and kept the HR within the calculated Reserve Heart Rate band during Indoor Cycling class. Student number 6 had difficulties to pedal and keep the HR within the target zone during the activities, despite given instructions, because she presented a little motor deficiency and coordination problems.

TABLE 2: AVERAGES AND STANDARD DEVIATIONS OF HR REACHED DURING THE PHYSICAL ACTIVITIES OF THE PROGRAM

Student	McMaster Protocol		Indoor Cycling	Balke Protocol		Games	Walking
	HR _{reserve} 45%	HR _{reserve} 65%	HR aver \pm sd	HR _{reserve} 45%	HR _{reserve} 65%	HR average \pm sd	HR average \pm sd
1	121	140	131 \pm 11,4	129	150	133 \pm 17	122 \pm 12
2	129	148	132 \pm 16,2	130	151	140 \pm 20	128 \pm 11
3	119	130	125 \pm 8,6	126	141	131 \pm 12	119 \pm 16
4	131	150	132 \pm 12,7	132	151	134 \pm 16	129 \pm 8,7
5	113	131	133 \pm 12,6	129	154	126 \pm 18	127 \pm 14
6	136	155	131 \pm 18	138	158	122 \pm 13	124 \pm 13
7	125	146	130 \pm 9,7	130	153	133 \pm 13	129 \pm 11
8	124	149	130 \pm 15,6	135	158	131 \pm 18	124 \pm 12

At the Games, the results showed some differences between the genders on the participation and a high HR floating due to the acyclic characteristics of these activities. The boys had a better participation, with more interest and aptitude, which reflected on the HR variation during the activities. All the boys presented the HR average within the prescribed band, representing a difference between gender and age on the participation intensity. The HR averages obtained during walking sessions were below 45% Reserve Heart Rate for all the students, maybe caused by a low tolerance to develop an activity that demands body weight support.

The satisfaction level was evaluated through the final questionnaire. The adolescents enjoyed the classes, six students (75%) considered the kind of activities and length as *good* and *very good*. The activities length perception considered as *bad* and *very bad* for one of the students is related to his interest on a longer length of the program. The adolescents opinion about physical exercises after the program was considered as *very good* for 7 students (87,5%).

The question related to the opinion about the non-competitive activities showed the most diverse answers: 3 students (37,5%) considered the activities where all of them won as *bad* and *very bad* and 5 students (62,5%) as *good* and *very good*. Maybe these results are a reflection of a paradigm breaking proposed by the Cooperative Games (BROTTO, 2001), and not all the individuals are prepared for the rules changes, where winning is not the most important.

The students attendance was: 5 of 8 students participated in the 11 sessions, 1 student participated in 10 sessions and 2 students in 9 sessions. All the students participated in more than 80% of the classes. The two students who missed two classes presented other chronic diseases (one of them had asthma and the other a little motor deficiency) and went for a consultation with other specialists on the days they missed.

FINAL CONSIDERATIONS

Considering all the activities as a whole, we notice that the cyclic activity without body weight support showed a better maintenance and HR control within the prescribed target zone. The Games presented a high floating on HR response and didn't reach both genders equally. The obese individuals didn't keep the HR band during walking, probably because of the demand to support the body weight and the group sedentarism level.

All had a good attendance and aptitude at the physical exercises, showing that physical exercises if planned according to the physical fitness and body limitations are possible for obese adolescents. The physical and nutritional education must enable the obese adolescent participation because it's a valuable therapeutic resource to reduce weight and it provides the inclusion and sociabilization of the individuals.

We suggest that new studies focus the obese children and adolescents, emphasizing the importance of the physical exercise associated with the nutritional reeducation on the prevention and treatment of diseases caused by obesity, such as insuline resistance and diabetes mellitus.

REFERENCES

- ABRANTES, M.M.; LAMOUNIER, J.A.; COLOSIMO, E.A. Prevalência de sobrepeso e obesidade em crianças e adolescentes das regiões Sudeste e Nordeste. **Jornal de Pediatria**, v. 78 (4), p. 335-340, 2002.
- BROTTO, F. O. **Jogos e o esporte como um exercício de convivência**. Santos: Ed. Projeto Cooperação, 2001.
- CDC, Center for disease control and prevention, National center for chronic prevention and health promotion, division of adolescent and school health. **Body Mass Index for age (Children)**, 2002.
- DAMIANI, D.; CARVALHO, D.; OLIVEIRA, R. G. Obesidade na infância um grande desafio. **Revista de Pediatria Moderna**, v. 36, 8 ed. São Paulo, ago. 2000.
- HODGE, A.M.; ZIMMET, P.Z. The epidemiology of obesity. **Baillière's Clinical Endocrinology and Metabolism**, 8 (3): 577-99, 1994.
- LEITE, N.; RADOMINSKI, R.B.; LOPES, W.A.; CARVALHO, S.P.; MILANO, G.E.; MENDES, R.A.; BENITIS, M.L.; BISCOUTO, T.A.; REZENDE, B. Perfil nutricional de escolares em Curitiba. **Revista Brasileira de Medicina do Esporte**, v. 9, Supl, S61, 2003.
- LOPES, W.A.; COPI, R.C.R.; LEITE, N. Perfil nutricional em crianças que estudam em escolas públicas e particular. **Revista Brasileira de Medicina do Esporte**, v. 9, Supl, S60, 2003.
- POLLOCK, M. L. **Prescribing exercise for fitness and adherence**. In: Dishman RK, (ed). Exercise Adherence. Champaign, IL: Human Kinetics Publishers Inc., p. 259-277, 1998.
- ROWLAND, T.W. **Exercise and children's health**. Champaign: Human Kinetics Books, 1990.
- STYNE, D. M. Childhood and adolescent obesity. **Pediatric Clinics of North America**, 48 (4): 1-31, 2001.
- WILMORE, J.; COSTILL, D. **Fisiologia do esporte e do exercício**. São Paulo: Manole, 2001.

VARIATION OF THE HEART RATE DURING THE PRACTICING OF INDOOR CYCLING, GAMES AND WALKING IN OBESE ADOLESCENTS

ABSTRACT

The practicing of physical exercises (PE) is indicated as one of the treatment forms for obesity and the heart rate (HR) can be used to control the intensity of the PE. The aim of this study was to verify the variation of the HR in obese adolescents during the practicing of PE. The sample of eight obese adolescents, both gender, 11 to 18 years old, was evaluated by clinical, nutritional, physical fitness (ergometric treadmill and cycle tests) and antropometrical (weight, height and Body Mass Index) procedures. The PE were developed in 11 sessions divided into three modalities: Indoor Cycling (Cycling), Cooperative Games (Games) and Walking. Each PE was developed during 45 minutes, 3 times a week, totalizing 135 minutes a day. The intensity of the PE was monitored by the HR prescribed individually, ranging between 45% and 65% of the Reserve HR, using a Polar frequencimeter. All of them received nutritional orientation and answered an Activities Satisfaction Questionary in the end of the tests. During Cycling, 7 students kept the HR average within the calculated band. The Games presented a HR floating because its acyclical characteristics and three students (37,5%) really didn't enjoy it by the fact the Games are not competitive. The HR average during the Games satyed within the calculated band only in the boys. Walking was achieved on intensities lower than the target HR, although a stimulus to increase the exercise intensity was given. Cycling, a kind of activity with no need of body weight support, presented a better maintenance and control of the HR within the prescribed target zone. All of the students performed more than 80% of the given activities, showing that PE programmed according to the physical fitness and body limitations are possible approaches to obese adolescents.

Key-words: Obesity; adolescents; Heart Rate; Cycling; Games; Walking.

COMPORTEMENT DE LA FREQUËNCE CARDIAQUE LORS DE LA PRATIQUE DE CYCLISME INDOOR, JEUX ET MARCHE CHEZ LES ADOLESCENTS OBESES

RESUME

La pratique d'exercices physiques (EP) est indiquée comme l'une des formes de traitement de l'obésité et la fréquence cardiaque (FC) peut être utilisée pour contrôler l'intensité des EP. L'objectif de l'étude a été de vérifier le comportement de la FC chez les adolescents obèses lors de la pratique d'EP. L'échantillon de huit obèses des deux sexes, 11 à 18 ans, a été évalué de manière clinique, nutritionnelle, aptitude physique (test en vélo et tapis roulant ergométrique) et anthropométriquement (poids, taille et IMC). Les EP ont été développés en 11 séances de trois modalités : cyclisme *Indoor* (Cyclisme), Jeux Coopératifs (Jeux) et Marché. Chaque EP a été développé en 45 minutes, trois fois par semaine, totalisant 135 minutes par jour. L'intensité des EP a été contrôlée par la FC prescrite individuellement, dans une plage entre 45 et 65% de la FC de réserve, utilisant un fréquencemètre de la marque Polar. Ils ont reçu une orientation nutritionnelle et à la fin ont répondu à un questionnaire de satisfaction des activités. Au Cyclisme, sept élèves ont maintenu la moyenne de la FC dans la plage calculée. Les Jeux ont présenté une fluctuation de la FC due à ses caractéristiques acycliques et trois élèves (37,5%) ont trouvé l'activité mauvaise et très mauvaise pour ne pas être compétitive. Les moyennes des FC des jeux sont restées dans la plage prescrite seulement chez les garçons. La Marche a été réalisée en intensité au-dessous de la FC cible, malgré le stimulus à l'augmentation du rythme de l'activité. Le Cyclisme, activité sans sustentation de poids corporel, a présenté meilleure maintenance et contrôle de la FC dans la zone cible prescrite. Tous ont participé à plus de 80% des activités proposées, démontrant que des EP programmés selon les aptitudes physiques et limitations corporelles sont des abordages possibles chez les adolescents obèses.

Mots clés : Obésité ; Adolescents ; Fréquence Cardiaque ; Cyclisme ; Jeux ; Marché.

COMPORTAMIENTO DE LA FRECUENCIA CARDÍACA DURANTE LA PRÁCTICA DEL CICLISMO INDOOR, JUEGOS Y CAMINADA EN ADOLESCENTES OBESOS

RESUMEN

La práctica de ejercicios físicos (EF) es indicada como una de las formas de tratamiento de la obesidad y la frecuencia cardíaca (FC) puede ser utilizada para controlar la intensidad de los EF. El objetivo del estudio fué verificar el comportamiento de la FC en adolescentes obesos durante la práctica del EF. La muestra de ocho obesos, ambos sexos, 11 a 18 años, fué evaluada clínica, nutricional, aptitud física (exámen en bicicleta y estera ergométricas) y antropométricamente (peso, estatura y IMC). Los EF han sido desarrollados en 11 sesiones de tres modalidades: Ciclismo *Indoor* (Ciclismo), Juegos Cooperativos (Juegos) y Caminada. Cada EF fué desarrollado en 45 minutos, tres veces por semana, totalizando 135 minutos cada día. La intensidad de los EF fué monitorizada por la FC prescrita individualmente, en la franja entre el 45 y un 65% de la FC de reserva, utilizando frecuencímetro marca Polar. Todos han recibido orientación nutricional y al final respondieron un cuestionario de satisfacción de las actividades. En el Ciclismo, siete alumnos mantuvieron la media de la FC dentro de l franja calculada. Los Juegos presentaron una fluctuación de la FC por sus características acíclicas y tres alumnos (un 37,5%) lo han visto mal y muy mal por no se encontraren competitivos. Las medias de las FC de los juegos quedaron dentro de la franja prescrita solamente en los chicos. La Caminada fué realizada con intensidades abajo de la FC alvo, aunque el estímulo para aumentar el ritmo de la actividad. El Ciclismo, actividad sin sustentación de peso corporal, ha presentado mejor mantenimiento y contról de la FC dentro de la zona alvo prescrita. Todos participaron en más que el 80% de las actividades propuestas, demostrando que el EF programado de acuerdo con las aptitudes físicas y limitaciones corporales son abordajes posibles en adolescentes obesos.

Palabras Clave: Obesidad; Adolescentes; Frecuencia Cardiaca; Ciclismo; Juegos; Caminada.

COMPORTAMENTO DA FREQUÊNCIA CARDÍACA DURANTE A PRÁTICA DE CICLISMO INDOOR, JOGOS E CAMINHADA EM ADOLESCENTES OBESOS

RESUMO

A prática de exercícios físicos (EF) é indicada como uma das formas de tratamento da obesidade e a frequência cardíaca (FC) pode ser utilizada para controlar a intensidade dos EF. O objetivo do estudo foi verificar o comportamento da FC em adolescentes obesos durante a prática de EF. A amostra de oito obesos, ambos sexos, 11 a 18 anos, foi avaliada clínica, nutricional, aptidão física (teste em bicicleta e esteira ergométricas) e antropometricamente (peso, estatura e IMC). Os EF foram desenvolvidos em 11 sessões de três modalidades: Ciclismo *Indoor* (Ciclismo), Jogos Cooperativos (Jogos) e Caminhada. Cada EF foi desenvolvido em 45 minutos, três vezes por semana, totalizando 135 minutos diários. A intensidade dos EF foi monitorizada pela FC prescrita individualmente, na faixa entre 45 e 65% da FC de reserva, utilizando frequencímetro marca Polar. Todos receberam orientação nutricional e no final responderam um questionário de satisfação das atividades. No Ciclismo, sete alunos mantiveram a média da FC dentro da faixa calculada. Os Jogos apresentaram uma flutuação da FC pelas suas características acíclicas e três alunos (37,5%) acharam ruim e muito ruim por não serem competitivos. As médias das FC dos jogos ficaram dentro da faixa prescrita somente nos meninos. A Caminhada foi realizada em intensidades abaixo da FC alvo, apesar do estímulo para aumentarem o ritmo da atividade. O Ciclismo, atividade sem sustentação de peso corporal, apresentou melhor manutenção e controle da FC dentro da zona alvo prescrita. Todos participaram em mais de 80% das atividades propostas, demonstrando que EF programados de acordo com as aptidões físicas e limitações corporais são abordagens possíveis em adolescentes obesos.

Palavras- chave: Obesidade; Adolescentes; Frequência Cardíaca; Ciclismo; Jogos; Caminhada.

APÊNDICE B – Termo de consentimento livre e esclarecido

APÊNDICE B - Termo de consentimento livre e esclarecido

a) Seu filho(a) tem um tipo de doença denominado de **Sobrepeso e Obesidade** e está sendo convidado a participar de um estudo intitulado **OBESIDADE INFANTIL: EFEITO DO EXERCÍCIO FÍSICO SOBRE A RESISTÊNCIA INSULÍNICA**. É através das pesquisas clínicas que ocorrem os avanços na medicina, e sua participação é de fundamental importância.

b) O objetivo desta pesquisa é **Investigar o papel do exercício físico programado na redução da resistência à insulina em crianças e adolescentes obesos**.

c) Caso seu filho participe da pesquisa, será necessário fazer exames de sangue de rotina do ambulatório de endocrinologia pediátrica (UEP), calorimetria, testes ergométricos a cada 12 semanas, consulta médica mensal, avaliação do estágio puberal, espirometria, eletrocardiograma e radiografia para avaliação de idade óssea iniciais.

d) Como em qualquer tratamento seu filho(a) poderá experimentar alguns desconfortos, principalmente relacionados a punção na coleta de sangue, ao uso de máscara na calorimetria, ao utilizar bucal e clamp nasal para respiração exclusivamente oral e dores musculares e articulares após os testes ergométricos máximos.

e) Os riscos que envolvem o tratamento de seu filho (a) são as dores musculares e articulares após as sessões iniciais nos adolescentes submetidos ao treinamento físico, que tendem a diminuir a medida que ele aumente o seu condicionamento físico.

f) Para tanto seu filho (a) deverá comparecer no Hospital de Clínicas para consultas médicas mensais de acompanhamento, realizar coleta de exame de sangue (exame de urina, hemograma, glicemia, colesterol, triglicerídios, hormônios da tireóide e insulina) na fase inicial, no terceiro mês e no sexto mês de acompanhamento. Será submetido a um exame de avaliação de gasto calórico diário com uso de uma máscara (calorimetria indireta) e testes físicos em esteira e bicicleta ergométricas para avaliação do condicionamento físico e da função pulmonar (teste ergoespirométrico) no início, terceiro e sexto mês. Um exame radiológico do punho (raio X) para avaliação de massa óssea, um teste da função pulmonar (espirometria) e um eletrocardiograma na fase inicial e no sexto mês.

g) Contudo os benefícios esperados são a diminuição do peso corporal e da resistência insulínica (melhor controle da glicose sangüínea), a melhora do condicionamento físico e do bem-estar, o aumento das atividades físicas diárias, a maior participação das aulas de educação física na escola e a reeducação nutricional.

h) A médica Neiva Leite (telefone 9996.3599) poderá ser contatada diretamente no local das atividades físicas, situada na Rua Itupava nº 170, segundas, quartas e sextas-feiras das 13:30 às 18 horas ou no ambulatório de Endocrinologia Pediátrica (UEP) às quintas-feiras pela manhã e a médica Rosana Radominski às quartas-feiras à tarde, são as responsáveis pelo seu tratamento e farão o acompanhamento clínico através de consultas médicas mensais para todos os grupos e três vezes por semana para os grupos submetidos à exercício físico, conforme consta no padrão Ético e Vigente no Brasil.

i) Você também, se desejar poderá optar por tratamento alternativo ao que está sendo proposto. Este tratamento alternativo consiste em tentar a diminuição de peso por redução da alimentação (reeducação alimentar) para melhorar o controle da glicose no sangue (diminuir a resistência insulínica).

j) Estão garantidas todas as informações que você queira, antes durante e depois do estudo.

l) Neste estudo não será utilizado um grupo controle placebo. O que significa que seu filho(a) terá a chance de receber um tratamento convencional com reeducação alimentar (grupo controle) ou participar do grupo de exercícios físicos e reeducação nutricional (grupo experimental).

m) A participação de seu filho (a) neste estudo é voluntária. Você tem a liberdade de recusar participar do estudo, ou se aceitar a participar, retirar seu consentimento a qualquer momento. Este fato não implicará na interrupção de seu atendimento, que está assegurado.

n) As informações relacionadas ao estudo poderão ser inspecionadas pelos médicos que executam a pesquisa e pelas autoridades legais, no entanto, se qualquer informação for divulgada em relatório ou publicação, isto será feito sob forma codificada, para que a confidencialidade seja mantida.

o) Todas as despesas necessárias para a realização da pesquisa (exames, medicamentos, etc...) não são da responsabilidade do paciente ou de seu responsável.

p) Pela participação de seu filho(a) no estudo, você não receberá qualquer valor em dinheiro. Você terá a garantia de que qualquer problema decorrente do estudo será tratado no próprio H.C.

q) Quando os resultados forem publicados, não aparecerá o nome de seu filho(a), e sim um código.

r) Durante o estudo, seu filho(a) não deverá ingerir medicamentos sem informar antecipadamente as médicas responsáveis por seu acompanhamento clínico.

Eu, _____ li o texto acima e compreendi a natureza e objetivo do estudo no qual meu filho(a) _____ foi convidado(a) a participar. A explicação que recebi menciona os riscos e benefícios do estudo e os tratamentos alternativos. Eu entendi que sou livre para interromper a sua participação no estudo a qualquer momento sem justificar minha decisão e sem que esta decisão afete o seu tratamento com o seu médico. Eu entendi o que não posso fazer durante o tratamento e sei que qualquer problema relacionado ao tratamento será tratado sem custos para mim ou para o meu (minha) filho (a).

Eu concordo voluntariamente do(a) meu(minha) filho (a) em participar deste estudo.

_____ Data _____
 _____ Assinatura do responsável legal _____/____/____ Dra. Neiva Leite
 _____/____/____

APÊNDICE B - Termo de consentimento livre e esclarecido (não-obeso)

a) Seu filho(a) está sendo convidado a participar como um indivíduo controle não-obeso de um estudo intitulado **OBESIDADE INFANTIL: EFEITO DO EXERCÍCIO FÍSICO SOBRE A RESISTÊNCIA INSULÍNICA**. É através das pesquisas clínicas que ocorrem os avanços na medicina, e sua participação é de fundamental importância.

b) O objetivo desta pesquisa é **Investigar o papel do exercício físico programado na redução da resistência à insulina em crianças e adolescentes obesos**.

c) Caso seu filho participe da pesquisa, será necessário fazer exames de sangue de rotina do ambulatório de endocrinologia pediátrica (UEP), calorimetria, testes ergométricos, consulta médica, avaliação do estágio puberal, espirometria, eletrocardiograma e radiografia para avaliação de idade óssea iniciais.

d) Como em qualquer avaliação, o seu filho(a) poderá experimentar alguns desconfortos, principalmente relacionados a punção na coleta de sangue, ao uso de máscara na calorimetria, ao utilizar bucal e *clamp* nasal para respiração exclusivamente oral e dores musculares e articulares após os testes ergométricos máximos.

e) O seu filho não fará nenhum tratamento.

f) Para tanto seu filho (a) deverá comparecer ao Hospital de Clínicas para consulta médica inicial, realizar coleta de exame de sangue (exame de urina, hemograma, glicemia, colesterol, triglicerídios, hormônios da tireóide e insulina). Será submetido a um exame de avaliação de gasto calórico diário com uso de uma máscara (calorimetria indireta) e testes físicos em esteira e bicicleta ergométricas para avaliação do condicionamento físico e da função pulmonar (teste ergoespirométrico) no início. Um exame radiológico do punho (raio X) para avaliação de massa óssea, um teste da função pulmonar (espirometria) e um eletrocardiograma na fase inicial .

g) Contudo os benefícios esperados são a avaliação clínica e laboratorial do estado de saúde e do condicionamento físico de seu filho (a), bem como receber orientação quanto aos resultados dos exames e de tratamento, caso apresente alteração (ões) em alguma (s) avaliação (ões).

h) A médica Neiva Leite (telefone 9996.3599) poderá ser contatada diretamente no local das atividades físicas, situada na Rua Itupava nº 170, segundas, quartas e sextas-feiras das 13:30 às 18 horas ou no ambulatório de Endocrinologia Pediátrica (UEP) às quintas-feiras pela manhã e a médica Rosana Radominski às quartas-feiras à tarde, são as responsáveis pela avaliação clínica inicial de seu (sua) filho (a), conforme consta no padrão Ético e Vigente no Brasil.

i) Estão garantidas todas as informações que você queira, antes durante e depois do estudo.

j) A participação de seu filho (a) neste estudo é voluntária. Você tem a liberdade de recusar participar do estudo, ou se aceitar a participar, retirar seu consentimento a qualquer momento. Este fato não implicará na interrupção de seu atendimento, que está assegurado.

l) As informações relacionadas ao estudo poderão ser inspecionadas pelos médicos que executam a pesquisa e pelas autoridades legais, no entanto, se qualquer informação for divulgada em relatório ou publicação, isto será feito sob forma codificada, para que a confidencialidade seja mantida.

m) Todas as despesas necessárias para a realização da pesquisa (exames, medicamentos , etc...) não são da responsabilidade do paciente ou de seu responsável.

n) Pela participação de seu filho(a) no estudo, você não receberá qualquer valor em dinheiro. Você terá a garantia de que qualquer problema decorrente do estudo será tratado no próprio H.C.

o) Quando os resultados forem publicados, não aparecerá o nome de seu filho(a), e sim um código.

p) Durante o estudo, seu filho(a) não deverá ingerir medicamentos sem informar antecipadamente as médicas responsáveis por seu acompanhamento clínico.

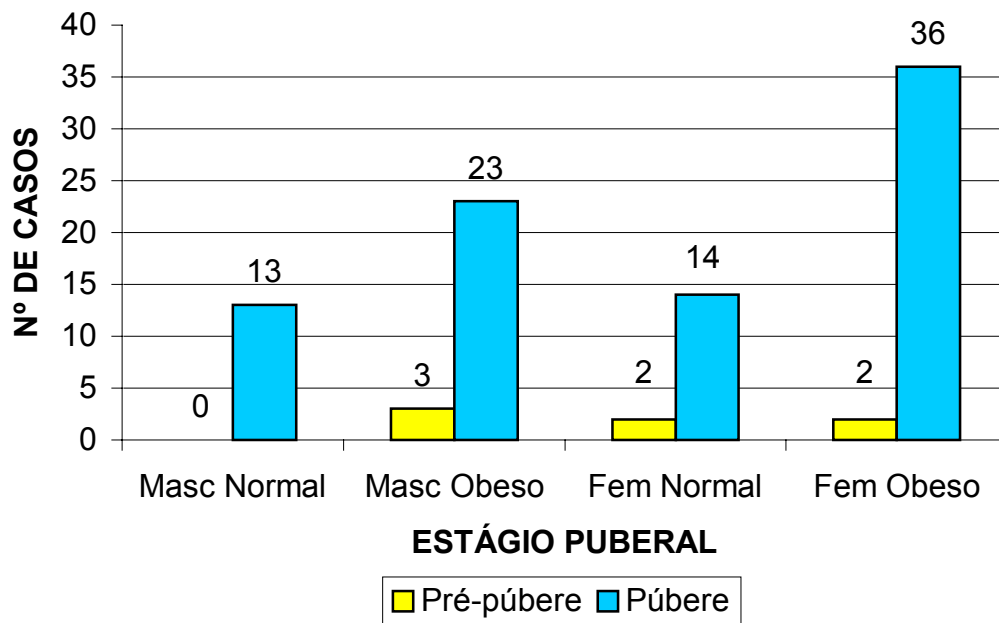
Eu, _____ li o texto acima e compreendi a natureza e objetivo do estudo no qual meu filho(a) _____ foi convidado(a) a participar. A explicação que recebi menciona os riscos e benefícios do estudo e os tratamentos alternativos. Eu entendi que sou livre para interromper a sua participação no estudo a qualquer momento sem justificar minha decisão e sem que esta decisão afete o seu tratamento com o seu médico. Eu entendi o que não posso fazer durante o tratamento e sei que qualquer problema relacionado ao tratamento será tratado sem custos para mim ou para o meu (minha) filho (a).

Eu concordo voluntariamente do(a) meu(minha) filho (a) em participar deste estudo.

_____ Data _____
 _____ Assinatura do responsável legal ____/____/____ Dra. Neiva Leite
 ____/____/____

APÊNDICES C – Gráfico 14

APÊNDICE C

GRÁFICO 14 - ESTÁGIO PUBERAL DOS INDIVÍDUOS OBESOS E NÃO-OBESOS, CONFORME O SEXO

APÊNDICES D, E e F – Tabelas com os níveis de significância

APÊNDICE D

TABELA 9 - NÍVEIS DE SIGNIFICÂNCIA RESULTANTES DA APLICAÇÃO DO TESTE T INDEPENDENTE PARA AS DIFERENÇAS ENTRE AS MÉDIAS CONSTANTES NA TABELA 1

Nível de significância (p=) Variáveis	GR-O M e F (n =64)	GR-N M e F (n =29)	Masculino (M) (n =39)	Feminino (F) (n =54)
Idade (meses ou anos)	0,19	0,55	0,07	0,91
Idade Óssea (meses)	0,43	0,94	0,73	0,53
Peso (kg)	0,10	0,04	0,0000	0,0000
Estatura (cm)	0,41	0,002	0,16	0,52
IMC (kg/m ²)	0,007	0,90	0,0000	0,0000
IMC ESCORE Z	0,47	0,83	0,0000	0,0000
CA (bpm)	0,26	0,23	0,0000	0,0000
% GC	0,0000	0,06	0,0000	0,0000
Massa gorda (kg)	0,0002	0,75	0,0000	0,0000
Massa livre de gordura (kg)	0,60	0,01	0,36	0,0000

APÊNDICE E

TABELA 10 - NÍVEIS DE SIGNIFICÂNCIA RESULTANTES DA APLICAÇÃO DO TESTE T INDEPENDENTE PARA AS DIFERENÇAS ENTRE AS MÉDIAS CONSTANTES NA TABELA 2

Nível de significância (p=) Variáveis	GR-O M e F (n =64)	GR-N M e F (n =29)	Masculino (M) (n =39)	Feminino (F) (n =54)
PAs (mmHg)	0,84	0,20	0,07	0,005
PAd (mmHg)	0,23	0,18	0,62	0,003
CT (mg/dl)	0,72	0,93	0,68	0,76
HDL (mg/dl)	0,78	0,21	0,004	0,0000
LDL (mg/dl)	0,46	0,52	0,65	0,37
TG (mg/dl)	0,94	0,64	0,03	0,05
Glicemia basal (mg/dl)	0,07	0,28	0,71	0,27
Insulina basal (μUI/ml)	0,04	0,64	0,0004	0,0000
HOMA-IR	0,09	0,67	0,0004	0,0000
QUICKI	0,22	0,39	0,0000	0,0000

APÊNDICE F

TABELA 11 - NÍVEIS DE SIGNIFICÂNCIA RESULTANTES DA APLICAÇÃO DO TESTE T INDEPENDENTE PARA AS DIFERENÇAS ENTRE AS MÉDIAS CONSTANTES NA TABELA 3

Nível de significância (p=) Variáveis	GR-O M e F (n =64)	GR-N M e F (n =29)	Masculino (M) (n =39)	Feminino (F) (n =54)
GMR(kcal/dia)	0,23	0,004	0,03	0,0000
GMRMLG kcal.(kgMLG.dia) ⁻¹	0,01	0,99	0,18	0,82
FC _{rep} (bpm)	0,73	0,82	0,51	0,52
FC _{Max} (bpm)	0,92	0,93	0,52	0,32
VO ₂₋₁₇₀ (l/min)	0,11	0,0001	0,69	0,001
VO _{2max} (l/min)	0,17	0,0000	0,45	0,0000
VO ₂₋₁₇₀ (ml/kgmin)	0,008	0,003	0,0000	0,0003
VO _{2max} (ml/kgmin)	0,0002	0,0000	0,0000	0,0000
VO ₂₋₁₇₀ (ml/kgMLGmin)	0,96	0,015	0,43	0,13
VO _{2max} (ml/kgMLGmin)	0,08	0,01	0,28	0,79
Tempo esteira (min)	0,0007	0,004	0,001	0,002
Tempo bicicleta (min)	0,002	0,85	0,97	0,005
Carga (W)	0,08	0,0000	0,13	0,07

APÊNDICES G, H e I – Tabelas com as correlações e os níveis de significância

APÊNDICE G

TABELA 12 - NÍVEIS DE SIGNIFICÂNCIA DAS CORRELAÇÕES ENTRE O ÍNDICE DE MASSA CORPORAL COM OS FATORES DE RISCO DE TODOS OS INDIVÍDUOS

Indivíduos	TOTAL <i>n</i> =93	
	R	p<
Variáveis		
CA	0,96	0,0000
Insulinemia em jejum	0,74	0,0000
HOMA-IR	0,71	0,0000
QUICKI	-0,68	0,0000
GMR	0,63	0,0000
VO ₂₋₁₇₀	-0,56	0,0000
VO _{2max}	-0,61	0,0000
HDL	-0,50	0,0000
Pas	0,48	0,0000
Pad	0,46	0,0000
TG	0,39	0,0001
CT	0,02	NS
LDL	0,00	NS

NS = não significante

APÊNDICE H

TABELA 13 - NÍVEIS DE SIGNIFICÂNCIA DAS CORRELAÇÕES ENTRE A INSULINEMIA DE JEJUM COM OS FATORES DE RISCO DE TODOS OS INDIVÍDUOS

Indivíduos	TOTAL <i>n</i> =93	
	r	p<
Variáveis		
IMC –score Z	0,73	0,0000
Massa gorda	0,71	0,0000
Massa livre de gordura	0,46	0,001
GMR	0,55	0,0000
Pas	0,49	0,001
Pad	0,52	0,0000
VO ₂₋₁₇₀	-0,44	0,001
VO _{2max}	-0,52	0,0000
HDL	-0,35	0,001
TG	0,34	0,0001
CT	-0,02	NS
LDL	-0,07	NS

NS = não significante

APÊNDICE I

TABELA 15 - NÍVEIS DE SIGNIFICÂNCIA DAS CORRELAÇÕES ENTRE A CIRCUNFERÊNCIA ABDOMINAL COM OS FATORES DE RISCO DE TODOS OS INDIVÍDUOS

Variáveis	Indivíduos	TOTAL <i>n</i> =93	
		r	p<
Peso		0,92	0,0000
Insulinemia em jejum		0,76	0,0000
HOMA-IR		0,72	0,0000
QUICKI			0,0000
GMR		0,72	0,0000
VO _{2max}		-0,57	0,0000
HDL		-0,47	0,0000
Pas		0,50	0,0000
Pad		0,46	0,0000
TG		0,34	0,0001
CT		-0,04	NS
LDL		-0,02	NS

NS = não significante

APÊNDICES J e L – Tabelas com variáveis e os níveis de significância para os indivíduos hipertensos

APÊNDICE J

TABELA 16 - VARIÁVEIS ANTROPOMÉTRICAS DOS INDIVÍDUOS HIPERTENSOS ANTES E APÓS O TRATAMENTO

Variáveis	GRUPO DE HIPERTENSOS (n = 13)			Nível de significância p =
	INICIAL	12 SEM	DIF	
Peso (kg)	89,05 ± 14,20	86,88 ± 14,81	-2,17	0,019
Estatura (cm)	167,12 ± 7,03	168,83 ± 7,63	1,71	0,0019
IMC (kg/m ²)	31,82 ± 4,39	30,48 ± 4,90	-1,34	0,0019
EscoreZ IMC	3,47 ± 1,07	3,01 ± 1,25	-0,46	0,0015
CA (cm)	104,61 ± 11,78	101,27 ± 12,00	-3,34	0,01
% GC	38,05 ± 5,40	35,66 ± 7,03	-2,39	NS
Massa gorda (kg)	34,18 ± 9,07	30,41 ± 9,96	-3,77	0,047
Massa livre de gordura (kg)	54,73 ± 8,12	53,43 ± 7,76	-1,30	NS

NOTA: Os valores são médias ± DP

Diferenças encontradas no Teste de Wilcoxon para o grupo com hipertensão

NS = não significante

APÊNDICE L

TABELA 17 - VALORES DAS PRESSÕES ARTERIAIS E PARÂMETROS LABORATORIAIS BASAIS DOS INDIVÍDUOS HIPERTENSOS ANTES E APÓS O TRATAMENTO

Variáveis	GRUPO DE HIPERTENSOS (n = 13)			Nível de significância p =
	INICIAL	12 SEM	DIF	
PAs (mmHg)	127,54 ± 13,27	113,85 ± 17,17	-13,69	0,006
PAd (mmHg)	83,69 ± 7,29	74,61 ± 13,82	-9,08	0,008
CT (mg/dl)	172,46 ± 30,66	169,77 ± 28,24	-2,69	0,53
HDL (mg/dl)	43,31 ± 6,21	50,85 ± 6,97	7,54	0,014
LDL (mg/dl)	99,23 ± 32,46	97,92 ± 24,90	-1,31	0,75
TG (mg/dl)	149,77 ± 67,56	105,08 ± 38,99	-44,69	0,006
Glicemia basal (mg/dl)	91,15 ± 8,39	91,92 ± 6,98	0,77	0,94
Glicemia120 (mg/dl)	111,69 ± 17,61	100,69 ± 13,82	-11,00	0,06
Insulina basal (μUI/ml)	22,83 ± 9,32	20,44 ± 11,29	-2,39	0,38
Insulina120 (μUI/ml)	98,01 ± 33,93	66,19 ± 30,98	-31,82	0,004
HOMA-IR	5,14 ± 2,35	4,61 ± 2,49	-0,53	0,51
QUICKI	0,306 ± 0,019	0,313 ± 0,024	0,007	0,15

NOTA: Os valores são médias ± DP

Diferenças encontradas no Teste de Wilcoxon para o grupo com hipertensão

NS = não significante

APÊNDICES M, N e O – Tabelas com variáveis e os níveis de significância para os indivíduos normoinsulinêmicos e hiperinsulinêmicos

APÊNDICE M

TABELA 17 - VARIÁVEIS ANTROPOMÉTRICAS DOS INDIVÍDUOS OBESOS, ANTES E APÓS O TRATAMENTO, DE ACORDO COM OS VALORES INICIAIS DE INSULINEMIA BASAL

Grupos Variáveis	GR-O normoinsulinêmicos (n = 19)			GR-O hiperinsulinêmicos (n = 36)		
	INICIAL	12 SEM	p <	INICIAL	12 SEM	p <
Peso (kg)	68,33 ± 10,43	65,69 ± 9,38	0,0000	81,29 ± 13,61	79,44 ± 13,69	0,001
Estatura (cm)	158,98 ± 9,32	160,7 ± 9,14	0,0000	162,35 ± 6,8	163,77 ± 6,89	0,0000
IMC (kg/m ²)	26,92 ± 2,46	25,35 ± 2,26	0,0000	30,74 ± 4,12	29,54 ± 4,29	0,0000
IMC- EscoreZ	2,51 ± 0,90	1,96 ± 0,78	0,0000	3,33 ± 1,06	2,91 ± 1,11	0,0000
CA (cm)	90,74 ± 6,91	85,71 ± 6,07	0,0000	100,64 ± 11,08	96,95 ± 11,50	0,0000
% GC	34,58 ± 5,02	31,96 ± 5,5	0,01	38,76 ± 4,21	37,04 ± 4,60	0,001
Massa gorda (kg)	23,43 ± 4,41	21,02 ± 4,77	0,001	31,63 ± 7,90	29,37 ± 7,75	0,001
Massa livre de gordura (kg)	44,58 ± 8,04	44,52 ± 6,63	NS	49,20 ± 7,37	48,97 ± 6,77	NS

NOTA: Os valores são médias ± DP

Diferenças encontradas no Teste de t de Student para dados pareados e não pareados

NS = não significante

APÊNDICE N

TABELA 18 - GASTO METABÓLICO EM REPOUSO E VARIÁVEIS DE APTIDÃO CARDIORRESPIRATÓRIA DOS INDIVÍDUOS OBESOS, ANTES E APÓS O TRATAMENTO, DE ACORDO COM OS VALORES INICIAIS DE INSULINEMIA BASAL

Grupos Variáveis	GR-O normoinsulinêmicos (n = 19)			GR-O hiperinsulinêmicos (n = 36)		
	INICIAL	12 SEM	p <	INICIAL	12 SEM	p <
GMR(kcal/dia)	1591,67 ± 228,12	1574,71 ± 205,37	NS	1751,94 ± 284,24	1643,94 ± 215,11	0,001
GMRMM kcal.(kgMLG.dia) ⁻¹	36,22 ± 5,04	35,64 ± 3,49	NS	35,89 ± 4,96	33,77 ± 3,40	0,001
FC _{rep} (bpm)	75,37 ± 7,69	72,63 ± 8,56	NS	81,97 ± 9,99	74,89 ± 9,10	0,001
FC _{max} (bpm)	193,79 ± 10,32	190,63 ± 10,39	0,05	194,42 ± 10,71	191,39 ± 9,51	0,01
VO ₂₋₁₇₀ (l/min)	2,01 ± 0,54	2,23 ± 0,51	0,01	1,99 ± 0,29	2,26 ± 0,44	0,01
VO _{2max} (l/min)	2,47 ± 0,70	2,69 ± 0,71	0,01	2,59 ± 0,40	2,80 ± 0,55	0,01
VO ₂₋₁₇₀ (ml/kg.min)	29,14 ± 4,76	33,90 ± 5,58	0,001	25,21 ± 4,25	28,75 ± 4,73	0,001
VO _{2max} (ml/kg.min)	35,71 ± 6,13	40,56 ± 6,31	0,001	32,20 ± 4,06	35,47 ± 6,10	0,001
VO ₂₋₁₇₀ (ml/kgMLG.min)	45,73 ± 6,75	49,90 ± 6,31	0,05	41,50 ± 7,11	45,29 ± 6,43	0,05
VO _{2max} (ml/kgMLG.min)	55,76 ± 7,86	58,82 ± 4,90	0,05	53,03 ± 6,36	56,31 ± 8,51	0,05
CARGA (W)	128,95 ± 42,71	150,00 ± 47,87	0,01	116,67 ± 32,18	140,97 ± 26,83	0,001

NOTA: Os valores são médias ± DP

Diferenças encontradas no Teste de t de Student para dados pareados e não pareados

NS = não significante

APÊNDICE O

TABELA 19 – VALORES DAS PRESSÕES ARTERIAIS E DE PARÂMETROS LABORATORIAIS DOS INDIVÍDUOS OBESOS, ANTES E APÓS O TRATAMENTO, DE ACORDO COM OS VALORES INICIAIS DE INSULINEMIA BASAL

Grupos Variáveis	GR-O normoinsulinêmicos (n = 19)			GR-O hiperinsulinêmicos (n = 36)		
	INICIAL	12 SEM	p <	INICIAL	12 SEM	p <
PAs (mmHg)	103,16 ± 11,47	100,84 ± 12,23	NS	108,39 ± 16,85	104,11 ± 14,05	NS
PAd (mmHg)	66,00 ± 7,60	65,68 ± 9,43	NS	70,56 ± 11,56	69,28 ± 11,73	NS
CT (mg/dl)	152,26 ± 27,83	150,58 ± 25,75	NS	155,50 ± 31,28	154,69 ± 33,70	NS
HDL (mg/dl)	43,26 ± 6,91	51,63 ± 8,33	0,001	41,42 ± 6,43	48,67 ± 8,74	0,0000
LDL (mg/dl)	91,89 ± 25,41	86,37 ± 22,48	NS	88,44 ± 25,07	87,92 ± 27,14	NS
TG (mg/dl)	85,00 ± 43,18	62,42 ± 26,15	0,05	131,11 ± 67,82	90,47 ± 41,20	0,0000
Glicemia basal (mg/dl)	89,79 ± 8,57	90,05 ± 7,50	NS	91,81 ± 8,33	92,67 ± 8,59	NS
Glicemia120(mg/dl)	103,10 ± 17,99	93,68 ± 14,31	0,05	101,81 ± 17,76	92,14 ± 16,35	0,001
Insulina basal (µUI/ml)	8,96 ± 2,75	9,66 ± 5,20	NS	21,06 ± 6,44	17,73 ± 8,22	0,01
Insulina120 (µUI/ml)	49,96 ± 27,96	36,14 ± 24,73	0,05	75,69 ± 56,59	48,93 ± 31,77	0,001
HOMA-IR	1,98 ± 0,64	2,24 ± 1,35	NS	4,79 ± 1,64	4,05 ± 1,86	0,01
QUICKI	0,349 ± 0,02	0,349 ± 0,03	NS	0,307 ± 0,01	0,316 ± 0,02	0,001

NOTA: Os valores são médias ± DP

Diferenças encontradas no Teste de t de Student para dados pareados e não pareados

NS = não significante

APÊNDICES P, Q e R – Tabelas com variáveis e os níveis de significância para os indivíduos de acordo com a presença de síndrome metabólica

APÊNDICE P

TABELA 20 - VARIÁVEIS ANTROPOMÉTRICAS DOS INDIVÍDUOS OBESOS, ANTES E APÓS O TRATAMENTO, DE ACORDO COM A PRESENÇA OU NÃO DE SÍNDROME METABÓLICA

Variáveis	GR-O sem SM (n= 28)			GR-O com SM (n= 27)		
	INICIAL	12 SEM	p <	INICIAL	12 SEM	p <
Peso (kg)	71,1 ± 10,37	69,03 ± 10,7	0,0000	82,7 ± 14,9	80,6 ± 14,64	0,001
Estatuta (cm)	158,8 ± 7,53	160,4 ± 7,24	0,0000	163,6 ± 7,54	165,1 ± 7,72	0,0000
IMC (kg/m ²)	28,12 ± 3,22	26,79 ± 3,43	0,0000	30,76 ± 4,42	29,46 ± 4,55	0,0000
IMC- EscoreZ	2,73 ± 1,09	2,25 ± 1,05	0,0000	3,37 ± 0,97	2,93 ± 1,06	0,0000
CA (cm)	93,84 ± 9,68	88,86 ± 10,6	0,0000	100,7 ± 11,08	97,4 ± 10,4	0,001
% GC	36,54 ± 5,05	34,78 ± 5,6	0,01	38,19 ± 4,63	35,88 ± 5,32	0,001
Massa gorda (kg)	26,25 ± 6,32	24,57 ± 6,99	0,001	31,55 ± 8,56	28,64 ± 8,44	0,001
Massa livre de gordura (kg)	45,1 ± 6,47	45,04 ± 5,79	NS	50,22 ± 8,35	50,07 ± 7,33	NS

NOTA: Os valores são médias ± DP

Diferenças encontradas no Teste de t de Student para dados pareados e não pareados

NS = não significante

APÊNDICE Q

TABELA 21 – GASTO METABÓLICO EM REPOUSO E VARIÁVEIS DE APTIDÃO CARDIORRESPIRATÓRIA DOS INDIVÍDUOS OBESOS, ANTES E APÓS O TRATAMENTO, DE ACORDO COM A PRESENÇA OU NÃO DE SÍNDROME METABÓLICA

Variáveis	GR-O sem SM (n= 28)			GR-O com SM (n= 27)		
	INICIAL	12 SEM	p <	INICIAL	12 SEM	p <
GMR(kcal/dia)	1615,55 ± 235,07	1569,61 ± 192,11	NS	1781,48 ± 291,70	1675,42 ± 223,31	0,05
GMRMM kcal.(kgMLG.dia) ⁻¹	36,12 ± 4,72	35,05 ± 3,38	NS	35,87 ± 5,24	33,71 ± 3,58	0,01
FC _{rep} (bpm)	77,43 ± 6,73	73,29 ± 7,70	0,01	82,04 ± 11,75	74,96 ± 10	0,01
FC _{max} (bpm)	192,3 ± 10,0	189,6 ± 10,04	0,01	196,2 ± 10,8	192,7 ± 9,3	0,01
VO ₂₋₁₇₀ (l/min)	1,99 ± 0,46	2,20 ± 0,50	0,01	2,00 ± 0,32	2,31 ± 0,42	0,01
VO _{2max} (l/min)	2,46 ± 0,53	2,58 ± 0,61	0,05	2,64 ± 0,5	2,94 ± 0,55	0,001
VO ₂₋₁₇₀ (ml/kg.min)	27,95 ± 5,20	31,9 ± 5,78	0,001	25,14 ± 3,91	29,12 ± 5,06	0,001
VO _{2max} (ml/kg.min)	34,64 ± 5,44	37,49 ± 6,82	0,01	32,2 ± 4,47	36,96 ± 6,4	0,001
VO ₂₋₁₇₀ (ml/kgMLG.min)	44,52 ± 7,43	48,4 ± 6,41	0,05	41,3 ± 6,75	45,19 ± 6,73	0,05
VO _{2max} (ml/kgMLG.min)	55,09 ± 6,86	56,28 ± 6,95	NS	52,79 ± 6,96	58,13 ± 8,1	0,01
CARGA (W)	120,5 ± 29,7	141,1 ± 34,17	0,01	121,3 ± 42,57	147,2 ± 36,9	0,001

NOTA: Os valores são médias ± DP

Diferenças encontradas no Teste de t de Student para dados pareados e não pareados

NS = não significante

APÊNDICE R

TABELA 22 - VALORES DE PRESSÃO ARTERIAL SISTÓLICA, PRESSÃO ARTERIAL DIASTÓLICA E DE PARÂMETROS LABORATORIAIS DOS INDIVÍDUOS OBESOS, ANTES E APÓS O TRATAMENTO, DE ACORDO COM A PRESENÇA OU NÃO DE SÍNDROME METABÓLICA

Grupos Variáveis	GR-O sem SM (n= 28)			GR-O com SM (n= 27)		
	INICIAL	12 SEM	p <	INICIAL	12 SEM	p <
PAs (mmHg)	98,79 ± 9,1	98,64±9,75	NS	114,7±15,29	107,5±15,3	0,05
PAd (mmHg)	63,93 ± 5,9	65,5±8,12	NS	74,22±11,73	70,67±13,06	NS
CT (mg/dl)	142,36±15,7	142,78±16,9	NS	166,8±35,83	164,15±38,2	NS
HDL (mg/dl)	43,18±6,86	50,14±8,12	0,001	40,89±6,23	49,2±9,28	0,0000
LDL (mg/dl)	83,7±14,89	79,61±15,20	NS	95,81±31,47	95,44±31,15	NS
TG (mg/dl)	78,55±29,33	64,64±31,6	0,05	151,2±68,64	97,5±39,04	0,0000
Glicemia basal (mg/dl)	89,75±8,38	91,25±7,81	NS	92,52±8,31	92,3±8,80	NS
Glicemia120 (mg/dl)	98,1±15,03	88,57±12,04	0,001	106,6±19,41	96,9±17,7	0,01
Insulina basal (μUI/ml)	13,17±6,10	12,27±6,45	NS	20,73±7,89	17,71±9,05	0,05
Insulina120 (μUI/ml)	55,0±56,19	37,38±29,6	0,05	79,04±39,82	51,9±29,0	0,001
HOMA-IR	2,938±1,44	2,842±1,62	NS	4,734±1,95	4,023±2,01	0,05
QUICKI	0,334±0,03	0,337±0,03	NS	0,309±0,02	0,32±0,02	0,01

NOTA: Os valores são médias ± DP

Diferenças encontradas no Teste de t de Student para dados pareados e não pareados

NS = não significante

APÊNDICES S, T e U – Tabelas com variáveis e os níveis de significância para os indivíduos conforme a redução do IMC-escore Z

APÊNDICE S

TABELA 23 - VARIÁVEIS ANTROPOMÉTRICAS E DE COMPOSIÇÃO CORPORAL DOS INDIVÍDUOS OBESOS, ANTES E APÓS O TRATAMENTO, DE ACORDO COM A REDUÇÃO DO IMC-SCORE Z

Variáveis	GR-O ≥ 0,5 (n=23)			GR-O < 0,5 (n=32)		
	INICIAL	12 SEM	p <	INICIAL	12 SEM	p <
Peso (kg)	78,4±14,4	74,4±14,36	0,0000	75,7 ±13,74	74,9±13,9	0,05
Estatuta (cm)	162,2±8,8	164,4±8,86	0,0000	160,5± 7,2	161,5±6,8	0,0001
IMC (kg/m ²)	29,68±4,3	27,44±4,4	0,0000	29,23±3,9	28,6±4,05	0,0001
Escore Z- IMC	3,23±1,16	2,48±1,19	0,0000	2,91±1,01	2,66±1,05	0,0001
CA (cm)	98,5±10,96	92,4±11,23	0,0001	96,3±10,88	93,5±11,47	0,0001
% GC	36,57± 5,70	33,50 ± 6,19	0,0000	37,96 ± 4,15	36,85±4,21	0,05
Massa gorda (kg)	28,38±6,32	25,37±6,99	0,0000	29,28±8,56	27,51±8,44	0,05
Massa livre de gordura (kg)	48,37±6,47	48,72±5,79	NS	47,13±8,35	46,38±7,33	0,05

NOTA: Os valores são médias ± DP

Diferenças encontradas no Teste de t de Student para dados pareados e não pareados

NS = não significante

APÊNDICE T

TABELA 24 - GASTO ENERGÉTICO EM REPOUSO E VARIÁVEIS DE APTIDÃO CARDIORRESPIRATÓRIA DOS INDIVÍDUOS OBESOS, ANTES E APÓS O TRATAMENTO, DE ACORDO COM A REDUÇÃO DO IMC-SCORE Z

Variáveis	GR-O ≥ 0,5 (n=23)			GR-O < 0,5 (n=32)		
	INICIAL	12 SEM	p <	INICIAL	12 SEM	p <
GMR(kcal/dia)	1705,22 ± 195,96	1675,65± 182,65	NS	1693,55 ± 325,27	1573,33 ± 227,48	0,05
GMRMM kcal.(kgMLG.dia) ⁻¹	35,95± 5,34	34,79 ± 3,70	NS	36,03 ± 4,72	34,08 ± 3,37	0,01
FC _{rep} (bpm)	80,5±9,82	72,87±9,8	0,01	79,1 ±9,76	75,0±8,25	0,05
FC _{Max} (bpm)	194,7±11,0	191,2±10,2	0,01	193,8±10,3	191,1±9,6	0,01
VO ₂₋₁₇₀ (l/min)	2,14±0,07	2,31±0,09	0,05	1,94±0,41	2,25±0,51	0,01
VO _{2max} (l/min)	2,60±0,47	2,80±0,55	0,05	2,52±0,56	2,73±0,65	0,001
VO ₂₋₁₇₀ (ml/kgmin)	27,35±4,98	31,1±6,43	0,001	26,02±4,63	30,16±4,93	0,01
VO _{2max} (ml/kgmin)	33,59±5,45	38,2±6,54	0,001	33,28±4,92	36,5±6,63	0,001
VO ₂₋₁₇₀ (ml/kgMLGmin)	44,03±7,68	46,7±7,62	NS	42,09±6,89	46,99±5,96	0,05
VO _{2max} (ml/kgMLGmin)	54,1±6,8	57,55±6,76	0,01	53,82±7,16	56,84±8,23	0,05
Carga (w)	125±47,7	152,2±41,9	0,001	117,97±25,6	138,3±29,1	0,001

NOTA: Os valores são médias ± DP

Diferenças encontradas no Teste de t de Student para dados pareados e não pareados

APÊNDICE U

TABELA 25 - VALORES DAS PRESSÕES ARTERIAIS E DE PARÂMETROS LABORATORIAIS DOS INDIVÍDUOS OBESOS, ANTES E APÓS O TRATAMENTO, DE ACORDO COM A REDUÇÃO DO IMC-SCORE Z

Grupos Variáveis	GR-O ≥ 0,5 (n=23)			GR-O < 0,5 (n=32)		
	INICIAL	12 SEM	p <	INICIAL	12 SEM	p <
PAs (mmHg)	104,7±14,8	102,4±14,7	NS	107,9± 15,8	103,4±12,7	NS
PAd (mmHg)	68,61±10,0	67,3±12,4	NS	69,25±11,0	68,56±10,1	NS
CT (mg/dl)	156,7±31,7	151,1±35,56	NS	152,7±28,94	154,8±27,76	NS
HDL (mg/dl)	42,09±6,67	49,13±8,8	0,001	42,03±6,65	50,09±8,64	0,001
LDL (mg/dl)	92,78±27,8	86,3±27,5	0,05	87,38±22,96	88,19±24,24	NS
TG (mg/dl)	109,7±59,0	78,65±42,4	0,001	118,7±67,95	82,3±36,69	0,001
Glicemia basal (mg/dl)	91,7±6,81	91,61±7,28	NS	90,7±9,44	91,87±9,0	NS
Glicemia120 (mg/dl)	103,8±21,9	94,1±16,64	0,01	101,2±14,23	91,6±14,92	0,001
Insulina basal (μUI/ml)	15,63±9,74	12,87±7,2	0,05	17,78±6,38	16,43±8,70	NS
Insulina120 (μUI/ml)	68,4±62,87	41,62±32,2	0,01	65,64±39,09	46,59±28,5	0,001
HOMA-IR	3,59±2,44	2,96±1,79	0,05	3,98±1,46	3,75±1,94	NS
QUICKI	0,329±0,04	0,336±0,04	NS	0,316±0,02	0,322±0,03	NS

NOTA: Os valores são médias ± DP

Diferenças encontradas no Teste de t de Student para dados pareados e não pareados

NS = não significante

APÊNDICES V, X e Z – Tabelas com as variáveis e os níveis de significância para os indivíduos com hiperinsulinemia, de acordo com a redução do IMC-escore Z

APÊNDICE V

TABELA 26 - VARIÁVEIS ANTROPOMÉTRICAS DOS INDIVÍDUOS OBESOS COM HIPERINSULINEMIA, ANTES E APÓS O TRATAMENTO, DE ACORDO COM A REDUÇÃO DO IMC-SCORE Z

Variáveis	GR-Hiperinulinemia $\geq 0,5$ (n=12)			GR- Hiperinulinemia $< 0,5$ (n=24)		
	INICIAL	12 SEM	p <	INICIAL	12 SEM	p <
Peso (kg)	85,16 \pm 14,32	81,10 \pm 14,65	0,01	79,35 \pm 13,11	78,61 \pm 13,4	NS
Estatura (cm)	164,12 \pm 7,69	166,09 \pm 8,19	0,01	161,46 \pm 6,32	162,60 \pm 5,99	0,0000
IMC (kg/m ²)	31,58 \pm 4,70	29,39 \pm 4,90	0,01	30,31 \pm 3,83	29,62 \pm 4,07	0,0000
EscoreZ IMC	3,57 \pm 1,22	2,87 \pm 1,31	0,01	3,20 \pm 0,98	2,93 \pm 1,03	0,0000
CA (cm)	104,2 \pm 11,07	98,4 \pm 11,37	0,01	98,83 \pm 10,86	96,2 \pm 11,73	0,01
% GC	38,54 \pm 4,76	36,48 \pm 5,09	0,01	38,87 \pm 4,01	37,36 \pm 4,40	0,05
Massa Gorda (kg)	32,57 \pm 8,88	30,11 \pm 8,97	0,01	31,16 \pm 7,52	28,94 \pm 7,16	0,05
Massa livre de gordura (kg)	51,01 \pm 8,10	51,06 \pm 7,13	NS	48,29 \pm 6,97	47,77 \pm 6,41	0,05

NOTA: Os valores são médias \pm DP

Diferenças encontradas no teste de Wilcoxon para o GR-H $\geq 0,5$ e teste t de Student para dados pareados no GR-H $< 0,5$ e não pareados entre os grupos

NS = não significante

APÊNDICE X

TABELA 27 – GASTO MÉTABÓLICO EM REPOUSO E VARIÁVEIS DE APTIDÃO CARDIORRESPIRATÓRIA DOS INDIVÍDUOS OBESOS COM HIPERINSULINEMIA, ANTES E APÓS O TRATAMENTO, DE ACORDO COM A REDUÇÃO DO IMC-SCORE Z

Variáveis	GR-Hiperinulinemia $\geq 0,5$ (n=12)			GR- Hiperinulinemia $< 0,5$ (n=24)		
	INICIAL	12 SEM	p <	INICIAL	12 SEM	p <
GMR(kcal/dia)	1749,17 \pm 208,56	1679,17 \pm 183,82	NS	1753,33 \pm 319,59	1623,81 \pm 232,99	0,01
GMRMM kcal.(kgMLG.dia) ⁻¹	34,80 \pm 5,17	33,13 \pm 3,15	NS	36,43 \pm 4,88	34,14 \pm 3,55	0,01
FC _{rep} (bpm)	83,00 \pm 11,71	73,00 \pm 11,20	0,05	81,46 \pm 9,25	75,83 \pm 7,95	0,01
FC _{max} (bpm)	193,50 \pm 11,54	190,42 \pm 9,88	0,05	194,87 \pm 10,50	191,87 \pm 9,49	0,05
VO ₂₋₁₇₀ (l/min)	1,97 \pm 0,23	2,22 \pm 0,35	NS	1,99 \pm 0,33	2,29 \pm 0,48	0,05
VO _{2max} (l/min)	2,57 \pm 0,29	2,84 \pm 0,52	NS	2,61 \pm 0,44	2,77 \pm 0,58	0,05
VO ₂₋₁₇₀ (ml/kg.min)	24,26 \pm 4,18	28,17 \pm 6,59	0,05	25,69 \pm 4,30	29,05 \pm 3,61	0,05
VO _{2max} (ml/kg.min)	30,61 \pm 4,12	35,78 \pm 7,38	0,05	32,99 \pm 3,87	35,32 \pm 5,53	0,05
VO ₂₋₁₇₀ (ml/kgMLG.min)	40,41 \pm 7,38	44,05 \pm 8,29	NS	42,04 \pm 7,08	46,00 \pm 5,19	NS
VO _{2max} (ml/kgMLG.min)	50,88 \pm 5,43	55,94 \pm 8,02	NS	54,10 \pm 6,62	56,53 \pm 8,96	NS
CARGA (W)	116,67 \pm 43,08	145,83 \pm 31,68	0,01	116,67 \pm 26,24	138,54 \pm 24,43	0,01

NOTA: Os valores são médias \pm DP

Diferenças encontradas no teste de Wilcoxon para o GR-H $\geq 0,5$ e teste t de Student para dados pareados no GR-H $< 0,5$ e não pareados entre os grupos

NS = não significante

APÊNDICE Z

TABELA 28 - VALORES DAS PRESSÕES ARTERIAIS E DE PARÂMETROS LABORATORIAIS DOS INDIVÍDUOS OBESOS COM HIPERINSULINEMIA, ANTES E APÓS O TRATAMENTO, DE ACORDO COM A REDUÇÃO DO IMC-SCORE Z

Variáveis	GR-Hiperinulinemia $\geq 0,5$ (n=12)			GR- Hiperinulinemia $< 0,5$ (n=24)		
	INICIAL	12 SEM	p <	INICIAL	12 SEM	p <
PAs (mmHg)	106,3 \pm 16,9	104 \pm 15,7	NS	109,4 \pm 17,1	104,2 \pm 13,5	NS
PAd (mmHg)	70,5 \pm 11,8	68,8 \pm 14,6	NS	70,58 \pm 11,7	69,5 \pm 10,32	NS
CT (mg/dl)	158,7 \pm 33,6	156,8 \pm 41,92	NS	153,9 \pm 30,69	153,6 \pm 29,74	NS
HDL (mg/dl)	40,5 \pm 6,58	48,67 \pm 10,6	0,01	41,873 \pm 6,45	48,67 \pm 7,90	0,01
LDL (mg/dl)	91,75 \pm 28,04	89,2 \pm 31,4	NS	86,79 \pm 23,91	87,29 \pm 25,48	NS
TG (mg/dl)	133,7 \pm 65,8	95,5 \pm 46,03	0,01	129,8 \pm 70,29	87,96 \pm 39,37	0,01
Glicemia basal (mg/dl)	91,9 \pm 8,12	92,67 \pm 8,31	NS	91,75 \pm 8,60	92,67 \pm 8,89	NS
Glicemia120 (mg/dl)	104,2 \pm 21,6	93,5 \pm 18,34	0,05	100,6 \pm 15,9	91,46 \pm 15,64	0,05
Insulina basal (μ UI/ml)	22,34 \pm 8,84	16,73 \pm 7,36	0,01	20,42 \pm 4,95	18,22 \pm 8,72	NS
Insulina120 (μ UI/ml)	87,3 \pm 78,63	47,08 \pm 35,7	0,05	69,87 \pm 42,56	49,85 \pm 30,4	0,05
HOMA-IR	5,16 \pm 2,41	3,86 \pm 1,91	0,01	4,60 \pm 1,09	4,14 \pm 1,87	NS
QUICKI	0,306 \pm 0,02	0,318 \pm 0,02	0,01	0,307 \pm 0,01	0,316 \pm 0,02	0,05

NOTA: Os valores são médias \pm DP

Diferenças encontradas no teste de Wilcoxon para o GR-H $\geq 0,5$ e teste t de Student para dados pareados no GR-H $< 0,5$ e não pareados entre os grupos
NS = não significante