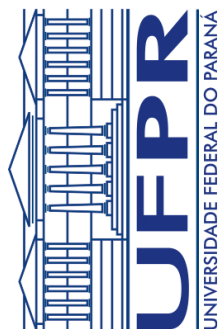


**SETOR DE CIÊNCIAS BIOLÓGICAS
DEPARTAMENTO DE EDUCAÇÃO FÍSICA
CURSO DE MESTRADO EM EDUCAÇÃO FÍSICA**

LARISSA ROSA DA SILVA

**ESPESSURA MEDIO INTIMAL DE ARTERIA CARÓTIDA,
MARCADORES INFLAMATÓRIOS, DISLIPIDEMIAS E
NÍVEL DE ATIVIDADE FÍSICA EM CRIANÇAS E
ADOLESCENTES OBESOS E NÃO OBESOS.**

Dissertação de Mestrado defendida como pré-requisito para obtenção do título de Mestre em Educação Física no programa de Pós Graduação em Educação Física, no Departamento de Educação Física, Setor de Ciências Biológicas da Universidade Federal do Paraná.



**CURITIBA
2011**

LARISSA ROSA DA SILVA

**ESPESSURA MEDIO INTIMAL DE ARTERIA CARÓTIDA,
MARCADORES INFLAMATÓRIOS, DISLIPIDEMIAS E
NÍVEL DE ATIVIDADE FÍSICA EM CRIANÇAS E
ADOLESCENTES OBESOS E NÃO-OBESOS.**

Dissertação de Mestrado defendida como pré-requisito para obtenção do título de Mestre em Educação Física no programa de Pós Graduação em Educação Física, no Departamento de Educação Física, Setor de Ciências Biológicas da Universidade Federal do Paraná.

Orientadora: Prof^ª Dra Neiva Leite

**CURITIBA
2011**

TERMO DE APROVAÇÃO



Ministério da Educação
UNIVERSIDADE FEDERAL DO PARANÁ
Setor de Ciências Biológicas
Departamento de Educação Física




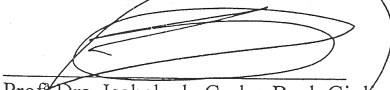
TERMO DE APROVAÇÃO

LARISSA ROSA DA SILVA

“Espessura Medio Intimal de Artéria Carótida, Marcadores Inflamatórios, Dislipidemias e Nível de Atividade Física em Crianças e Adolescentes Obesos e Não Obesos”

Dissertação aprovada como requisito parcial para obtenção do grau de Mestre em Educação Física – Área de Concentração Exercício e Esporte, Linha de Pesquisa Atividade Física e Saúde, no Programa de Pós Graduação Mestrado em Educação Física da Universidade Federal do Paraná, com a seguinte Banca Examinadora:


Prof.ª Dra. Neiva Leite (Orientadora)
Departamento de Educação Física / UFPR


Prof.ª Dra. Isabela de Carlos Back Giuhano


Professor Dr. Luiz Claudio Fernandes

Curitiba, 24 de Março de 2011

Campus Jardim Botânico—CEP: 80.215-370 – Curitiba/PR
Telefone: (41) 3362-8745 Fax (41) 3360-4336
email: mestrado_edf@ufpr.br danieldias@ufpr.br

www.edf.ufpr.br

Dedico este trabalho àquelas pessoas que me deram apoio e sempre estiveram comigo nesse período decisivo em minha vida.

Em especial aos meus pais que me educaram e me ensinaram a sempre lutar pelos meus objetivos.

Aos meus irmãos que me auxiliaram em muitos momentos.

Ao meu marido que se manteve ao meu lado, me apoiando, me incentivando e me dando força para que eu pudesse alcançar essa vitória.

AGRADECIMENTOS

Agradeço em primeiro lugar a Deus que sempre se fez presente em minha vida.

Aos meus pais por me apoiarem em todos os momentos e de todas as formas possíveis, e me ensinarem a não desistir de alcançar meus objetivos.

Ao meu marido pela compreensão e paciência nos momentos de crise, pelo olhar de carinho e amor a mim dedicados, e por ser meu refugio em todas as horas.

Aos meus colegas e amigos de pós-graduação, pelo apoio, pela amizade e por tornarem esse caminho mais fácil e alegre.

As amigas Priscila Bertoldo e Karini Borges dos Santos pelos bons momentos, pelas longas conversas, pela amizade, pelas muitas vezes que precisei de um ombro amigo ou um ouvido atento, pela dedicação incondicional e por todo apoio durante esses dois anos.

As doutorandas Luciana Timossi, Ana Osiecki, Deise Moser, Suelen Goes, Gerusa Milano por todo companheirismo, pelos conselhos acadêmicos e pessoais, e por toda influência na construção da minha personalidade acadêmica.

As amigas Gerusa Milano, Anna Kapp e Leilane Lazzaroto pelo grande auxílio durante as coletas e todo o processo de desenvolvimento do trabalho.

Aos colegas do Núcleo de Qualidade de vida por tornarem os meus dias de trabalho mais divertidos, e pelas boas risadas que levarei comigo para sempre.

Aos mestrandos Diogo Homann e Jean Cavazza pela companhia e amizade durante todo este período.

Ao Médico Graciliano França por disponibilizar o espaço no HC e seu tempo para realizar as avaliações de ultrassonografia, sem sua grandiosa ajuda este trabalho não teria acontecido. Agradeço também as enfermeiras e secretárias do setor de ecodopler vascular que sempre me ajudaram e atenderam com muito carinho as crianças durante os exames.

A minha orientadora Dra Neiva Leite pela enorme ajuda e paciência, pelo exemplo de dedicação e profissionalismo, nos quais me espelharei sempre. Por toda sua dedicação não só no mestrado, mas durante os cinco anos de convivência, me ensinando não apenas como ser um bom pesquisador, mas também a ser uma pessoa melhor e a nunca desistir de meus objetivos. Por algumas vezes acreditar mais em meu potencial do que eu mesma e por me

mostrar que com muito trabalho conseguimos alcançar objetivos que antes eram inalcançáveis aos olhos. Muito obrigada.

A Professora Dra. Joice Mara Facco Stefanello pela ajuda e pela amizade durante este período.

Ao secretário Daniel por toda ajuda e compreensão durante as minhas correrias para entregar documentos e relatórios.

Ao Professor Dr. Raul Osiecki e Dr. Sergio Gregório por permitir a utilização dos seus laboratórios para realização de alguns testes durante as coletas.

Ao programa REUNI por financiar este trabalho.

A todos que direta ou indiretamente me ajudaram a alcançar mais esta vitória.

EPÍGRAFE

“A mente que se abre a uma nova idéia jamais
voltará ao seu tamanho original.”

Albert Einstein

RESUMO

O objetivo deste estudo foi investigar espessura médio intimal (EMI), obesidade, aptidão cardiorrespiratória, marcadores inflamatórios e dislipidemias em escolares obesos e não-obesos de 10 a 16 anos da cidade de Curitiba-PR. A amostra foi composta por 35 indivíduos obesos (19 meninos) e 18 não-obesos (9 meninos). Avaliou-se massa corporal (MC), estatura, IMC, estágio puberal, pressão arterial (PA), circunferência abdominal (CA), consumo máximo de oxigênio direto (VO_{2max}), composição corporal e gasto metabólico basal (GMB). Determinou-se em jejum glicemia, insulinemia, triacilglicerolemia (TAG), colesterol total (CT), proteína c-reativa (PCR) e adiponectinemia, e 120 min após a ingestão de açúcar mensurou-se glicemia (GLIC120) e insulinemia (INS120) novamente. O *Homeostasis Metabolic Assessment* (HOMA-IR) e o *Quantitative Insulin Sensitivity Check Index* (QUICKI) foram determinados, e classificados de acordo com os pontos de corte propostos por Leite (2005). Avaliou-se espessura médio intimal (EMI) de artéria carótida por ultrassonografia, sendo realizada na carótida comum, bilateralmente, três distâncias foram estabelecidas: espessura medio intimal direta (EMId), espessura médio intimal esquerda (EMle) e espessura médio intimal (EMIm) sendo a média das duas anteriores. Para posterior análise dividiu-se a amostra em grupo dislipidêmico (n=31) e não dislipidêmico (n=20). Utilizou-se os testes de χ^2 e exato de Fisher, teste "t" de Student independente e U Mann Whitney, a correlação de Pearson e de Spearman, com nível de significância para $p < 0,05$. Dos 35 indivíduos com obesidade, 11 (32,4%) apresentaram níveis alterados de CT, 3 (8,8%) de LDL, 19 (55,9%) de HDL e 14 (41,2%) de TAG. Os percentuais de alterações de CT e LDL foram semelhantes entre obesos e não-obesos. Todos os obesos apresentaram VO_{2max} baixo e nos não-obesos a prevalência foi de 77,7%. Os indivíduos obesos apresentaram valores de PCR, EMId e EMIm maiores e menores de adiponectinemia do que os não-obesos ($p < 0,001$). As três medidas de espessura apresentaram correlação direta com as medidas de composição corporal e inversa com %MM e VO_{2max} . EMId ainda demonstrou correlação direta com VLDL, glicemia, INS120, HOMA-IR, PCR e inversa com HDL e QUICKI. A adiponectinemia apresentou correlação inversa com as variáveis de composição corporal e direta com %MM e VO_{2max} . Houve correlação direta entre PCR e CA, %Gord e FCrep, e inversa com %MM e VO_{2max} . Os obesos apresentaram maiores alterações metabólicas, inflamatórias e clínicas do que os não-obesos, demonstrando que a obesidade pode ser fator determinante para o desenvolvimento de doenças cardiovasculares. As espessuras de carótida foram maiores nos obesos, evidenciando prejuízo endotelial em idades precoces. No entanto, EMle não diferiu, sugerindo que o lado direito possa ser mais indicado como protocolo padrão para diagnóstico desta medida.

Palavras chave: obesidade, inflamação, aterosclerose, adolescente, aptidão física.

ABSTRACT

The aim of this study was to investigate intima media thickness (IMT), obesity, cardiorespiratory fitness, dyslipidemia and inflammatory markers in obese children and non-obese 10 to 16 years in the city of Curitiba-PR. The sample consisted of 35 obese subjects (19 boys) and 18 non-obese subjects (9 males). We evaluated body mass (BM), height, BMI, pubertal stage, blood pressure (BP), waist circumference (WC), maximum oxygen consumption directly (VO₂max), body composition and resting metabolic expenditure (RME). It was determined in fasting blood glucose, insulin, triacylglycerol (TAG), total cholesterol (TC), C-reactive protein (CRP) and adiponectin, and 120 min after ingestion of sugar was measured in blood glucose (GLIC120) and insulin (INS120) again. The Metabolic Homeostasis Assessment (HOMA-IR) and Quantitative Insulin Sensitivity Check Index (QUICKI) were determined and classified according to the cutoff points proposed by Leite (2005). We evaluated the intima media thickness (IMT) of carotid artery ultrasound, being held in the common carotid artery, bilaterally, three distances were set: average intima media thickness right (IMTr), average intima media thickness left (IMTI) and average from both sides intima media thickness (IMTa) being the average of the previous two. For further analysis divided the sample into dyslipidemic groups (N=31) and non-dyslipidemic (n = 20). We used the chi-square test and Fisher's exact test, independent t-test Student and U Mann Whitney, Pearson and Spearman correlation, with significance at $p < 0.05$. Of the 35 subjects with obesity, 11 (32.4%) had abnormal levels of TC, 3 (8.8%) cholesterol, 19 (55.9%) of HDL and 14 (41.2%) of TAG. The percentage changes in TC and LDL were similar between obese and non-obese. All obese subjects had lower VO₂max in non-obese and the prevalence was 77.7%. Obese people have higher values of CRP, and IMTr higher and lower adiponectin than non-obese ($p < 0.001$). The three thickness measurements were directly correlated with measures of body composition and inversely with VO₂max and % lean mass. IMTr also showed a direct correlation with VLDL, glucose, INS120, HOMA-IR, CRP and inversely with HDL and QUICK. The adiponectin was inversely correlated with body composition variables and direct with %lean mass and VO₂max. A direct correlation between CRP and WC, fat, HRrest, and inversely with VO₂max and % lean mass. Obese patients had higher metabolic, inflammatory and clinical than non-obese, indicating that obesity may be a determinant factor for developing cardiovascular disease. The thickness of carotid arteries were higher in obese subjects, indicating endothelial injury at early ages. However, EMle did not differ, showing that the right side may be more appropriate as a standard protocol for diagnosis of this measure.

Key words: obesity, inflammation, atherosclerosis, adolescent, physical fitness.

LISTA DE FIGURAS

| | |
|--|----|
| Figura 1 - Distribuição das frequências de medidas hipertensivas em cada grupo..... | 57 |
| Figura 2 - Distribuição das frequências de classificação dos valores de VO ₂ em cada grupo | 58 |
| Figura 3 - Distribuição das frequências de alterações no perfil lipídico dos grupos | 60 |
| Figura 4 - Distribuição da frequência de alterações na insulinemia basal, HOMA-IR e QUICKI no grupo obeso de acordo com o sexo | 61 |
| Figura 5 - Distribuição das frequências de dislipidemias por gênero | 68 |
| Figura 6 - Distribuição das frequências de medidas hipertensivas em cada grupo..... | 69 |
| Figura 7 - Distribuição das frequências de classificação dos valores de VO ₂ em cada grupo | 70 |

LISTA DE TABELAS

| | |
|--|----|
| Tabela 1 - Artigos que avaliaram EMI e marcadores inflamatórios em crianças..... | 44 |
| Tabela 2 - Variáveis antropométricas e pressóricas arteriais dos grupos obeso e não- obeso..... | 56 |
| Tabela 3 - Variáveis de composição corporal e do teste ergométrico dos grupos obeso e não-obeso | 58 |
| Tabela 4 - Variáveis laboratoriais dos grupos obeso e não-obeso | 59 |
| Tabela 5 - Variáveis inflamatórias e ultrassonografia dos grupos obeso e não-obeso | 61 |
| Tabela 6 - Correlações entre a variável IMC e IMC escore Z com as variáveis antropométricas, composição corporal e pressões arteriais dos grupos obeso e não-obeso | 62 |
| Tabela 7 - Correlações entre a variável IMC e IMC escore Z com as variáveis laboratoriais e clínicas dos grupos obeso e não-obeso..... | 63 |
| Tabela 8 - Correlações entre as medidas da espessura médio-intimal e as variáveis antropométricas, composição corporal e cardiorrespiratórias | 64 |
| Tabela 9 - Correlações entre as medidas do complexo médio-intimal e as variáveis laboratoriais e clínicas dos grupos obeso e não-obeso | 65 |
| Tabela 10 - Correlações entre os marcadores inflamatórios e variáveis antropométricas, composição corporal e cardiorrespiratória..... | 66 |
| Tabela 11 - Correlações entre marcadores inflamatórios e as variáveis laboratoriais e clínicas dos grupos obeso e não-obeso | 67 |
| Tabela 12 - Variáveis antropométricas e pressóricas arteriais dos grupos dislipidêmicos e não dislipidêmicos | 68 |
| Tabela 13 - Variáveis de composição corporal e teste ergométrico dos grupos dislipidêmicos e não dislipidêmicos | 69 |
| Tabela 14 - Variáveis laboratoriais dos grupos dislipidêmicos e não dislipidêmicos..... | 71 |
| Tabela 15 - Variáveis inflamatórias e de ultrassonografia dos grupos dislipidêmicos e não dislipidêmicos | 71 |

LISTA DE APÊNDICES

| | |
|--|-----|
| Apendice A – Termo de consentimento livre e esclarecido..... | 103 |
| Apendice B – Carta de aprovação do comitê de ética em pesquisa | 105 |
| Apêndice C – Revisão sistemática | 106 |

LISTA DE ANEXOS

| | |
|--|-----|
| Anexo A - Curva de classificação para índice de massa corporal para o sexo masculino | 108 |
| Anexo B - Curva de classificação para índice de massa corporal para o sexo feminino | 109 |
| Anexo C - Tabela para classificação da circunferência abdominal..... | 110 |
| Anexo D - Determinação do estágio maturacional | 111 |

LISTA DE ABREVIATURAS

| | |
|-----------------|---|
| Adipo | - adiponectina |
| AGL | - ácidos graxos livres |
| bpm | - batimentos por minuto |
| CA | - circunferência abdominal |
| cm | - centímetros |
| CT | - colesterol total |
| DP | - desvio padrão |
| DM 2 | - diabetes mellitus tipo 2 |
| EMIm | - Espessura medio intimal média |
| EMId | - Espessura médio intimal direita |
| EMle | - Espessura médio intimal esquerda |
| FC | - frequência cardíaca |
| FCmax | - frequência cardíaca máxima |
| FCrep | - frequência cardíaca de repouso |
| GLIC | - glicemia em jejum |
| GLIC 120 | - glicemia 120 min após ingestão de açúcar |
| GMB | - gasto metabólico basal |
| HAS | - hipertensão arterial sistêmica |
| HC | - Hospital de Clínicas |
| HDL | - high-density lipoprotein |
| HOMA-IR | - Homeostasis Metabolic Assessment- Insulin Resistance |
| IMC | - índice de massa corporal |
| IMC-z | - IMC-escore Z |
| INS | - insulinemia em jejum |
| INS 120 | - insulinemia 120 min após ingestão de açúcar |
| kcal | - quilocalorias |

| | |
|-----------------------|--|
| kg | - quilos |
| LDL | - low-density lipoprotein |
| MC | - Massa corporal |
| mg | - miligramas |
| MG | - massa gorda |
| min | - minutos |
| ml | - mililitros |
| ml. (kg.min)-1 | - mililitros divididos por quilos e minutos |
| MLG | - massa livre de gordura |
| mm | - milímetros |
| mmHg | - milímetros de mercúrio |
| μUI/ml | - micro unidades internacionais por mililitros |
| μg/ml | - microgramas por mililitros |
| n | - tamanho da amostra |
| NHANES | - National Health and Nutrition Examination Survey |
| NO | - óxido nítrico |
| ns | - não significativo |
| PAS | - pressão arterial sistólica |
| PAD | - pressão arterial diastólica |
| PCR | - Proteína c-reativa |
| %Gord | - percentual de gordura corporal |
| %MLG | - percentual de massa livre de gordura |
| QUICKI | - Quantitative Insulin Sensitivity Check Index |
| r | - coeficiente de correlação |
| RI | - resistência insulínica |
| SI | - sensibilidade insulínica |
| SM | - síndrome metabólica |
| TAG | - triacilglicerol |
| TSH | - thyroid-stimulating hormone - hormônio |

| | |
|--------------------------|----------------------------------|
| | estimulador da tireóide |
| UFPR | - Universidade Federal do Paraná |
| VLDL | - Very Low Density Lipoprotein |
| VO₂ | - volume de oxigênio consumido |
| VO_{2max} | - consumo máximo de oxigênio |

SUMÁRIO

| | |
|--|-----|
| 1 INTRODUÇÃO | 18 |
| 1.2 OBJETIVOS | 21 |
| 1.2.1 Objetivo geral | 21 |
| 1.2.2 Objetivos específicos | 21 |
| 1.3 HIPÓTESES | 21 |
| 2 REVISÃO DA LITERATURA | 23 |
| 2.1 OBESIDADE | 23 |
| 2.1.1 Sedentarismo | 26 |
| 2.1.2.1 Aptidão cardiorrespiratória..... | 29 |
| 2.1.3 Complicações da obesidade | 32 |
| 2.2 DISLIPIDEMIAS | 34 |
| 2.3 FUNÇÃO ENDOTELIAL | 37 |
| 2.3.1 Endotélio | 37 |
| 2.3.2 Disfunção Endotelial | 38 |
| 2.3.3 Espessamento Médio Intimal | 42 |
| 3. METODOLOGIA | 47 |
| 3.1 Delineamento da Pesquisa..... | 47 |
| 3.2 Participantes..... | 47 |
| 3.2.1 Recrutamento | 48 |
| 3.3 INSTRUMENTOS E PROCEDIMENTOS | 49 |
| 3.3.1 Local..... | 49 |
| 3.3.2 Avaliações Antropométricas e Clínicas..... | 49 |
| 3.3.3 Avaliação da Composição Corporal..... | 51 |
| 3.3.4 Determinação da Aptidão Cardiorrespiratória..... | 51 |
| 3.3.5 Exames Laboratoriais | 52 |
| 3.3.6 Ultrassonografia de carótida..... | 54 |
| 3.4 ANÁLISE ESTATÍSTICA | 54 |
| 4 RESULTADOS | 56 |
| 5 DISCUSSÃO | 72 |
| 6 CONCLUSÃO | 83 |
| REFERENCIAS | 85 |
| APENDICES | 102 |
| ANEXOS | 123 |

1. INTRODUÇÃO

Nas duas últimas décadas, a população mundial adotou hábitos alimentares não saudáveis, além de estilo de vida menos ativo, o que influenciou no aumento exacerbado do peso corporal (CAMPOS; SILVA; ANHESIM, 2004; LEAVITT, 2007). Em algumas populações a obesidade assumiu proporções epidêmicas (GUEDES; GUEDES, 2003), relacionando-se aos fatores de risco cardiovasculares (LEAVITT, 2007).

A prevalência da inatividade física cresceu paralelamente ao aumento da obesidade (MANIOS et al.; 2005). Esse aumento de prevalência da obesidade na infância está ligado as mudanças culturais da modernidade (FRUTUOSO et al., 2003), relacionando-se com os tipos de atividades de lazer praticadas pelas crianças. Na atualidade há predomínio de atividades menos ativas, com dispêndio energético muito menor do que as realizadas por nossos pais e avós (VADER et al., 2009).

Esta mudança cultural acarretou em impacto no âmbito da saúde pediátrica, o que suscitou a realização de pesquisas com obesidade infantil e atividade física, doenças metabólicas, cardiovasculares e comorbidades associadas (WEI LAI et al.; 2001; PIMENTA et al. 2008; LIN CHEN; YUANER WU, 2008; ALVES; SIQUEIRA; FIGUEIROA, 2009). Estudos relacionam a inatividade física e obesidade com alterações no perfil lipídico (ALVES; SIQUEIRA; FIGUEIROA, 2009; RIBAS; SILVA, 2009), estas alterações são conhecidas como dislipidemias, e são os principais fatores de risco para doença coronariana.

Estudos mostraram que as principais alterações que se associam com o processo aterogênico são: concentrações elevadas de triacilglicerol, colesterol total e redução das concentrações de lipoproteína de alta densidade (HDL-c) (SIQUEIRA; ABDALLA; FERREIRA, 2006; KORSTEN-RECK, 2008, ROMALDINNI, 2004). Essa anormalidade na concentração de colesterol circulante relaciona-se com o excesso de gordura total em crianças e adolescentes (SUAREZ et al., 2008; LIN CHEN; YUANER WU, 2008; RIBAS; SILVA, 2009).

O excesso de gordura está associado com alterações no mecanismo do endotélio, podendo acentuar complicações cardiovasculares (ZHU et al., 2005).

Embora a obesidade, como fator de risco para aterosclerose esteja bem estabelecida, a relação entre massa gorda e função vascular ainda é pouco estudada. A obesidade demonstra, independente de outros fatores, prejuízo na vasodilatação do endotélio mediado em resposta ao aumento do fluxo sanguíneo, da insulina e de agentes bioquímicos, e associa-se a hipertensão arterial (SINGHAL, 2005), síndrome metabólica (GIANNINI et al., 2008), concentrações elevadas de lipídeos (JUONALA et al., 2008) e outros fatores de risco cardiovasculares que contribuem para alterações na parede do vaso sanguíneo (DANGARDT et al., 2008; CERCATO et al., 2004).

Estudos demonstraram que a obesidade está independentemente associada com a aterosclerose coronária em adultos jovens (McGILL et al., 2002), e o desenvolvimento inicial desta doença ocorre durante a infância, e a obesidade pode acelerar este processo (ZHU et al., 2005; SINGHAL, 2005; GIANNINI et al., 2008). Uma das formas de se avaliar a aterosclerose em seu processo inicial é por meio da presença de marcadores inflamatórios, que estão aumentados em indivíduos com obesidade e dislipidemias (WAGNER et al., 2008; WINER et al., 2006).

A inflamação, a obesidade e a resistência insulina geralmente se apresentam em conjunto, todas implicam no processo aterosclerótico e contribuem para o desenvolvimento de doenças cardiovasculares. Pesquisas recentes na população infanto-juvenil apresentam relação entre marcadores inflamatórios e disfunção endotelial (PILZ et al., 2005; BEAULOYE et al., 2007; BRASIL et al., 2007; JIMENEZ et al., 2007; ARNAIZ et al., 2008). O tecido adiposo libera substâncias que afetam o metabolismo da glicose e dos lipídios, e interferem no endotélio vascular, como o fator de necrose tumoral α (TNF- α), interleucina-6 (IL-6), adiponectina e resistina (BRASIL et al., 2007).

A adiponectina tem papel importante no metabolismo da glicose e dos lipídeos, inibe a adesão de monócitos nas células endoteliais e o acúmulo de lipídeos nos macrófagos, e estimula a produção de óxido nítrico (NO) (ARNAIZ et al., 2008). Diversas pesquisas demonstraram que a baixa concentração de adiponectina associa-se à obesidade (ASAYAMA et al., 2003; ARNAIZ et al., 2008; CAMBULI et al., 2008; NISHIMURA et al., 2009). Com efeito oposto ao da adiponectina, a

proteína c-reativa (PCR) encontra-se aumentada em indivíduos obesos, e é considerada como indicador da presença de inflamação. A PCR é produzida no fígado em resposta ao estímulo das citocinas inflamatórias. É frequentemente usada para diagnósticos inflamatórios e estado infeccioso. Estudos recentes apresentam que elevação de PCR pode predizer o aparecimento de doenças cardiovasculares e diabetes (BRASIL et al., 2007).

Recentemente técnicas, não invasivas, para avaliar marcadores precoces da aterogênese têm sido utilizadas, dentre elas existe a ultrassonografia de alta resolução das artérias que avalia a espessura da parede do endotélio (KUMAR; SACHDEV; KHALIL, 2004; KAPUKU et al.; 2006). Esta avaliação consiste em mensurar, por meio de imagem de ultrassom, as espessuras de túnica íntima e túnica media da artéria (KUMAR; SACHDEV; KHALIL, 2004; SINGHAL, 2005), conhecida como espessamento do complexo médio-intimal (EMI).

O aumento desta espessura é considerado fator de risco para doença arterial coronariana (KAPUKU et al.; 2006). Dados atuais mostraram que crianças com obesidade apresentaram espessura maior do endotélio do que crianças saudáveis, sugerindo estarem mais suscetíveis a eventos cardiovasculares na vida adulta (KUMAR; SACHDEV; KHALIL, 2004; ZHU et al., 2005; GIANNINI et al., 2008).

Alguns estudos analisaram EMI em crianças e adolescentes (ZHU et al.; 2005; GIANNINI et al., 2008, ARNAIZ et al., 2008; DEMIRCIOGLU et al., 2008), porém apenas um estudo verificou também a aptidão cardiorrespiratória (FARPOUR-LAMBERT et al., 2009). Até o presente nenhum estudo com esta população em Curitiba foi publicado analisando a relação da obesidade, dislipidemia, nível de aptidão cardiorrespiratória e o EMI em crianças e adolescentes.

O diagnóstico e a prevenção destes fatores de risco na infância são questões importantes para a saúde pública. Nesse sentido, a relação entre disfunção endotelial, dislipidemias, nível de aptidão cardiorrespiratória, marcadores inflamatórios necessita da realização de pesquisas que acrescentem dados científicos sobre estas características entre adolescentes obesos e não- obesos, permitindo diagnóstico e intervenção precoces nas situações que apresentem maior

risco de desenvolvimento de doenças cardiovasculares na fase infanto-juvenil ou na adulta.

1.2 OBJETIVOS

1.2.1 Objetivo geral

Investigar espessura médio-intimal (EMI), obesidade, nível de aptidão cardiorrespiratória, marcadores inflamatórios e dislipidemias em escolares obesos e não-obesos de 10 a 16 anos da cidade de Curitiba-PR.

1.2.2 Objetivos específicos

- Determinar e comparar o nível de aptidão cardiorrespiratória em crianças e adolescentes obesos e não-obesos;
- Mensurar e comparar o perfil lipídico, adiponectina, proteína c-reativa (PCR) circulantes em crianças e adolescentes obesos e não-obesos;
- Mensurar e comparar espessura médio-intimal de artéria carótida em crianças e adolescentes obesos e não-obesos;
- Correlacionar obesidade com perfil lipídico, aptidão cardiorrespiratória, espessura médio-intimal e marcadores inflamatórios;
- Correlacionar espessura médio-intimal com obesidade, perfil lipídico, aptidão cardiorrespiratória e marcadores inflamatórios;
- Correlacionar marcadores inflamatórios com aptidão cardiorrespiratória, perfil lipídico e variáveis antropométricas.

1.3 HIPÓTESES

H₁ O grupo de obesos apresentará menor aptidão cardiorrespiratória e maior EMI do que o grupo não-obeso.

H₂ O grupo obeso apresentará perfil lipídico, concentrações de adiponectina e PCR alterados.

H₃ A EMI apresentará relação positiva com alterações no perfil lipídico, marcadores inflamatórios (PCR), IMC score-z e inversa com aptidão cardiorrespiratória e HDL.

H₄ A adiponectina apresentará correlação inversa com perfil lipídico, e direta com aptidão cardiorrespiratória e HDL.

H₅ A PCR apresentará correlação direta com as medidas de espessura, IMC e composição corporal.

2. REVISÃO DE LITERATURA

A obesidade aumentou de forma expressiva nos últimos anos, tornando-se problema de saúde pública tanto em países ricos quanto em países pobres pela associação com várias doenças cardiovasculares e metabólicas. Atualmente existem 150 milhões de obesos no mundo (SANTOS, 2006), e as doenças cardiovasculares são a principal causa de mortalidade nos países industrializados, sendo que a doença arterial coronariana é a mais freqüente (HERON et al., 2009). Nos Estados Unidos aproximadamente 27% da população morre de doença cardiovascular a cada ano (CDC). Índices semelhantes são encontrados no Brasil, aproximadamente 31% das mortes são por doenças do sistema circulatório (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2004).

O desenvolvimento da doença arterial coronariana relaciona-se com a obesidade, hipertensão arterial e dislipidemias, reforçados por maus hábitos alimentares e sedentarismo (SCHERR; MAGALHÃES; MALHEIROS, 2007). A manutenção da obesidade por um longo período associa-se com o aparecimento de marcadores inflamatórios, alterações do perfil metabólico e inatividade física (McVEAN et al., 2009).

Neste capítulo serão abordados como temas principais a obesidade, dislipidemias e função endotelial.

2.1 OBESIDADE

A obesidade pode ser caracterizada pelo excesso de tecido adiposo (LEITE, 2005). Fisberg (2006) define obesidade como o acúmulo de tecido gorduroso em regiões específicas ou em todo o corpo, resultado do balanço energético positivo, ou seja, a ingestão é maior que o gasto de energia.

Em adultos, para se determinar sobrepeso e obesidade utiliza-se o peso e a estatura para calcular o índice de massa corporal (IMC), que tem sido utilizado por apresentar relação com a gordura corporal (STEINBERGER, 2005; FREEDMAN; SCHERRY, 2009). Ressalta-se que o IMC estima o peso corporal e não diretamente

a gordura corporal, por isso deve-se ter cuidado ao trabalhar com atletas. Quando se trabalha com populações o IMC é o mais indicado (CENTER FOR DISEASE CONTROL E PREVENTION-CDC, 2006).

A Organização Mundial de Saúde (OMS) apresenta para adultos os seguintes valores para classificação do IMC: abaixo de 18,5 kg/m² como baixo peso, 18,5 a 24,9 kg/m² como peso saudável, 25,0 a 29,9 kg/m² como sobrepeso e acima de 30 kg/m² como obeso.

Em crianças e adolescentes, as tabelas de classificação do IMC para avaliar o estado nutricional são amplamente utilizadas, e vários estudos apresentam curvas de referência para esta população (CONDE; MONTEIRO, 2006). As curvas de IMC propostas pela OMS, pelo CDC, que analisaram crianças e adolescentes americanos, e pela *International Obesity Task Force*, que analisou crianças brasileiras e de outros cinco países, são as mais utilizadas (LEITE, 2005).

A OMS sugere que o IMC, em crianças e adolescentes de 2 a 18 anos, seja classificado pelos percentis, de 85^o a 95^o para risco de sobrepeso e acima de 95 para obesidade (ANJOS, 2004).

Conde e Monteiro (2006) apresentaram novo sistema de referência e valores críticos para avaliar o estado nutricional de crianças e adolescentes brasileiros, com base no IMC. Os dados foram retirados da Pesquisa Nacional Saúde e Nutrição (PNSN) realizada pelo IBGE em 1989, a amostra foi composta por 13.279 meninos e 12.823 meninas, de 2 a 19 anos de idade. A amostra foi separada em faixas etárias de três meses, em cada sexo, e construiu-se tabela com os valores críticos do IMC propostos para definição de baixo peso, excesso de peso e obesidade.

Leite et al. (2008) ao analisarem a prevalência dos estados nutricionais e comparar o grau de concordância entre os critérios brasileiro, norte-americano e internacional em 1.998 adolescentes, identificaram alta concordância entre os critérios de classificação nacional e o norte americano para o diagnóstico de obesidade.

Dados do NHANES I (1971-1974) para NHANES 2003-2004 mostraram aumento da obesidade em todos os grupos de idade, nos Estados Unidos. Em crianças de 2-5 anos a prevalência aumentou de 5% para 13,9%, de 6-11 anos

aumentou de 4% para 18,8%, e 12-19 anos a prevalência da obesidade aumentou de 6,1% para 17,4%. Em relação ao excesso de peso, o mesmo aumentou de 1999-2000 para 2002-2003, de 13,9% para 17,1% em crianças e adolescentes (OGDEN et al., 2006).

Levantamentos realizados em alguns países industrializados mostraram que os Estados Unidos e o Canadá tiveram prevalência mais elevada do que outros países da Europa (GUEDES; GUEDES, 2003).

A prevalência da obesidade aumentou em todas as faixas etárias (LEITE, 2005). A Pesquisa Nacional Saúde e Nutrição (PSNS) feita pelo Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE) 2002-2003 mostrou que a frequência de adolescentes que apresentaram excesso de peso foi de 16,7%, os meninos (17,9%) apresentaram frequência maior em relação às meninas (15,4%). Com relação à idade o maior índice de excesso de peso ocorreu na faixa de 10-11 anos de idade em ambos os sexos. Os casos de obesidade foram um pouco mais que 2%, sendo 1,8% nos meninos e 2,9% nas meninas. Observaram que a frequência da obesidade se manteve estável com a idade em meninos, mas nas meninas ela diminuiu com a idade. Nas regiões Sul, Sudeste e Centro-Oeste o índice de obesidade foi maior do que nas outras regiões, talvez isso aconteça pelo fato dessas regiões apresentarem população mais urbana, o que lhes facilita o acesso a televisão, computadores e vídeo games, o que vários autores dizem ser um dos fatores que predispõem a obesidade: o sedentarismo (FISBERG, 2004; DÂMASO; TEIXEIRA; CURI, 2005; CAMPOS; SILVA; ANHESIM, 2005; LEITE et al., 2008). Outro fator pesquisado na PSNS foi a renda familiar, que demonstrou que a obesidade aumenta simultaneamente à renda nos meninos, nas meninas a obesidade aumenta até a terceira classe de renda, depois disso se mantém estável.

Dados mais recentes, do próprio IBGE, demonstraram uma evolução das taxas de obesidade dos anos de 2002-2003 para 2008-2009. Entre crianças de 5 a 9 anos de idade a prevalência de excesso de peso atingiu 33,5%, sendo maior nos meninos (34,8%) do que nas meninas (32%). A prevalência de obesidade também foi maior nos meninos (16,6%) do que nas meninas (11,8%), e no geral foi de 14,3%. O excesso de peso foi mais frequente na região urbana do que na rural. Dentre as

regiões, o Sudeste apresentou as maiores prevalências de excesso de peso para ambos os sexos, sendo de 40,3% nos meninos e 38% nas meninas. Os adolescentes de 10-19 anos apresentaram 21,5% de excesso de peso, dos quais 21,7% eram meninos e 19,4% eram meninas, para a obesidade a prevalência foi de 4,9%, sendo maior nos meninos (5,9%) do que nas meninas (4%). Quanto às regiões, o Sul, Sudeste e Centro-oeste mantiveram-se com as maiores proporções de obesos. Mais uma vez a renda demonstrou-se determinante para o excesso de peso nesta faixa etária, este foi três vezes maior entre os meninos de maior renda, entre as meninas ocorreu o mesmo em menores proporções (IBGE-PESQUISA DE ORÇAMENTOS FAMILIARES, 2008-2009).

Em estudo realizado com escolares da rede municipal de ensino da cidade de Curitiba, no qual se avaliou prevalência de excesso de peso baseado no IMC, foram encontrados 31,9% de excesso de peso, incluindo sobrepeso e obesidade, nos meninos foi de 32,6% e nas meninas de 31,4%. Analisando separadamente, a obesidade atingiu 8% e o sobrepeso 23,8%. Quando analisado por percentual de gordura os valores foram mais altos, sendo de 49 % na amostra geral (MOSER, 2010).

São vários os fatores que influenciam a obesidade: fatores genéticos, metabólicos, sociais, emocionais, comportamentais, dentre outros. Os hábitos de vida modificáveis são alvos de pesquisas (SABIA et al, 2004; RINALDI et al 2008; AMAN et al., 2009), dentre eles o sedentarismo apresenta papel importante no processo da obesidade. Um dos fatores que podem explicar a manutenção da obesidade na vida adulta é a adoção de estilo de vida sedentário e hábitos alimentares não saudáveis. Pesquisas demonstram que a obesidade está associada com o aumento do sedentarismo em crianças e adolescentes, reflexo do comportamento infantil moderno (PRATT et al., 2008; ROMAN et al., 2009).

2.1.2 Sedentarismo

A redução do gasto energético, que se tornou característica da população mundial contemporânea, demonstra-se como fator determinante para o aumento

exacerbado da obesidade (FRUTUOSO et al., 2003). Segundo o CDC (2007) 50,5% da população adulta americana não pratica mais de 30 minutos de atividade física moderada três ou mais vezes por semana, recomendação mínima da Organização Mundial de Saúde como atividade física suficiente para benefícios a saúde (OMS). Carnethon et al. (2005) avaliaram uma amostra representativa do NHANES 1999-2002 e encontrou baixo nível de aptidão física em 13,9% da população adulta e 33,6% dos adolescentes. Entre os adolescentes a prevalência foi semelhante entre meninos e meninas, 32,9% e 34,4%, respectivamente. Para os adultos as mulheres apresentaram maior prevalência do que os homens, sendo de 16,2% e 11,8%, respectivamente.

No Brasil a prevalência de inatividade física varia de 26% a 40% em adultos jovens, e de 28% a 55% em idosos, demonstrando que o sedentarismo aumenta com o avanço da idade, sendo maior nas mulheres (33,5% a 57,5%) do que entre os homens (28,4% a 51,7%). Dentre as capitais estudadas, João Pessoa apresentou as maiores prevalências tanto para homens (51,7%) quanto para mulheres (57,5%), em Curitiba as prevalências foram de 36,5% nos homens e 47% nas mulheres (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2004). Masson et al. (2005) analisaram 1.026 mulheres adultas da cidade de São Leopoldo-RS por questionário e encontrou 37% de sedentarismo. A grande divergência entre as prevalências pode ser explicada por diferenças metodológicas. Muitos estudos utilizam o auto-registro de atividade física (ALVES et al., 2005), o que torna a avaliação subjetiva, podendo encontrar muita variação entre os estudos.

A inatividade física cresceu também entre as crianças e adolescentes. Nos Estados Unidos 25% das crianças entre 9-13 anos não praticam 60 minutos ou mais de atividade física por dia, recomendações atuais para essa faixa etária (CDC 2007). Hallal et al. (2006) analisaram adolescentes baseados numa “*cohort*” de nascimento da cidade de Pelotas-RS e encontraram 58,2 % de sedentarismo. Frutuoso et al. (2003) analisaram adolescentes integrantes de uma instituição filantrópica em São Paulo e encontrou que 38,7% dos adolescentes foram classificados como inativos, totalizando um acúmulo de mais de 28 horas semanais de atividade sedentária.

O grande aumento da prevalência de obesidade na infância está associada às mudanças culturais da modernidade, relacionando-se com os tipos de atividades de lazer praticadas pelas crianças. Na atualidade há um predomínio de atividades menos ativas, com um dispêndio energético muito menor do que as realizadas por nossos pais e avós. Assistir televisão, jogar jogos eletrônicos, e passar horas no computador são as atividades preferidas das crianças modernas (GIUGLIANO et al., 2004, BARUKI et al., 2006).

Vader et al. (2009) analisaram a relação entre o comportamento alimentar de lanches, horas assistindo televisão e excesso de peso em escolares, e encontrou que entre os estudantes que faziam de dois a três lanches por dia eram mais prováveis a assistir três ou mais horas de televisão por dia do que aqueles que faziam apenas um lanche por dia, também constatou que os estudantes que assistiam de 1 a 2 horas por dia de televisão foram mais propensos a serem obesos do que os que assistiam menos de 1 hora por dia.

O equilíbrio entre a ingestão alimentar e o gasto energético é o melhor meio para manutenção do peso. A atividade física é o fator que mais tem impacto sobre a variação do gasto energético diário (CIOLAC; GUIMARÃES, 2004). Alves et al. (2005) ao analisarem adultos jovens e recordar as atividades esportivas da infância encontraram que os sujeitos que praticaram no mínimo dois anos de atividades esportivas durante a adolescência foram mais ativos na vida adulta do que aqueles que não tiveram esta prática. Isso reforça o fato de crianças que são sedentárias durante a infância tendem a serem adultos inativos. Portanto é necessário que intervenções sejam realizadas na infância e adolescência, para prevenir possíveis complicações da inatividade física na vida adulta.

A atividade física regular promove inúmeros benefícios à saúde e tem efeito direto na maioria dos fatores de risco para as doenças cardiovasculares, tais como: aumento do HDL-c e diminuição do triacilglicerol (GUEDES et al., 2007; CIOLAC; GUIMARÃES, 2004) melhora na sensibilidade à insulina (ÅMAN et al., 2009), redução de peso, diminuição de massa gorda e aumento de massa magra (SABIA et al., 2004), melhora a parede do endotélio (MASI; SILVA, 2009; DREXLER, 1999), além de benefícios psicológicos e sociais (BROWN; HUME; CHINAPAW, 2009). A

prática de exercício físico regular é um dos principais tratamentos não medicamentoso para doenças cardiovasculares e uma forma de prevenção para suas complicações futuras. Leite et al. (2009a) analisaram os efeitos de 12 semanas de exercício programado em adolescentes obesos com e sem síndrome metabólica, e verificaram que o exercício físico diminuiu em 72% os fatores de risco para síndrome. Além disso, entre os indivíduos com síndrome metabólica houve diminuição de pressão arterial sistólica e aumento na sensibilidade a insulina, ressaltando a eficácia do exercício no tratamento da obesidade e de suas complicações.

Uma das maneiras de se avaliar o nível de atividade física é por meio da aptidão cardiorrespiratória. Indivíduos ativos têm maior aptidão cardiorrespiratória do que indivíduos sedentários (CARNETHON et al., 2005), o que representa menor risco cardiovascular para os praticantes regulares de atividade física.

2.1.2.1 Aptidão Cardiorrespiratória

Há várias maneiras de mensurar aptidão cardiorrespiratória, direta ou indiretamente. Testes indiretos são mais utilizados, dentre eles estão os testes de campos. Estes são funcionais, são fáceis de operacionalizar, e aplicáveis em larga escala, baseiam-se na tentativa de mensurar a capacidade funcional, relacionando-os efetivamente com as atividades diárias (ROBERGS, ROBERT, 2002). Há dois principais tipos de testes de campo: a) Testes de marcha com duração constante (teste 12 minutos de Cooper); b) Testes de marcha controlada. Porém este tipo de avaliação é menos precisa, e há falta de padronização e escassez de valores referenciais (NEDER; NERY, 2003).

Avaliação direta da aptidão cardiorrespiratória é realizada por mensuração do pico do consumo de oxigênio (pico do VO_{2max} , l/min) durante teste de exercício máximo. Esta requer medidas simultâneas de troca de gases na respiração por calorimetria indireta e usualmente realiza-se em um ambiente controlado (EKELUND, 2008). Na avaliação cardiorrespiratória, o método mais indicado para medir esta capacidade são os ergômetros.

O teste ergométrico é procedimento não invasivo, que avalia a capacidade cardiológica em exercícios dinâmicos, além de aferir informações diagnósticas e prognósticas (DIRETRIZ DA SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA SOBRE TESTE ERGOMETRICO, 2002). Existem diversos tipos de ergômetros (bicicleta, esteira, banco e ergometria de membros superiores); no entanto, os mais utilizados são a esteira e a bicicleta, devido à representatividade das atividades diárias, adequado estresse sistêmico e ao nível de padronização. (NEDER; NERY, 2003).

Um dos melhores indicadores de aptidão cardiorrespiratória é o consumo máximo do oxigênio (VO_{2max}), o qual é definido como a máxima taxa de oxigênio consumida por um determinado indivíduo (ROBERGS; ROBERTS, 2002). O VO_{2max} sofre influência do tamanho corporal, da idade, gênero e genética. Este pode ser expresso em valores absolutos ($l.min^{-1}$), relativos à massa corporal ($ml.kg^{-1}.min^{-1}$) e relativos a massa magra ($ml.MLGkg^{-1}.min^{-1}$). Os valores relativos à massa corporal são os mais utilizados devido à possibilidade de comparação entre diferentes indivíduos (AMERICAN COLLEGE OF SPORTS MEDICINE, 2006). Pesquisas apresentam associação entre baixos níveis de aptidão cardiorrespiratória e comorbidades em adultos (WEI et al., 1999; CARNETHON et al., 2005).

Wei et al. (1999) ao avaliarem 25.714 homens adultos encontrou que baixa aptidão cardiorrespiratória associa-se com mortalidade prematura independente do IMC, e que indivíduos obesos com altos níveis de aptidão foram menos propensos a mortalidade do que indivíduos magros com baixa aptidão. Ross et al. (2003) ao avaliarem 7.573 sujeitos adultos de ambos os sexos, demonstrou que indivíduos com altos níveis de aptidão cardiorrespiratória tiveram substancialmente menores níveis de adiposidade total e abdominal comparados aos que apresentaram baixa aptidão cardiorrespiratória. Neste sentido, parece que a aptidão cardiorrespiratória ameniza os riscos à saúde decorrente da obesidade, reforçando a importância da atividade física regular como prevenção das doenças relacionadas à obesidade. Em crianças e adolescentes as associações entre aptidão cardiorrespiratória e obesidade seguem esse mesmo caminho.

Krekoukia et al. (2007) ao avaliarem resistência à insulina, perfil lipídico, marcadores inflamatórios, aptidão cardiorrespiratória (VO_{2max}) em 54 crianças e

adolescentes, de ambos os sexos, na faixa etária de 9 a 15 anos obesos e não-obesos, encontrou diferença significativa nos valores de VO_{2max} entre os grupos, sendo maior nos obesos do que nos não-obesos, e menor nas meninas do que nos meninos. O mesmo ocorreu com Resaland et al. (2008) que avaliou 256 crianças com 9 anos de idade, seus resultados apresentam diferenças significativa nos valores de VO_{2pico} , que foi definido como a media dos 6 maiores valores consecutivos, os não-obesos atingiram 53,7mL. kg 0.67 min e os obesos 45,3 mL. kg0.67 min, as não obesas apresentaram 49,3 mL. kg 0.67 min e as obesas 38,7 mL. kg0.67 min.

Na população infanto-juvenil estudos demonstraram associação inversa entre VO_{2max} e composição corporal (NORMAN et al., 2005; RIZZO et al., 2007), síndrome metabólica, diabetes melito, perfil lipídico (CIOLAC; GUIMARAES 2004; MORINDER et al., 2008) e direta com atividade física regular e função vascular (HOPKINS et al., 2009). Rizzo et al. (2007) ao avaliarem nível de atividade física, aptidão cardiorrespiratória e composição corporal com um escore de risco metabólico em 273 crianças de 9 anos e 256 adolescentes de 15 anos, encontraram que o VO_{2max} tem relação mais forte com o risco metabólico do que a atividade física total. Demonstraram também que a gordura corporal tem papel importante na associação de aptidão cardiorrespiratória e escore de risco metabólico. Quanto à idade, no geral aos 15 anos as relações entre aptidão cardiorrespiratória e atividade física total com o risco metabólico foram mais forte, e mais alta nas meninas desta idade.

Estudos demonstraram que as medidas de aptidão cardiorrespiratória apresentaram correlação mais forte com os fatores de risco cardiovasculares do que com as frações do gasto energético: total, atividade física e em repouso (JOHNSON et al., 2000), confirmando a importância desta avaliação em estudos com objetivo de avaliar fatores de risco cardiovasculares. Morinder et al. (2008) ao avaliarem 228 crianças e adolescentes obesos de ambos os sexos, demonstraram que o VO_{2max} relativo a massa magra e VO_{2max} relativo a massa corporal foi mais forte preditor de sensibilidade à insulina do que composição corporal. Demonstrando que aptidão cardiorrespiratória é fator de risco independente para síndrome metabólica e diabetes melito do tipo 2 (MORINDER et al., 2008)

Estudos comparando obesos e não-obesos, sugerem que a obesidade infantil está associada com baixo nível de aptidão cardiorrespiratória (LOFTIN et al., 2003; NORMAN et al., 2005; RESALAND et al., 2008; KREKOUKIA, et al., 2007, resistência à insulina (NADEAU et al., 2009), inflamação crônica (KREKOUKIA et al., 2007), dislipidemias e outros fatores de risco cardiovasculares, tornando-se possíveis complicações do processo desencadeado pela obesidade.

2.1.3 Complicações da obesidade

A doença da obesidade é complexa, com etiologia multifatorial e diferentes conseqüências metabólicas (FISBERG, 2004). Damiani, Damiani e Oliveira (2005) relataram que muitas alterações metabólicas podem ser provocadas pela obesidade. Estas contribuem para o surgimento de doenças cardiovasculares, diabete melito, dislipidemias, afecções pulmonares, renais, biliares e alguns tipos de neoplasias, entre outras.

Uma das principais causas de mortalidade e morbidade são as doenças cardiovasculares. Estas, geralmente, são consideradas típicas da meia-idade, entretanto algumas têm seu início na infância e na adolescência, como por exemplo, a doença aterosclerótica, que inicia seu processo décadas antes de surgirem manifestações clínicas (RABELO; MARTINEZ, 2005).

Leite (2005) realizou estudo com 93 indivíduos, de 10 a 16 anos, separados em dois grupos, o grupo controle com 29 indivíduos e o grupo obeso com 64. O trabalho apresentou diferenças na resistência insulínica, pressão arterial e colesterol entre os grupos. Os obesos apresentaram, na sua maioria, valores aumentados para todas as variáveis. Nessa população estudada observou-se que 62,1% dos indivíduos do grupo controle e 6,3% do grupo obeso não apresentaram fator de risco cardiovascular. Os que apresentaram um fator de risco cardiovascular foram 31% grupo controle e 15,6% grupo de obesos. À medida que aumentava o número de fatores de risco crescia o número de obesos que apresentavam o problema, e

diminuía do grupo controle, chegando a 50% dos obesos apresentando três ou mais fatores e nenhum dos indivíduos controle.

As alterações metabólicas resultantes da obesidade, como as dislipidemias, a hipertensão arterial e o aumento da insulina plasmática são descritas como síndrome metabólica (OLIVEIRA; VEIGA, 2005). Leite et al. (2009b) ao avaliarem 64 adolescentes obesos, identificaram que 45% deles apresentavam síndrome metabólica, ou seja, quase metade da amostra, e estes apresentaram maiores valores de massa corporal total, percentual de gordura, massa gorda e menor VO_{2max} relativo a massa corporal do que os adolescentes obesos sem síndrome metabólica.

Vários estudos apresentam valores alterados de colesterol em crianças e adolescentes obesos, e os relacionam com elevado fator de risco para doença coronariana, principalmente a aterosclerose (GIULIANO et al. 2005; CORONELLI; MOURA, 2003).

A duração, a distribuição e a magnitude da gordura corporal têm relação direta com o grau das alterações metabólicas provocadas pelo excesso de peso. Levando em consideração o impacto da obesidade para a saúde, deve-se avaliar principalmente a distribuição da gordura corporal. A concentração de gordura na região tronco-abdominal apresenta maior associação com a mortalidade e morbidade do que na região glúteo-femoral (RABELO; MARTINEZ, 2005). A gordura localizada na região abdominal, também conhecida como adiposidade centrípeta, mais encontrada nos homens, tem forte relação com o aparecimento de alterações metabólicas. Na fase da puberdade há diferença entre os sexos quanto à distribuição da gordura corporal. Nos meninos, o acúmulo de gordura é das extremidades para o tronco e nas meninas a tendência é o inverso. Esta diferença é resultado das modificações promovidas pelo estrogênio e testosterona durante a puberdade (OLIVEIRA et al., 2004). No entanto, Moreno et al. (1998) mostraram que, independente do sexo, a quantidade excessiva de gordura em adolescentes é acompanhada pelo maior depósito de gordura na região abdominal, o que resulta num fator de risco aumentado para ambos os sexos.

A obesidade abdominal se apresenta de duas maneiras: a visceral e a subcutânea. A visceral corresponde à gordura interna, e esta confere pior prognóstico. Algumas diferenças estruturais tornam o tecido adiposo visceral mais suscetível a alterações metabólicas, como uma quantidade maior de células por unidade de massa, menor sensibilidade dos adipócitos ao efeito antilipolítico da insulina, entre outras (RABELO, MARTINEZ, 2005).

Os estudos sobre obesidade infanto-juvenil são pautados na preocupação de sua manutenção na vida adulta (CAMPOS; SILVA; ANHESIM, 2005; BIBBINS-DOMINGO, 2007). Na infância a frequência de mortalidade relacionada à obesidade é muito baixa, no entanto, na idade adulta a situação é de risco e a mortalidade é elevada (CAMPOS; SILVA; ANHESIM, 2005).

Pesquisas realizadas na população americana mostraram que a chance de um adolescente obeso permanecer obeso na fase adulta é de oito para cada 10 (FREEDMAN et al., 2001). Outros estudos mostraram que uma criança que os dois pais são obesos possui 80% de chances de desenvolver a obesidade, se apenas um dos pais for obeso cai para 50%, e se nenhum dos pais apresentar a doença 9% de chance de se tornar obesa (DAMIANI; DAMIAMI; OLIVEIRA, 2005). Além disso, a detecção precoce da obesidade, ou seja, na infância, facilita no tratamento e melhor prognóstico da doença, assim faz-se necessária a prevenção desde o nascimento e o acompanhamento durante todo o crescimento (FISBERG, 2005, 2006; VALVERDE; PATIN, 2005).

Há vários fatores de risco para doenças cardiovasculares que estão presentes na população infanto-juvenil. Dentre estes, a dislipidemia apresenta-se como fator determinante nas complicações da obesidade nesta faixa etária.

2.2 DISLIPIDEMIAS

Vários estudos demonstraram maior prevalência de dislipidemias em indivíduos com obesidade do que os não-obesos (WEI LAI et al. 2001; LEITE, 2005; PERICHART-PERERA et al., 2007). Concentrações anormais de lipídeos e

lipoproteínas no sangue são as que caracterizam as dislipidemias (ROMALDINI, 2004; FRANCA; ALVES, 2006).

Wei Lai et al. (2001) relataram em seu estudo que as crianças com obesidade apresentaram quase 6 vezes mais chance de ter hipertriacilglicerolemia, e 1,55 vezes mais chance de LDL aumentado e 3,39 vezes mais chance de HDL diminuído do que às com peso adequado. Perichart-Perera et al. (2007) encontraram diferença somente entre as concentrações de triacilglicerol (TAG), sendo maior nos obesos.

Vários estudos mostraram que as principais alterações que se associam com o processo aterogênico são: concentrações plasmáticas elevadas de TAG e colesterol total (CT), e redução das concentrações plasmáticas de lipoproteína de alta densidade (HDL-c) (SIQUEIRA; ABDALLA; FERREIRA, 2006; KORSTENRECK, 2008, ROMALDINI, 2004). A dislipidemia pode ser determinada tanto por fatores genéticos como ambientais (CAMPAGNA et al., 2008; FRANCA; ALVES, 2006).

A dislipidemia aumentou consideravelmente nas últimas décadas. Segundo a IV Diretrizes de Dislipidemias e prevenção da aterosclerose (2001) a prevalência de colesterol total acima de 200 mg/dL foi de 38% nos homens e 42% nas mulheres no ano de 1998. Diferentes estudos mostraram prevalências de colesterol total variando de 24% a 30% na população adulta brasileira (LESSA et al. 1997). Cercato et al. (2004) analisaram a dislipidemia de acordo com o grau de obesidade em adultos encontraram relação direta entre o Índice de Massa Corporal e TAG, e inversa com HDL-c.

As dislipidemias não são problemas exclusivamente de adultos. A prevalência de dislipidemias entre adolescentes varia de 29 a 40% (RIBEIRO, 2006; ROMERO-VELARDE, 2007; FRANCA; ALVES, 2006). Vários estudos demonstraram que a prevalência é maior em crianças com idade inferior a 10 anos (RIBEIRO, 2006; FRANCA; ALVES, 2006) podendo chegar a 49% de indivíduos que apresentam alguma alteração no perfil lipídico (RIBAS; SILVA, 2009).

Pesquisas encontraram diferenças entre os gêneros, sendo a dislipidemia mais prevalente no sexo feminino (FRANCA; ALVES, 2006; GUERRERO-ROMERO;

RODRÍGUEZ-MORÁN, 2006). Jago et al. (2009) encontraram maiores concentrações de colesterol total nas meninas e menores de HDL nos meninos. Entre as alterações lipídicas encontradas na infância e adolescência, a prevalência de colesterol total variou de 20 a 33%, (RIBAS; SILVA, 2009; RIBEIRO, 2006; ROMERO-VELARDE, 2007), o TAG variou de 15% a 22% (GIULIANO, 2005; RIBAS; SILVA, 2009; FRANCA; ALVES, 2006). Quanto à concentração de HDL-c baixo os estudos são muito discrepantes sobre a prevalência, alguns estudos mostraram variação de 5 a 17% (GIULIANO, 2005; RIBEIRO, 2006) enquanto outros apresentaram valores entre 26 a 38% (RIBAS; SILVA, 2009; ROMERO-VELARDE, 2007; FRANCA; ALVES, 2006).

Em estudo que avaliou índices antropométricos e perfil lipídico em 127 sujeitos púberes, mostrou que tanto as meninas quanto os meninos obesos apresentaram menores valores para HDL-C, e que somente os meninos apresentaram maiores valores para as concentrações de TAG, quando comparados com o grupo dos eutróficos (LEITE et al., 2009b).

Todas essas evidências mostram que fatores ambientais têm grande influência no avanço da dislipidemia tanto em adultos como em crianças. Porém, estudos mostraram que fatores genéticos são mais graves e explicam as alterações no perfil lipídico não relacionadas aos erros alimentares (ROMALDINI et al., 2004; SVEGER et al., 2000).

Algumas mutações genéticas ou polimorfismos nas lipoproteínas e nas apolipoproteínas são responsáveis por ocasionar alterações metabólicas. Uma destas alterações resulta no acúmulo de LDL-c plasmático, que tem um papel importante no processo aterogênico. Sabe-se que na maioria dos casos a causa deste acúmulo ocorre por defeito no gene receptor de LDL ou no gene da apoB100 (IV DIRETRIZES DE DISLIPIDEMIA E PREVENÇÃO DA ATEROSCLEROSE).

A Hipercolesterolemia Familiar (HF) é a alteração lipídica mais comum na infância. Trata-se de doença codominante autossômica que ocorre por mutação no gene do receptor da lipoproteína de baixa densidade (LDLR), este defeito na proteína causa falha no catabolismo moléculas de LDL, resultando numa alta concentração de colesterol total e LDL no plasma (CAMPAGNA et al., 2008). Os

pacientes desta doença tem de 4 a 5 vezes maior risco de morte por doença arterial coronariana prematura. O diagnóstico desta doença é difícil, visto que alterações no perfil lipídico em crianças tornaram-se comum nas últimas décadas e a maior parte dos casos só é diagnosticada quando aparecem os sintomas cardiovasculares (UMANS-ECKENHAUSEN et al., 2002).

Portanto o histórico familiar torna-se recurso muito importante para diagnosticar alterações na infância. Casos de doenças na família tanto do metabolismo (Diabetes melito do tipo 2, resistência à insulina, síndrome metabólica) como do sistema circulatório é o principal fator de risco para doença cardiovascular (FERRAREZI et al., 2007), e relacionam-se com a morte prematura por doenças cardíacas, antes dos 50 anos em homens e 55 anos em mulheres (SVEGER et al., 2000).

Existem muitas outras variações genéticas que resultam nas alterações dos lipídeos, como aumento de LDL e hipercolesterolemia, muitas ainda serão descobertas, contudo sabe-se que fatores genéticos contribuem muito para o aparecimento destes distúrbios precocemente. Entretanto os aspectos ambientais e comportamentais ainda são as principais causas das dislipidemias na infância e adolescência. Os principais fatores ambientais envolvidos com as dislipidemias são a obesidade, hábitos alimentares e o sedentarismo. Estudos mostram que a obesidade esta fortemente associada com alterações no perfil lipídico em crianças e adolescentes (WEI LAI et al., 2001; PLOURDE, 2002; RIBEIRO et al., 2005; GUERRERO-ROMERO, RODRÍGUEZ-MORÁN, 2006; PINHAS-HAMIEL et al., 2007).

2.3 FUNÇÃO ENDOTELIAL

2.3.1 Endotélio

O endotélio é um dos maiores e mais complexos órgãos do nosso corpo. É uma camada única e contínua de células que separa o sangue da parede vascular e do interstício (BAHIA et al., 2006). Tem uma variedade de funções importantes na homeostase vascular (DREXLER, 1999), participação ativa em processos metabólicos, papel fundamental no controle da ativação das plaquetas, produção de

vasodiladores como o óxido nítrico (NO) e vasoconstritores, como a endotelina (ANDRADE et al., 2005). É responsável pela manutenção do tônus vascular, conservação do fluxo sanguíneo laminar, preservação da fluidez da membrana plasmática, por mecanismos anticoagulantes, inibição ou ativação da migração e proliferação de células, controlando a resposta inflamatória (BAHIA et al., 2006).

A liberação e a produção de vasodiladores e vasoconstritores é o que regula o tônus vascular. O óxido nítrico (NO) é o vasodilatador endógeno mais importante (PARÍS, 2006). O NO previne vasoespasmos (constrições anormais) das artérias coronárias, inibindo a agregação de plaquetas e adesão de moléculas no endotélio, evitando a adesão e diapedese dos macrófagos (VANHOUTTE, 2009). O equilíbrio entre os fatores de contração e dilatação do endotélio é o que mantém a homeostase vascular. Quando há desequilíbrio destes fatores, o que acontece durante a resposta inflamatória, a vasculatura torna-se mais suscetível a formação da placa de ateroma (MASI; SILVA, 2009). O endotélio tem a capacidade de expressar, durante o processo inflamatório, as chamadas moléculas de adesão (seletinas e integrinas) que permitem a ativação, o rolamento e a adesão de leucócitos à sua superfície (BAHIA et al., 2006). Este desequilíbrio relaciona-se a disfunção endotelial, que está presente no processo da aterogênese.

2.3.2 Disfunção endotelial

A disfunção endotelial é caracterizada por desequilíbrio na produção de mediadores pelo endotélio que regulam o tônus vascular, ou piora no relaxamento dependente do endotélio, causado pela perda da biodisponibilidade do óxido nítrico (CARVALHO; COLAÇO; FORTES, 2009), com diminuição da sua ação vasculo-protetora (BAHIA et al., 2006).

O NO é responsável pela vasodilatação dependente do endotélio, quando se encontra diminuído a dilatação dos vasos é comprometida. Uma das causas da redução da vasodilatação dependente do endotélio é o aumento no estresse oxidativo que resulta na inativação do NO (HIGASHI et al., 2009). O excesso de produção de espécies reativas de oxigênio, incluindo o ânion superóxido e a oxidação da lipoproteína de baixa densidade (LDL) são o que caracterizam muitas

doenças vasculares, pois acarretam na inativação do NO (PARÍS, 2006). O balanço total entre o grau de estresse oxidativo e a capacidade antioxidante de defesa é a causa da suscetibilidade das células vasculares ao estresse oxidativo (HIGASHI et al., 2009).

O aumento do estresse oxidativo caracteriza várias condições associadas com aterosclerose e disfunção endotelial (JÄRVISALO et al., 2004). Estudos mostraram que a disfunção endotelial relaciona-se com diversas doenças metabólicas ou cardiovasculares, como a obesidade (FREITAS et al., 2008; VILLELA et al., 2006), intolerância à glicose, diabetes melito (BORTOLOTTI, 2007), hipertensão arterial e dislipidemia (JUONALA et al., 2008 ; JONGH et al., 2002).

Villela et al. (2006) analisaram a associação entre disfunção endotelial, obesidade, relação cintura-quadril e circunferência de cintura (CC) em adultos, e encontrou que a relação cintura quadril associa-se melhor com disfunção endotelial do que Índice de Massa Corporal (IMC) e CC. Jongh et al. (2002) ao analisarem crianças com histórico familiar de hipercolesterolemia (FH) encontrou que FH está associado com disfunção endotelial. A disfunção endotelial é um marcador inicial do processo da aterosclerose e correlaciona-se com doenças cardiovasculares (HIGASHI et al., 2009).

A aterosclerose é a mais comum das doenças cardiovasculares e pode acometer pacientes jovens. É doença multifatorial que inicia seu processo aterogênico na infância, anos antes de surgirem manifestações clínicas (RABELO; MARTINEZ, 2005). A disfunção endotelial é uma anormalidade inicial durante a aterogênese, e um marcador de perigo arterial que precede a formação de placas (WOO et al., 2004). A aterosclerose relaciona-se com doenças crônicas não transmissíveis, como a obesidade (GONZÁLEZ-ENRÍQUEZ et al., 2008; ATABEK; PRIGON; KIVRAK, 2007; BEAULOYE et al., 2007; WOO et al., 2004), hipertensão arterial (SOROF et al., 2003; BEAULOYE et al., 2007), resistência à insulina (GIANNINI et al., 2008; ATABEK et al., 2007), dislipidemias (ZHU et al., 2005).

As alterações características da aterosclerose representam diferentes fases de um processo inflamatório crônico nas artérias, independente do mecanismo que iniciou a lesão (BAHIA et al., 2006). Muitos estudos relatam que as dislipidemias têm

papel importante no desenvolvimento da aterosclerose (UÇAR et al., 2007; et al., 2005; BEAULOYE et al., 2007). Pesquisas voltaram à atenção para o público pediátrico, tentando esclarecer o processo aterogênico desde o início (DANGART et al., 2008, ARNAIZ et al., 2008; GIANNINI et al., 2008).

Uma das formas de se avaliar a aterosclerose em seu processo inicial é por meio da presença de marcadores inflamatórios (JUONALA et al. 2006; BEAULOYE et al., 2007; BRASIL et al., 2007; JIMENEZ et al., 2007; ARNAIZ et al., 2008). Estes se apresentam aumentados em sujeitos com obesidade e dislipidemias (WAGNER et al., 2008). A inflamação, a obesidade, resistência insulina geralmente se apresentam em conjunto, e todas implicam no processo aterosclerótico e contribuem para o desenvolvimento de doenças cardiovasculares (WINER et al., 2006).

Atualmente as adipocitocinas surgiram como moléculas adicionais relacionadas com obesidade e aterosclerose. Descobertas em 1995 a 1996 (KERSHAW; FLIER, 2004) estas são secretadas pelo tecido adiposo e possuem inúmeras funções, que compreendem a regulação da saciedade, carboidratos, metabolismo lipídico e sensibilidade à insulina (MATSUZAWA, 2006). As adipocitocinas pro-inflamatórias como o fator de necrose tumoral α (TNF- α), resistina, leptina, e interleucina-6 (IL-6) contribuem para o estágio inicial da aterosclerose provocando disfunção endotelial. Por outro lado, a adipocitocina antiinflamatória, conhecida como adiponectina exerce efeito antiaterogênico (STRINGER et al., 2009). A adiponectina tem papel importante no metabolismo da glicose e dos lipídeos, inibe a adesão de monócitos nas células endoteliais e o acúmulo de lipídeos nos macrófagos, e estimula a produção de NO (ARNAIZ et al. 2008).

Diversas pesquisas demonstraram que a baixa concentração de adiponectina esta relacionada à obesidade (ASAYAMA et al., 2003; ARNAIZ et al., 2008; CAMBULI et al., 2008; NISHIMURA et al., 2009), resistência à insulina (PANAGOPOULOU et al., 2008; WAGNER et al., 2008), síndrome metabólica (GILARDINI et al., 2006; WINER et al., 2006), perfil lipídico (WAGNER et al., 2008), hipertensão arterial (SHATAT et al., 2009) baixa aptidão cardiorrespiratória

(McVEAN et al., 2009), disfunção vascular (PILZ et al., 2005; BELOUYE et al., 2007; ARNAIZ et al., 2008).

Nishimura et al. (2009) ao realizarem estudo prospectivo de 3 anos em amostra de 519 crianças japonesas com 9-10 anos encontraram que os valores de adiponectina diminuíram nas crianças que apresentaram aumento de IMC ao final deste período, salientando a influência da composição corporal na concentração de adiponectina circulante. Em estudo longitudinal de 2 anos com 647 adolescentes de 12 anos demonstrou-se que altas concentrações de adiponectina basal relaciona-se com mais mudanças favoráveis nas concentrações de TAG, do que as mudanças na gordura corporal e na insulina (WAGNER et al., 2008). Estes resultados reforçam a relação entre concentrações diminuídas de adiponectina e fatores de risco cardiovasculares.

Com efeito oposto ao da adiponectina, a proteína c-reativa (PCR) encontra-se aumentada em indivíduos obesos, sendo indicador da presença de inflamação. A PCR é produzida no fígado em resposta ao estímulo das citocinas inflamatórias. É frequentemente usada para diagnósticos inflamatórios e estado infeccioso. Estudos recentes apresentam que elevação de PCR pode prever o aparecimento de doenças cardiovasculares e diabetes (BRASIL et al., 2007). Saltevo et al. (2007) ao avaliarem a relação dos marcadores inflamatórios na fase adulta com as mudanças do IMC da infância para a vida adulta, em uma população de 368 sujeitos com 46 anos e comparar ao IMC dos mesmos aos 7 anos de idade, encontrou que concentrações diminuídas de adiponectina e elevados de PCR na vida adulta parecem relacionar-se com as mudanças no IMC entre a infância e a fase adulta.

Oliveira et al. (2008) ao avaliarem a relação entre síndrome metabólica e concentrações de PCR em 407 escolares da cidade de Feira de Santana no estado da Bahia, encontraram que os participantes que apresentaram a síndrome tiveram maiores concentrações de PCR do que os que não apresentaram, sugerindo que o processo de inflamação está presente em indivíduos com síndrome metabólica. Jimenez et al., (2007) avaliaram a relação entre disfunção endotelial, resistência a insulina e marcadores inflamatórios em 92 crianças de 6 a 9 anos, obesos e não-obesos, encontrando maiores concentrações de PCR nos obesos.

Muitos estudos utilizaram marcadores inflamatórios para avaliar o processo inicial de aterosclerose na infância (JUONALA et al. 2006; BEAULOYE et al., 2007; BRASIL et al., 2007; JIMENEZ et al., 2007; ARNAIZ et al., 2008), devido a relação com disfunção endotelial, pautado na preocupação com a prevenção das conseqüência futuras deste processo. O diagnóstico e a prevenção destes fatores de risco na infância é questão importante para a saúde pública.

2.3.3 Espessamento médio-intimal

O diagnóstico precoce e a manutenção de indivíduos de alto risco na infância pode ser facilitado por meio do desenvolvimento de testes diagnósticos para detectar doença subclínica. Estes são seguros, não-invasivos, tem acurácia, reprodutíveis e relativamente barato (JÄRVISALO; RAITAKARI, 2005). Técnicas não invasivas para avaliar marcadores precoces da aterogênese são utilizadas, dentre elas temos a ultrassonografia de alta resolução das artérias que avalia a espessura da parede do endotélio (KAPUKU et al., 2006; KUMAR et al., 2004). Doença na artéria carótida relaciona-se com o espessamento médio-intimal (FREITAS et al., 2008).

A avaliação do complexo médio-intimal (EMI) consiste em mensurar, por meio de imagem de ultrassom, a distância entre a túnica íntima da artéria e a túnica média da artéria (SINGHAL, 2005; KUMAR et al., 2004). O aumento desta espessura é considerado fator de risco para doença arterial coronariana (KAPUKU et al., 2006) e chamado de espessamento médio-intimal. Em indivíduos saudáveis, valores de espessura do complexo médio-intimal da artéria carótida comum são inferiores a 0,8 mm, valores entre 0,9 mm e 1,4 mm é definido como espessamento, valores acima de 1,4 mm é considerado placa de ateroma (BALDASSARE et al., 2000). Várias doenças crônicas não transmissíveis podem influenciar no aumento desta espessura (DANGARDT et al., 2008; ARNAIZ et al., 2008; SOROF et al., 2003).

Dados atuais mostraram que crianças com obesidade apresentam espessura do endotélio maior do que crianças saudáveis (GIANNINI et al., 2008 ; ZHU et al., 2005; KUMAR et al., 2004), indicando estarem mais suscetíveis a eventos cardiovasculares na vida adulta. Sorof et al. (2003) ao analisarem crianças

hipertensivas através de ultrassonografia de carótida encontrou que as crianças com hipertensão apresentavam valores superiores de espessura do que as crianças normotensas. Estudos também encontraram relação entre complexo médio-intimal aumentado e esteatose hepática (DEMIRCIOGLU et al., 2008; PACIFICO et al., 2008).

Atabek et al. (2007) ao analisarem crianças obesas e não-obesas encontraram correlação direta entre resistência à insulina e aumento da espessura médio-intimal, e este relacionamento se repetiu para obesidade. Giannini et al. (2008) apresentaram resultados semelhantes, demonstrando relação entre resistência à insulina, obesidade e EMI aumentado.

Pesquisas objetivaram avaliar espessamento médio-intimal em crianças, porém são poucos os que também avaliaram marcadores inflamatórios, e escassos os que relacionaram estes fatores com aptidão cardiorrespiratória. Após a realização de uma revisão sistemática sobre espessamento médio-intimal e marcadores inflamatórios em crianças e adolescentes identificaram-se 17 artigos. A tabela 1 apresenta um resumo destes artigos, os valores médios de EMI e variáveis que apresentaram correlação significativa com o espessamento médio-intimal.

Tabela 1. Resumo dos artigos publicados nos últimos 7 anos abordando espessamento médio-intimal e marcadores inflamatórios em crianças e adolescentes, nas bases de dados Pubmed, Bireme e Elsevier.

| Autor/Ano e local | Amostra | Faixa etária (anos) | EMI | | | Variáveis correlacionadas ao EMI |
|---|---|---------------------|---------------------|---------------------|--------|---|
| | | | Obesos | Não obeso | P | |
| Mangee et al. 2004, Graz, Austria | 148 jovens pacientes com DM1, 86 crianças obesas and 142 crianças com peso normal. EMI foi avaliado em 52 controles, 10 diabeticos e 34 obesos. | 8-20 | 0.60 (0.55-0.68) | 0.45 (0.41-0.56) | 0,0001 | IMC-escore z, Proteína c-reativa |
| Pilz <i>et al.</i> 2005, Graz-Austria | 240 crianças sendo 140 obesos recrutados do estudo de obesidade juvenil pela mídia impressa e televisiva e 100 controles pareados | 9-17 | 0.68 (0.67-0.69) | 0.53 (0.52-0.54) | 0.001 | Inversamente com adiponectina, |
| Kapiotis et al. 2006, Vienna, Austria | 145 obesos severos e 54 eutróficos, destes EMI foi avaliado em 50 obesos e 9 eutróficos. | 8-16 | 0.37 (0.33-0.41) | 0.34 (0.31-0.37) | 0.03 | Idade e FMD |
| Meyer et al. 2006, Rostock, Alemanha | 52 crianças, sendo 32 obesas e 20 controles. | 12-16 | 0.49 (0.41-0.57) | 0.39 (0.34-0.44) | 0.001 | Não analisou correlação |
| Beauloye <i>et al.</i> 2007, Bruxelas, Bélgica. | 197 crianças sendo 104 obesos recrutados da clínica pediátrica entre 2002 e 2004 e 93 voluntários da clínica de cirurgia pediátrica como grupo controle | 12-13 | 0.47 (0.39-0.56) | 0.44 (0.35-0.53) | 0.0031 | IMC, Grau de hipertensão sistólica, resistina, insulina e HOMA-IR |
| Arnaíz et al. 2007, Santiago, Chile | 83 crianças, sendo 26 obesos e 57 eutróficos | 8-11 | 0,50 (0.47-0.53) | 0,49 (0.46-0.52) | ns | LDL |
| Rohl et al. 2007, Daejeon, Korea | 38 obesas e 45 controles | 14-16 | 0.52 (0.43-0.61) | 0.41 (0.34-0.48) | 0.01 | IMC, Pressão arterial sistólica e diastólica, e inversamente com HDL. |

DM1- Diabetes mellitus do tipo 1; FMD- Diâmetro de fluxo mediado; LMW- baixo peso molecular; IMC- índice de massa corporal; HOMA-IR- modelo de avaliação homeostático de resistência a insulina; PCR- proteína c-reativa; LDL- lipoproteína de baixa densidade; HDL- lipoproteína de alta densidade; EMI- espessamento médio intimal.

Continuação tabela 1

| Autor/Ano e local | Amostra | Faixa etária (anos) | EMI | | p | Variáveis correlacionadas ao EMI |
|---|---|---------------------|---------------------|----------------------|--------|--|
| | | | obeso | Não obeso | | |
| Pacífico <i>et al.</i> 2008, Roma, Itália | 92 crianças sendo 62 atendidas no departamento de pediatria classificadas como obesas e convidadas para avaliação de esteatose hepática, 30 controles | 8-12 | 0.49 (0.46–0.52) | 0.39 (0.35–0.43) | 0.0005 | Idade, Tanner, IMC, massa gorda, pressão sistólica, alanina aminotransferase, Esteatose hepática, insulina, HOMA-IR, leptina, e inversamente com adiponectina. |
| Mangee <i>et al.</i> 2008, Graz, Austria. | 125 crianças, sendo 70 obesos e 55 controles | 9-16 | 0.74 (0.66-0.82) | 0.57 (0.48-0.66) | 0.001 | Inversa adiponectina |
| Wilders-Truschnig <i>et al.</i> 2008, Graz, Austria | 60 crianças, 30 obesas e 30 com peso adequado | 10-16 | 0,61 (0.52-0.70) | 0,49 (0.41-0.57) | 0,001 | Imunoglobulina G, PCR. |
| Arnaíz <i>et al.</i> 2008, Santiago, Chile | 103 crianças selecionadas randomicamente de escolas de Santiago-Chile, de classes socioeconômicas média, média-baixa e baixa | 10-14 | 0.50 (0.47-0.53) | 0.49 (0.46- 0.52) | ns | Não significativa |
| Giannini <i>et al.</i> 2009, Chieti, Itália | 80 crianças pré púberes obesas e magras, e 40 controles pareados por sexo, idade e estágio púberal. | 7-10 | 0.40 (0.34-0.46) | 0.31 (0.25-0.37) | 0.001 | HOMA-IR |
| Mangee <i>et al.</i> 2009, Graz, Austria | 71 obesos e 75 controles com peso normal. | 9-16 | 0.74 (0.66-0.82) | 0.57 (0.48-0.66) | 0,001 | Razão total/LMW de adiponectina. |
| Kelishadi <i>et al.</i> 2009, Isfahan, Iran | 100 adolescentes, divididos em 4 grupos, obeso e não obeso, com e sem síndrome metabólica. | 12-18 | 0.37 (0.33-0.41) | 0.29 (0.27-0.31) | 0,05 | Não significativa |
| Vercoza <i>et al.</i> 2009, Porto Alegre, Brasil | 93 crianças sendo 44 meninas | 4-14 | 0.46 (0.38-0.54) | 0.43 (0.37-0.49) | 0,023 | IMC escore z; pressão sistólica, excesso de peso/obesidade. |

DM1- Diabetes mellitus do tipo 1; FMD- Diâmetro de fluxo mediado; LMW- baixo peso molecular; IMC- índice de massa corporal; HOMA-IR- modelo de avaliação homeostático de resistência a insulina; PCR- proteína c-reativa; LDL- lipoproteína de baixa densidade; HDL- lipoproteína de alta densidade; EMI- espessamento médio intimal.

Na tabela 1, nota-se que apenas um estudo foi realizado em população brasileira, reforçando a carência de estudos nesta área. Neste sentido, pesquisas no público brasileiro são necessárias para aumentar o entendimento sobre a relação destes marcadores precoces do processo da aterosclerose nesta população específica.

3. METODOLOGIA

3.1 DELINEAMENTO DA PESQUISA

Estudo de caráter transversal descritivo (THOMAS; NELSON, 2002). As variáveis independentes são a dislipidemia e obesidade, e as variáveis dependentes são a espessura médio íntima de carótida, aptidão cardiorrespiratória e os marcadores inflamatórios.

3.2 PARTICIPANTES

Participaram desta pesquisa 53 sujeitos da cidade de Curitiba com idade entre 10 a 16 anos. O cálculo amostral foi pela equação de Triola com base em populações finitas (TRIOLA, 2005). Neste caso, calculou-se o número de sujeitos a partir do número total de indivíduos matriculados de 5ª a 8ª série no ensino fundamental (estadual e municipal) que é de aproximadamente 100.000 alunos, destes retirou-se 8% que é a prevalência de obesidade encontrada no estudo de Moser (2010), totalizando 8.000 sujeitos, este foi considerado o número total da população pretendida, utilizando um $dp=13$ da variável Pressão Arterial Sistólica por ser a mais abrangente, assumindo um erro de 5% e intervalo de confiança de 95%, totalizando um número mínimo de 26 indivíduos para o grupo obeso.

Os participantes foram divididos em dois grupos, grupo obeso ($n=35$) e grupo não-obeso ($n= 18$). Consideraram-se como obesos as crianças e adolescentes cujo IMC é igual ou maior que o percentil 95, e para o grupo não-obeso as crianças com percentil entre 5 a 85 como sugere o CDC (2000)(ANEXO A, B). Os não-obesos foram pareados por sexo e por idade.

Posteriormente foram classificados em dislipidêmicos e não dislipidêmicos. Consideraram-se dislipidêmicos os indivíduos que apresentaram ao menos uma das seguintes alterações no perfil lipídico: a) concentrações de triacilglicerol (TG) elevada; b) colesterol total (CT) elevado; c) lipoproteínas de alta densidade (HDL-C) diminuídas; d) lipoproteínas de baixa densidade (LDL-C) elevada. Consideraram-se como valores de referência para os lipídios os

apresentados na I Diretriz Brasileira de Prevenção da Aterosclerose na Infância e Adolescência (2005).

3.2.1 Recrutamento:

A amostra foi selecionada por conveniência. Selecionaram-se para a pesquisa as crianças que demonstraram interesse em participar do projeto “orientação nutricional e exercício físico” realizado pelo Núcleo de Qualidade de Vida (NQV) da Universidade Federal do Paraná (UFPR), dentre os escolares avaliados pelo projeto “Criansaúde” deste mesmo núcleo de pesquisa no período de março de 2009 a setembro de 2009 e das crianças que entrarem em contato devido à divulgação na mídia para o grupo obeso. Para o grupo não obeso foram selecionadas, por meio de divulgação em uma escola estadual central de Curitiba, crianças e adolescentes que se interessaram em realizar as avaliações.

Foram incluídas no estudo somente as crianças e adolescentes que os pais ou responsáveis assinaram o termo de consentimento livre, esclarecido e irrevogável (APÊNDICE A), que foram avaliadas dentro do período citado anteriormente, atenderam aos critérios de obesidade e não obesidade descritos anteriormente, e histórico negativo de atividade física regular extra educação física escolar (maior ou igual a 3 X por semana). Foram excluídos da pesquisa os sujeitos que apresentarem alguns dos seguintes critérios: a) problemas musculoesqueléticos ou deficiência física, devido à impossibilidade de realização do teste de aptidão cardiorrespiratória; b) sujeitos que não realizaram todas as avaliações; c) Indivíduos que apresentaram exames de sangue com alteração de hormônios da tireóide. Este estudo atendeu à Resolução 196/96 do Conselho Nacional de Saúde e foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa do Setor de Ciências da Saúde da Universidade Federal do Paraná sob o protocolo CEP/SD: 945.070.10.06 (APÊNDICE B).

3.3 INSTRUMENTOS E PROCEDIMENTOS

3.3.1 Local

A pesquisa foi realizada nas dependências do Núcleo de Qualidade de Vida (NQV), no Centro de Estudos da Performance Física (CEPEFIS) do departamento de Educação Física e no departamento de Ecodoppler Vascular do Hospital de Clínicas da Universidade Federal.

3.3.2 Avaliações Antropométricas e Clínicas

As técnicas utilizadas para obtenção das medidas antropométricas foram realizadas conforme o *Anthropometric Standardization Reference Manual* (LOHMAN; ROCHE; MARTOREL, 1988). Todas as medidas foram mensuradas três vezes e calculado a média entre os valores.

A estatura foi mensurada em centímetros (cm), com a utilização de um estadiômetro (com resolução de 0,1 cm) fixado a parede a uma altura de 2m e 15 cm, feita ao final de uma inspiração máxima, o indivíduo descalço e com os pés unidos, a cabeça no plano horizontal de Frankfort, mantendo o calcanhar, cintura pélvica e cintura escapular em contato com o equipamento.

A massa corporal (MC) foi aferida com o uso de uma balança digital (Plenna, com resolução de 100g), a criança descalça, vestindo roupas íntimas, subiu na balança com os dois pés paralelos mantendo a posição ortostática. O Índice de Massa Corporal(IMC) foi calculado pela fórmula a seguir:

$$\text{IMC}(\text{kg}/\text{m}^2) = \frac{\text{peso}(\text{kg})}{\text{estatura}^2(\text{m})}$$

Os indivíduos foram classificados quanto ao IMC de acordo com os critérios de normalidade (percentil entre 5º e 85º) e obesida de (percentil acima de 95º) propostos pelo *Center for Disease Control e Prevention- CDC* (KUCZMARSKI et al., 2000). Calculou-se também o IMC–score Z, utilizando a seguinte fórmula:

$$\text{IMC-score Z} = \frac{\text{IMC do indivíduo} - \text{IMC do 50º percentil CDC}}{\text{DP do IMC populacional CDC}}$$

NOTA: IMC (kg/m²)

DP = desvio padrão

Na mensuração da circunferência abdominal (CA) utilizou-se uma fita antropométrica inextensível (resolução de 0,1 cm), a qual foi realizada no ponto médio entre a crista ilíaca e a face externa da última costela, com o indivíduo em pé, os braços ao longo do corpo, pés unidos e abdômen relaxado. Classificaram-se de acordo com os critérios propostos por Fernandez et al. (2004), que estipula como ponto de corte os valores acima ou iguais ao 75º percentil, baseados na idade, sexo e etnia (ANEXO C).

A avaliação do estágio puberal foi realizada pela auto-avaliação por meio de gravuras do desenvolvimento da pilificação pubiana (P1- P5), baseada no estadiamento proposto por Tanner (1986)(ANEXO D). A auto avaliação tem sido bom método de avaliação maturacional e muito utilizada (MARTIN, 2001) além de apresentar boa concordância com a avaliação clínica (LEITE et al., 2009c). Os indivíduos foram separados em dois grupos: grupo pré-púbere e grupo fase puberal, neste último incluíram-se os classificados como púberes e pós púberes.

As medidas da frequência cardíaca de repouso (FCrep) e das pressões arteriais sistólica (PAS) e diastólica (PAD) foram realizadas no indivíduo sentado, após 10 minutos de repouso. A FCrep foi obtida com um frequencímetro cardíaco (marca *Polar*) antes da realização da pressão. 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 considerou-se a medida mais baixa para a análise dos níveis pressóricos dos pacientes. Foram considerados 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 das V Diretrizes

Brasileiras de Hipertensão Arterial (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, 2006).

3.3.3 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 o maléolo tibial e fibular. Obteve-se os valores de resistência e calculados 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:

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

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

3.3.4 Determinação da Aptidão Cardiorrespiratória.

O condicionamento cardiorrespiratório foi avaliado em esteira rolante modelo X-Fit 7 Power Treadmill, utilizando-se protocolos de acordo com faixa etária e com intensidades progressivas. Antes do início do teste durante um minuto o indivíduo utilizou a esteira com objetivo de familiarização ao aparelho e para aquecimento muscular. Na esteira ergométrica, utilizou-se o protocolo de rampa, o qual se caracteriza pela duração de 8 a 12 minutos, com aumentos pequenos e constantes de velocidade e inclinação, tomando como base o consumo máximo de

oxigênio previsto, que será estimado pelas formulas do *American College of Sports Medicine (ACSM)*. Optou-se por este protocolo por apresentar maior tolerância ao esforço máximo do que o protocolo de Bruce (SILVA; SARAIVA; SOBRAL FILHO, 2007). Iniciou-se o teste em 4 km/h com 1% de inclinação, com aumento progressivo de 1% de inclinação e 0,5 km/h a cada um minuto até atingir 6km/h, a partir do qual manteve-se fixo com aumento de 2% de inclinação até o esforço máximo. Para o teste ser considerado máximo pelos menos dois dos critérios a seguir foram observados: a) a exaustão ou inabilidade de manter a velocidade requerida; b) a FC igual ou acima de 200 bpm e c) a razão de troca respiratória (RER) igual ou maior que um. O VO_{2max} foi determinado pela média dos três maiores valores em sequência obtidos durante o teste máximo (LEITE, 2005). Durante o teste, a FC foi avaliada com um frequencímetro (Polar-T31) em intervalos de 30s.

Durante os testes, a FC foi monitorada por meio de frequencímetro 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. No analisador de gases (Ergoespirômetro metabólico computadorizado de circuito aberto, modelo Parvo Medics TrueOne 2400) foi mensurado o consumo de oxigênio (VO_2), o volume de gás carbônico expirado (VCO_2) e a ventilação (VE), e calculado a razão de troca respiratória (R), de forma direta a cada 15 segundos, pela seguinte fórmula:

$$RER = \frac{VCO_2}{CO_2}$$

3.3.5 Exames Laboratoriais

As amostras de sangue 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 (TAG), adiponectina humana, proteína C-reativa (PCR). Após 120 min da ingestão de solução contendo 1,75 g glicose/kg (até no máximo 75 gramas), foram coletadas amostras sangüíneas para

dosagens de glicemia e de insulinemia. A coleta foi realizada por punção venosa e a amostra foi armazenada em frascos secos para dosagens bioquímicas. Foi utilizado o método enzimático colorimétrico para as dosagens de CT, HDL, TG. Os pontos de corte utilizados foram os propostos pelas normas I Diretriz de Prevenção da Aterosclerose na Infância e na Adolescência (2005). A tabela 2 apresenta estes valores.

Quadro 1. Valores de corte para perfil lipídico

| Descrição | Valores |
|------------------|----------------|
| Colesterol total | > 170 mg/Dl |
| LDL-c | > 110 mg/Dl |
| HDL-c | ≤ 45 mg/ dL |
| TAG | ≥ 130 mg/dL |

Para calcular a fração LDL-c foi utilizada a formula de Friedewald como expressa a seguir:

$$\text{LDL-C} = \text{CT} - \text{HDL-C} - \text{TAG}/5$$

Para as análises da PCR ultra-Sensível foi utilizado o método de Turbidimetria, realizado em laboratório particular juntamente com as dosagens do colesterol. Não se utilizou classificação para esta variável, visto que não há definições de pontos de cortes para crianças e adolescentes na literatura. Quanto à análise da adiponectina foi realizada pelo método ELISA (kit Elisa duo set adiponectina, marca ReD systems). O método consistiu em detectar a presença de adiponectina em um soro com o auxílio de uma reação enzimática, foi adicionado um substrato cromogênico para detectar a presença da ligação antígeno-adiponectina. A intensidade da cor desenvolvida pelo substrato é proporcional a quantidade de adiponectina presente no soro. A intensidade foi analisada por um espectrofotômetro, permitindo uma análise quantitativa.

3.3.6 Ultrassonografia de carótida

A espessura médio-intimal foi avaliada por método não invasivo, preciso, reprodutível (GONZALES, 2008), validado (BALDASSARE, 2000b) e amplamente utilizado para avaliar disfunção endotelial (KUMAR, 2004; ZHU et al., 2005, JÄRVISALO, RAITAKARI, 2005), a ultrassonografia de artéria carótida.

As avaliações ultrassonográficas realizaram-se como descrito previamente (BOTS, 2003; BALDASSARE, 2000b). A espessura médio-intimal (EMI) foi realizada na carótida comum (1-2 cm proximal à bifurcação carotídea) bilateralmente, na parede posterior do vaso. O indivíduo ficou em posição de decúbito dorsal, apoiando as costas em um travesseiro e com a face voltada para o lado durante o exame. O EMI foi calculado pela distância entre a linha intima-media e a media-adventícia, e descrita em milímetros, utilizando o zoom para aumentar a imagem e os cursores de distância (medida) do próprio aparelho, este procedimento repetiu-se por três vezes e calculou-se a média. Definiu-se a média dos três valores como espessura médio-intimal da carótida do lado direito (EMId), espessura médio-intimal da carótida do lado esquerdo (EMLe) e a média do EMId e EMLe como espessura médio-intimal da carótida (EMIm). Utilizou-se um aparelho SONOS 5500 PHILIPS para o exame ultrassonográfico de alta resolução, com transdução linear de 8MHz.

Todas as avaliações foram realizadas pelo mesmo avaliador com experiência neste tipo de exame. Aproximadamente 15% da amostra (n=8) foram reavaliados após três meses para cálculo do coeficiente intra-observador.

3.4 ANÁLISE ESTATÍSTICA

Os resultados das avaliações foram tabulados e apresentados em média e desvio padrão. Em seguida submetidos à análise estatística no programa PASW statistic 18. A normalidade dos dados foi analisada pelo teste de Shapiro-Wilk, em seguida os dados foram transformados em valores de logaritmo natural (*logn*) para normalização. Quanto à proporção e prevalências foram utilizados o teste de qui-quadrado, e teste exato de Fisher quando 50% da amostra tinham freqüência

menor que cinco indivíduos. Aplicou-se o teste T independente para dados paramétricos e o teste de U de Mann-Whitney para dados não paramétricos na comparação das variáveis entre os grupos. Utilizou-se a correlação de Pearson para dados paramétricos e a de Spearman quando necessária, para analisar as possíveis relações do IMC, VO2 máximo, marcadores inflamatórios, perfil lipídico e EMI. Para análise adequada utilizou-se a classificação de magnitude das correlações proposta por Dancey e Reidy (2005): $r = 0,10$ até $0,30$ (fraco); $r = 0,40$ até $0,6$ (moderado); $r = 0,70$ até 1 (forte). O nível de significância adotado foi de $p < 0,05$.

4. RESULTADOS

4.1 CARACTERÍSTICAS DOS PARTICIPANTES DIVIDIDOS EM OBESOS E NÃO-OBESOS

Neste estudo participaram 53 adolescentes, distribuídos em dois grupos conforme a presença ou não de obesidade. A amostra foi composta por 35 sujeitos no grupo obeso (19 meninos, 16 meninas) e 18 sujeitos no grupo não-obeso (9 meninos, 9 meninas). A média de idade foi semelhante entre os obesos ($12,3 \pm 1,7$ anos) e não-obesos ($12,7 \pm 1,4$ anos). Os valores médios de estatura não diferiram entre os grupos. O grupo obeso apresentou valores maiores nas variáveis peso, IMC, IMC-escore Z e CA do que o não-obeso ($p < 0,001$), resultado da separação inicial dos grupos. A média da PAS foi mais elevada no grupo obeso do que no não-obeso ($p < 0,005$) e a PAD não diferiu entre os grupos. Quanto ao estágio maturacional os grupos foram semelhantes ($p < 0,59$). As características antropométricas e pressão arterial são apresentadas na TABELA 2.

Tabela 2 - Variáveis antropométricas e pressóricas arteriais dos grupos obeso e não-obeso (n=53)

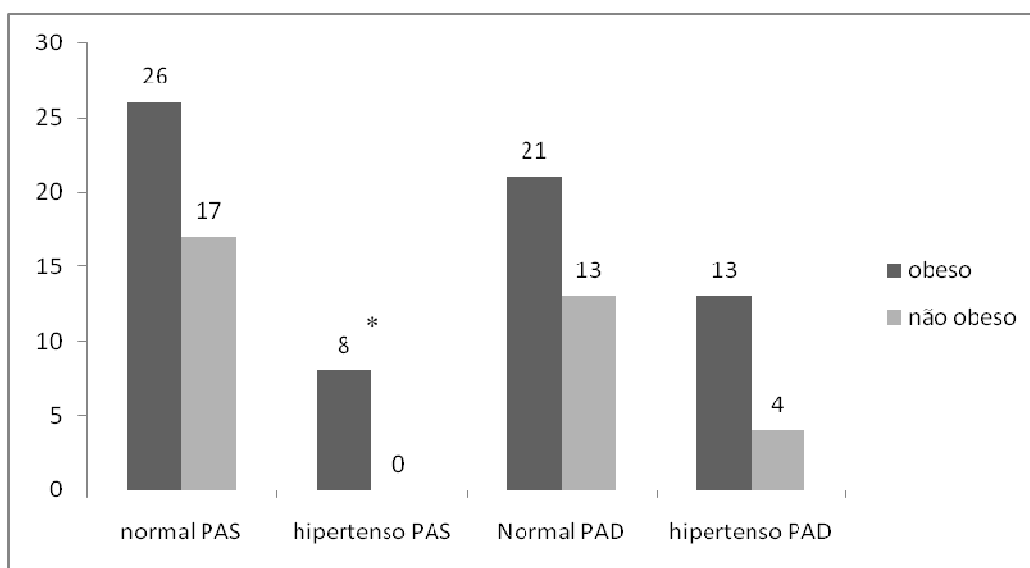
| Variáveis | Obeso(N=35) | Não-obeso(N=18) | p = |
|-------------------------|-------------|-----------------|--------------|
| Idade(anos) | 12,3±1,7 | 12,7±1,4 | 0,418 |
| Peso(kg) | 75,7±20,4 | 46,3±8,3 | 0,001 |
| Estatura(cm) | 156,2±11,1 | 157,5±8,5 | 0,677 |
| IMC(kg/m ²) | 30,6±5,8 | 18,6±2,2 | 0,001 |
| IMCz | 2,93±0,81 | -0,06±0,73 | 0,001 |
| CA(cm) | 99,5±14,4 | 67±4,8 | 0,001 |
| PAS(mmHg) ^Δ | 112,3±14,6 | 102,2±4,4 | 0,005 |
| PAD(mmHg) ^Δ | 72,9±11,7 | 74±4,5 | 0,495 |

NOTA: IMC-índice de massa corporal; IMCz- índice de massa corporal escore z; CA- circunferencia abdominal; PAS- pressão arterial sistólica; PAD- pressão arterial diastólica

^Δ variáveis que não apresentaram distribuição normal

Para a CA, todos os sujeitos do grupo obeso apresentaram adiposidade abdominal elevada, destes 29 (93%) estavam acima do percentil 90. Dentre os não-obesos nenhum indivíduo apresentou adiposidade acima do percentil 75.

Na amostra total, apresentaram-se 8(15,7%) indivíduos com medida hipertensiva sistólica e 17(33,3%) com medida hipertensiva diastólica. O grupo obeso apresentou maior frequência de medidas hipertensivas na PAS (8 x 0, $\chi^2 = 4,74$ $p < 0,029$). As frequências de PAD foram semelhantes entre os grupos. A figura 1 apresenta as prevalências de medidas hipertensivas sistólica e diastólica em ambos os grupos.



NOTA: * $p < 0,05$; ** $p < 0,01$

Figura 1 - Distribuição das frequências de medidas hipertensivas em cada grupo

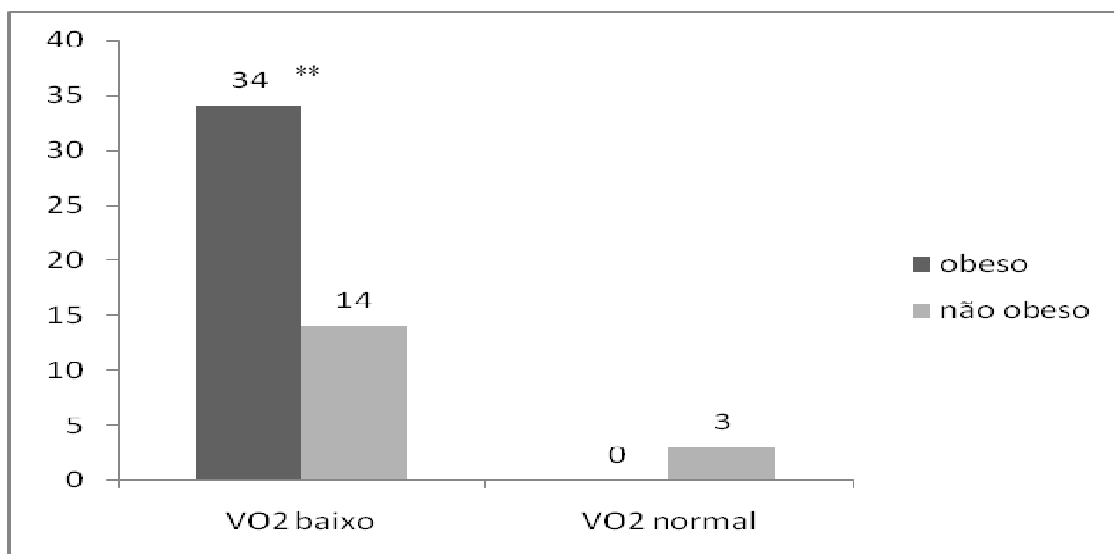
Os valores médios de MG, %Gord, MLG, %MLG foram maiores no grupo obeso do que no não-obeso ($p < 0,01$). Quanto as variáveis cardiorrespiratórias os obesos apresentaram menores valores de VO_{2max} e maiores de FC_{rep} do que os não-obesos ($p < 0,001$). A FC_{max} foi semelhante entre os grupos (TABELA 3).

Tabela 3 - Variáveis de composição corporal e do teste ergométrico dos grupos obeso e não-obeso

| Variáveis | Obeso(N=35) | Não-obeso(N=18) | p = |
|------------------------------|--------------|-----------------|--------------|
| MG(kg) | 28,4±8,3 | 11,7±4,7 | 0,000 |
| %Gord | 40,6±4,7 | 24,5±7,04 | 0,000 |
| MLG(kg) | 41,1±8 | 34,7±5,7 | 0,007 |
| %MLG | 59,1±4,5 | 76,1±6,6 | 0,000 |
| GMB(kcal/dia) | 1427,7±156,1 | 1340,4±116,4 | 0,056 |
| VO _{2max} (ml/kg/m) | 27,7±4,17 | 37,9±6,4 | 0,000 |
| FC _{rep} (bpm) | 89,4±11,6 | 71,6±8 | 0,000 |
| FC _{max} (bpm) | 188,8±12,7 | 186,3±11 | 0,581 |

NOTA: MG- massa gorda; %Gord- percentual de gordura; MLG- massa livre de gordura; %MLG- percentual de massa livre de gordura; GMB- gasto metabólico basal; VO_{2max}- volume máximo de oxigênio; FC_{rep}- frequência cardíaca de repouso; FC_{max}- frequência cardíaca máxima; ^Δ variáveis que não apresentaram distribuição normal

O grupo obeso apresentou maiores frequências de VO_{2max} abaixo do esperado para idade e sexo do que o grupo não-obeso (34 x 14, p<0,006). Dentre os não-obesos 3(22,3%) apresentaram valores de VO_{2max} normais, sendo que no grupo obeso nenhum individuo atingiu esta classificação (FIGURA 2).



NOTA: *p<0,05; ** p<0,01

Figura 2 - Distribuição das frequências de classificação dos valores de vo2 em cada grupo

O grupo obeso apresentou valores maiores de TAG, VLDL, insulina, glicemia 120 e insulina 120 e menores de HDL do que os não-obesos (p<0,001). O grupo obeso apresentou valores maiores de HOMA-IR e menores de QUICKI do

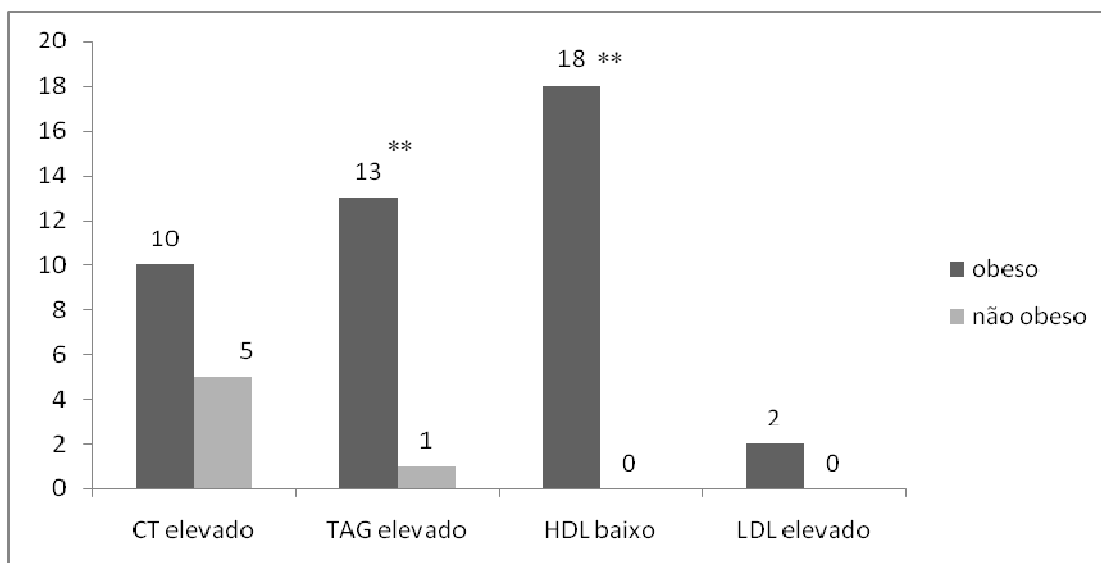
que os não-obesos ($p < 0,001$). As variáveis CT, LDL, Glicemia e TSH foram semelhantes entre os grupos. (TABELA 4).

Tabela 4 - Variáveis laboratoriais dos grupos obeso e não-obeso

| Variáveis | Obeso(N=34) | Não-obeso(N=18) | p = |
|------------------|-------------|-----------------|--------------|
| CT (mg/dl) | 161,9±37,5 | 161,8±17,5 | 0,637 |
| HDL(mg/dl) | 44,7±6,8 | 65,5±12,8 | 0,000 |
| LDL(mg/dl) | 88,4±30,6 | 83,5±19,2 | 0,95 |
| VLDL(mg/dl) | 24,5±13,6 | 12,8±5,8 | 0,000 |
| TAG(mg/dl) | 126,6±70,6 | 63,9±19,3 | 0,001 |
| GLIC(mg/dl) | 87,8±9,4 | 85,8±4,4 | 0,32 |
| INS (µUI/ml) | 16,9±13,3 | 4,12±2,3 | 0,001 |
| GLIC 120(mg/dl) | 98,3±21,2 | 77,4±18,9 | 0,001 |
| INS 120 (µUI/ml) | 52,6±42,3 | 21,3±10,8 | 0,005 |
| TSH (µUI/ml) | 2,12±1,3 | 1,97±0,90 | 0,735 |
| QUICKI | 0,33±0,38 | 0,40±0,39 | 0,001 |
| HOMA-IR | 3,45± 3,24 | 0,88±0,52 | 0,001 |

NOTA: CT-colesterol total; HDL-lipoproteína de alta densidade; LDL-lipoproteína de baixa densidade; VLDL-lipoproteína de muito baixa densidade; TAG- triacilglicerídeos; GLIC- glicemia; INS- insulinemia; GLIC120- glicemia 120 min após ingestão de açúcar; INS 120- insulinemia 120 min após ingestão de açúcar; TSH-hormônio estimulador da tireóide; QUICKI-Quantitative Insulin Sensitivity Check Index; HOMA-IR -Homeostasis Metabolic Assessment; ^Δ variáveis que não apresentaram distribuição normal.

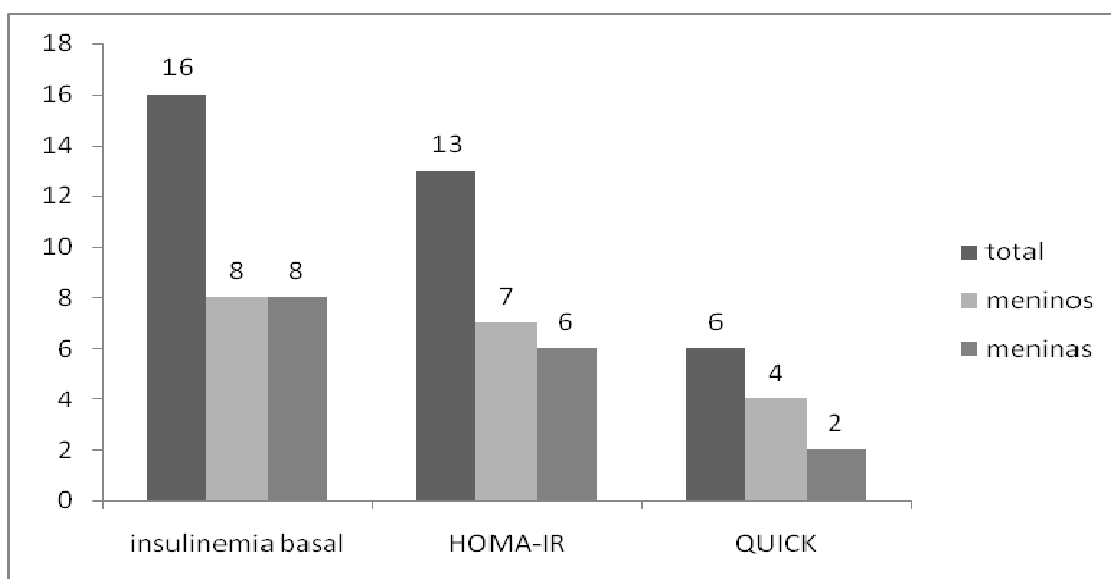
Os obesos apresentaram maior número de ocorrências de TAG elevado (13 x 1, $\chi^2 = 7,50$; $p < 0,007$), HDL baixo (18 x 0, $\chi^2 = 17,21$; $p < 0,00$) do que os não-obesos. O CT (10 x 5, $\chi^2 = 0,12$; $p < 0,733$), e LDL (2 x 0, $p < 0,27$) não diferiram entre os grupos. Na figura 3 são apresentadas as distribuições dos valores percentuais das alterações no perfil lipídico de ambos os grupos.



NOTA: * $p < 0,05$; ** $p < 0,01$

Figura 3 - Distribuição de frequências de alterações no perfil lipídico dos grupos

Para avaliação da resistência (RI) e sensibilidade insulínica (SI) dos indivíduos, foram utilizados como critério os valores de corte propostos por Leite (2005), sendo para insulinemia basal valores acima de $12,68 \mu \text{UI/ml}$ e HOMA-IR acima 2,94), e para o QUICKI valores menores que 0,305. Considerando-se os pontos de cortes descritos anteriormente, 16 integrantes do grupo obeso (48,5%) apresentaram hiperinsulinemia basal, 13 (39,4%) resistência à insulina e a sensibilidade insulínica estava diminuída em seis indivíduos (18,2%). Não houve diferenças entre o número de ocorrências entre meninos e meninas (FIGURA 4). Dentre os não-obesos nenhum indivíduo apresentou alterações na insulina e na glicemia.



NOTA: * $p < 0,05$; ** $p < 0,01$

Figura 4 - Distribuição da frequência de alterações na insulínia basal, homa-ir e quicki no grupo obeso de acordo com o sexo

O grupo obeso apresentou valores de PCR, EMId e EMIm maiores do que os não-obesos ($p < 0,05$) e menores de adiponectina ($p < 0,001$). Os valores de EMle foram semelhantes entre os dois grupos. O coeficiente intra observador foi de 8% para EMle e 2% para EMId. As variáveis inflamatórias e de ultrassonografia são apresentadas na TABELA 5.

Tabela 5 - Variáveis inflamatórias e ultrassonografia dos grupos obeso e não-obeso

| Variáveis | Obeso(N=34) | Não-obeso(N=18) | p = |
|-------------------------|-------------|-----------------|--------------|
| PCR ^Δ (mg/L) | 3,43±3,03 | 1,26±0,74 | 0,005 |
| Adiponectina (μg/ml) | 4,65±1,85 | 7,17±2,21 | 0,001 |
| EMId(mm) | 0,43±0,04 | 0,40±0,03 | 0,004 |
| EMle(mm) | 0,43±0,05 | 0,41±0,03 | 0,072 |
| EMIm(mm) ^Δ | 0,43±0,04 | 0,40±0,02 | 0,016 |

NOTA: PCR-proteína c-reativa; EMId- espessura médio-intimal direita; EMle - espessura médio-intimal esquerda; EMIm- espessura médio-intimal média; ^Δ variáveis que não apresentaram distribuição normal

As variáveis IMC e IMC scoreZ apresentaram forte correlação positiva com peso, CA, MG, %Gord, , ($p < 0,01$) e inversa com %MLG e VO_{2max} ($p < 0,01$). Ainda correlacionou-se moderadamente de forma direta com BMG, PAS, FCrep e

inversa com MLG. Na Tabela 6 são apresentados os valores de correlação e o nível de significância entre a variável IMC e IMC scoreZ com as variáveis antropométricas de composição corporal e pressão arterial.

Tabela 6 - Correlações entre a variável IMC e IMC scoreZ com as variáveis antropométricas, composição corporal e pressões arteriais dos grupos obeso e não-obeso

| Variáveis | IMC | IMCz |
|--|------------|-------------|
| Peso(kg) | 0,93** | 0,80** |
| CA(cm) | 0,95** | 0,89** |
| PAS(mmHg) ^Δ | 0,45** | 0,42** |
| PAD(mmHg) ^Δ | 0,01 | 0,02 |
| MG(kg) | 0,95** | 0,84** |
| %Gord | 0,87** | 0,87** |
| MLG(kg) | 0,65** | 0,48** |
| %MLG | -0,88** | -0,87** |
| GMB (kcal/dia) | 0,55** | 0,39** |
| VO ₂ _{max} (ml/kg/m) | -0,68** | -0,70** |
| FC _{rep} (bpm) | 0,42** | 0,54** |
| FC _{Max} (bpm) | -0,01 | 0,03 |

NOTA: IMC-índice de massa corporal; IMCz- índice de massa corporal score z; CA-circunferencia abdominal; PAS- pressão arterial sistólica; PAD- pressão arterial diastólica; MG- massa gorda; %Gord- percentual de gordura; MLG- massa livre de gordura; %MLG- percentual de massa livre de gordura; GMB- gasto metabólico basal; VO₂_{max}- volume máximo de oxigênio; FC_{rep}- frequência cardíaca de repouso; FC_{max}- frequência cardíaca máxima; ^Δ variáveis que não apresentaram distribuição normal; *p<0,05; **p<0,01

As variáveis IMC e IMC scoreZ apresentaram forte correlação positiva com HOMA-IR e inversa com HDL e QUICKI. Correlacionou-se moderadamente com VLDL, TAG, glicemia, insulina, glicemia 120, insulina 120 (p<0,05) e inversa com adiponectina (p<0,01). Os valores de correlação entre as variáveis IMC e IMC scoreZ com as variáveis laboratoriais e clínicas são apresentados na tabela 7.

Tabela 7 - Correlações entre a variável IMC e IMC escoreZ com as variáveis laboratoriais e clínicas dos grupos obeso e não-obeso

| Variáveis | IMC | IMC-z |
|-------------------------|---------|---------|
| CT (mg/dl) | 0,18 | 0,05 |
| HDL (mg/dl) | -0,61** | -0,70** |
| LDL (mg/dl) | 0,10 | 0,03 |
| VLDL (mg/dl) | 0,43** | 0,46** |
| TAG (mg/dl) | 0,42** | 0,47** |
| GLIC (mg/dl) | 0,40** | 0,28* |
| INS(μUI/ml) | 0,44** | 0,45** |
| GLIC 120 (mg/dl) | 0,43** | 0,44** |
| INS 120 (μUI/ml) | 0,68** | 0,55** |
| HOMA-IR | 0,68** | 0,70** |
| QUICKI | -0,68** | -0,70** |
| TSH (μUI/ml) | 0,04 | 0,08 |
| PCR ^Δ (mg/L) | 0,41** | 0,47** |
| ADIPO (μg/ml) | -0,51** | -0,46** |

NOTA: CT-colesterol total; HDL-lipoproteína de alta densidade; LDL-lipoproteína de baixa densidade; VLDL-lipoproteína de muito baixa densidade; TAG- triacilglicerídeos; GLIC- glicemia; INS- insulinemia; GLIC120- glicemia 120 min após ingestão de açúcar; INS 120- insulinemia 120 min após ingestão de açúcar; TSH-hormônio estimulador da tireóide; QUICKI-Quantitative Insulin Sensitivity Check Index; HOMA-IR -Homeostasis Metabolic Assessment;PCR-proteína c-reativa, ADIPO- adiponectinemia; ^Δ variáveis que não apresentaram distribuição normal; *p<0,05; * *p<0,01

As três medidas da espessura médio-intimal apresentaram correlação direta moderada com peso, CA, IMC, MG, %Gord, MLG GMB e inversamente com %MLG e VO_{2max}. Apenas EMId e EMI correlacionaram-se moderadamente com IMC escore Z (TABELA 8).

Tabela 8 - Correlações entre as medidas da espessura médio intimal e as variáveis antropométricas, composição corporal e cardiorrespiratórias

| Variáveis | EMI d | EMI e | EMIm |
|------------------------------|---------|--------|---------|
| Idade(anos) | 0,07 | 0,18 | 0,15 |
| Peso(kg) | 0,47** | 0,44** | 0,46** |
| Estatura(cm) | 0,26 | 0,34* | 0,25 |
| CA(cm) | 0,54** | 0,43** | 0,47** |
| PAS(mmHg) ^Δ | 0,09 | 0,28 | 0,24 |
| PAD(mmHg) ^Δ | 0,24 | 0,10 | 0,23 |
| IMC(kg/m ²) | 0,41** | 0,35** | 0,42** |
| IMCz | 0,37** | 0,27 | 0,35* |
| MG(kg) | 0,51** | 0,45** | 0,49** |
| %Gord | 0,40** | 0,30* | 0,48** |
| MLG(kg) | 0,38** | 0,44** | 0,35* |
| %MLG | -0,40** | -0,30* | -0,48** |
| GMB | 0,32* | 0,37* | 0,32* |
| VO _{2max} (ml/kg/m) | -0,36** | -0,30* | -0,43** |
| FC rep(bpm) | 0,24 | 0,05 | 0,23 |
| FC Max | -0,14 | -0,05 | -0,09 |

NOTA: IMC-índice de massa corporal; IMCz- índice de massa corporal escore z; CA-circunferencia abdominal; PAS- pressão arterial sistólica; PAD- pressão arterial diastólica; MG- massa gorda; %Gord- percentual de gordura; MLG- massa livre de gordura; %MLG- percentual de massa livre de gordura; GMB- gasto metabólico basal; VO_{2max}- volume máximo de oxigênio; FC_{rep}- frequência cardíaca de repouso; FC_{max}- frequência cardíaca máxima; EMI d- espessura médio-intimal direita; EMI e - espessura médio-intimal esquerda; EMIm- espessura médio-intimal média; ^Δ variáveis analisadas por correlação de Spearman; *p<0,05; **p<0,01

Quanto às variáveis laboratoriais, EMI d apresentou correlação positiva fraca com VLDL, GLIC, INS 120, e negativa com HDL, correlacionou-se ainda de forma moderada com PCR e HOMA-IR, e inversa com QUICKI. Para a EMIm encontrou-se correlação fraca positiva apenas para HOMA-IR, GLIC 120 e inversa com HDL e QUICKI. Para a EMI e não foram encontradas correlações com nenhuma das variáveis laboratoriais e clínicas avaliadas (TABELA 9).

Tabela 9 – Correlações entre as medidas do complexo médio intimal e as variáveis laboratoriais e clínicas dos grupos obeso e não-obeso

| Variáveis | EMId | EMle | EMI |
|-------------------------|---------|-------|--------|
| CT (mg/dl) | 0,09 | -0,01 | 0,04 |
| HDL (mg/dl) | -0,32* | -0,25 | -0,33* |
| LDL (mg/dl) | 0,13 | -0,27 | 0,06 |
| VLDL (mg/dl) | 0,29* | 0,06 | 0,17 |
| TAG (mg/dl) | 0,26 | 0,07 | 0,21 |
| GLIC (mg/dl) | 0,34* | 0,27 | 0,27 |
| INS (μUI/ml) | 0,23 | 0,17 | 0,28 |
| GLIC 120 (mg/dl) | 0,23 | 0,21 | 0,35* |
| INS 120 (μUI/ml) | 0,36* | 0,25 | 0,19 |
| HOMA-IR | 0,40** | 0,23 | 0,34* |
| QUICKI | -0,40** | -0,22 | -0,33* |
| TSH (μUI/ml) | 0,13 | -0,03 | 0,01 |
| PCR ^Δ (mg/L) | 0,40* | 0,28 | 0,21 |
| ADIPO(ug/ml) | -0,14 | -0,22 | -0,17 |

NOTA: CT-colesterol total; HDL-lipoproteína de alta densidade; LDL-lipoproteína de baixa densidade; VLDL-lipoproteína de muito baixa densidade; TAG- triacilglicerídeos; GLIC- glicemia; INS- insulinemia; GLIC120- glicemia 120 min após ingestão de açúcar; INS 120- insulinemia 120 min após ingestão de açúcar; TSH-hormônio estimulador da tireóide; QUICKI-Quantitative Insulin Sensitivity Check Index; HOMA-IR -Homeostasis Metabolic Assessment;PCR-proteína c-reativa, ADIPO- adiponectinemia; EMId- espessura médio-intimal direita; EMle - espessura médio-intimal esquerda; EMIm- espessura médio-intimal média; ^Δ variáveis que não apresentaram distribuição normal; *p<0,05; ** p<0,01

A adiponectina apresentou moderada correlação inversa com peso, CA, MG, %Gord, MLG, e positiva com %MLG. Correlacionou-se fracamente de forma direta com VO_{2max} inversa com GMB. Quanto a PCR encontrou-se fraca correlação direta com CA, %Gord e FCrep, e inversamente com %MLG. PCR e VO_{2max} correlacionaram moderadamente de forma inversa(TABELA 10).

Tabela 10 – Correlações entre os marcadores inflamatórios e variáveis antropométricas, composição corporal e cardiorrespiratória

| Variáveis | Adipo | PCR ^Δ |
|------------------------------|---------|------------------|
| Idade(anos) | -0,20 | -0,28 |
| Peso(kg) | -0,50** | 0,29 |
| Estatura(cm) | -0,14 | -0,20 |
| CA(cm) | -0,54** | 0,38* |
| PAS(mmHg) ^Δ | -0,22 | 0,11 |
| PAD(mmHg) ^Δ | 0,08 | -0,14 |
| MG(kg) | -0,54** | 0,27 |
| %Gord | -0,44** | 0,35* |
| MLG(kg) | -0,47** | 0,01 |
| %MLG | 0,44** | -0,35* |
| GMB(kcal/dia) | -0,39** | -0,02 |
| VO _{2max} (ml/kg/m) | 0,37* | -0,42** |
| FC _{rep} (bpm) | -0,26 | 0,35* |
| FC _{max} (bpm) | 0,10 | -0,17 |

NOTA: CA-circunferencia abdominal; PAS- pressão arterial sistólica; PAD- pressão arterial diastólica; MG- massa gorda; %Gord- percentual de gordura; MLG- massa livre de gordura; %MLG- percentual de massa livre de gordura; GMB- gasto metabólico basal; VO_{2max}- volume máximo de oxigênio; FC_{rep}- frequência cardíaca de repouso; FC_{max}- frequência cardíaca máxima PCR-proteína c-reativa; Adipo- adiponectinemia; ^Δ variáveis que não apresentaram distribuição normal; *p<0,05; **p<0,01

Quanto às variáveis laboratoriais, a adiponectina mostrou moderada correlação com QUICKI, e inversa com INS e HOMA-IR. Ainda correlacionou fracamente com HDL, e inversa com VLDL, TAG e GLIC120. A PCR correlacionou-se de forma moderada com VLDL, TAG e INS 120, e inversamente com HDL (TABELA 11).

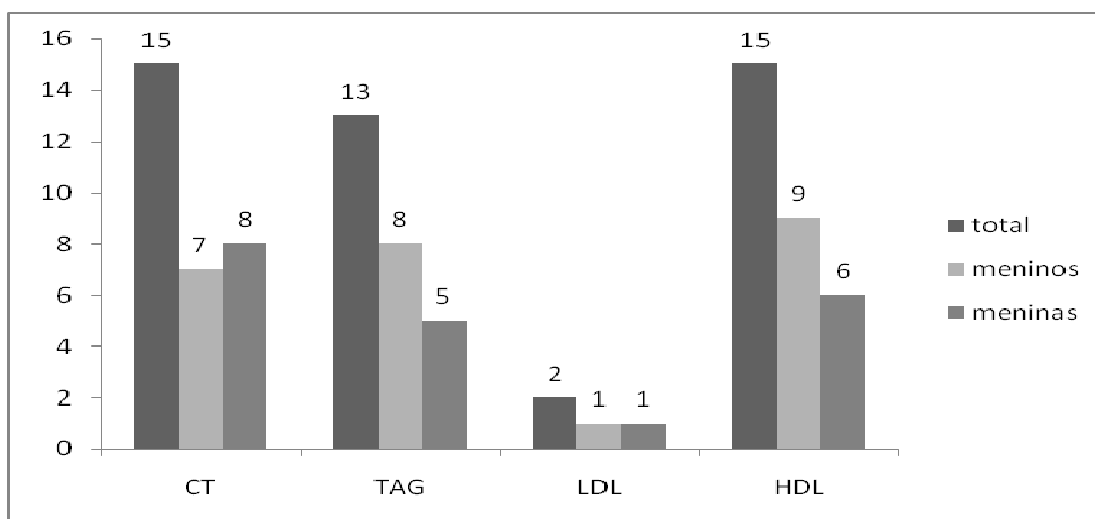
Tabela 11 - Correlações entre marcadores inflamatórios e as variáveis laboratoriais e clínicas dos grupos obeso e não-obeso

| Variáveis | Adipo | PCR ^Δ |
|-----------------|---------|------------------|
| CT(mg/dl) | -0,14 | -0,07 |
| HDL(mg/dl) | 0,35* | -0,40* |
| LDL(mg/dl) | -0,75 | -0,12 |
| VLDL(mg/dl) | -0,32* | 0,42* |
| TAG(mg/dl) | -0,34* | 0,38* |
| GLIC(mg/dl) | 0,08 | 0,11 |
| INS(μUI/ml) | -0,59** | 0,22 |
| GLIC 120(mg/dl) | -0,35* | 0,27 |
| INS 120(μUI/ml) | -0,22 | 0,40* |
| HOMA-IR | -0,55** | 0,22 |
| QUICKI | 0,55** | -0,02 |
| TSH(μUI/ml) | 0,20 | 0,15 |
| ADIPO | | -0,03 |

NOTA: CT-colesterol total; HDL-lipoproteína de alta densidade; LDL-lipoproteína de baixa densidade; VLDL-lipoproteína de muito baixa densidade; TAG- triacilglicerídeos; GLIC- glicemia; INS- insulinemia; GLIC120- glicemia 120 min após ingestão de açúcar; INS 120- insulinemia 120 min após ingestão de açúcar; TSH-hormônio estimulador da tireóide; QUICKI-Quantitative Insulin Sensitivity Check Index; HOMA-IR -Homeostasis Metabolic Assessment; PCR-proteína c-reativa, ADIPO- adiponectinemia ^Δ variáveis que não apresentaram distribuição normal; *p<0,05; **p<0,01

4.2 CARACTERÍSTICAS DOS INDIVÍDUOS CONFORME PRESENÇA OU NÃO DE DISLIPIDEMIAS

Estudaram-se 51 adolescentes, distribuídos em dois grupos conforme a presença ou não dislipidemia. A amostra foi composta por 31 sujeitos no grupo dislipidêmico (16 meninos, 15 meninas) e 20 sujeitos no grupo não dislipidêmico (11 meninos, 9 meninas). Na amostra geral, 31(60,8%) sujeitos apresentaram dislipidemias, sendo que a distribuição das alterações foi de 15 (53,5%) (7 meninos x 8 meninas, $\chi^2=0,63$; $p<0,43$) no colesterol total, 13(46,4%) (8 x 5, $\chi^2=0,62$; $p<0,43$) nos triglicerídeos, 2(7,1%) (1 x 1; $p<0,72$) no LDL e 14(53,6%) no HDL (9 x 6, $\chi^2=0,54$; $p<0,46$) (FIGURA 5).



NOTA: *p<0,05; **p,0,01

Figura 5 - Distribuição de valores percentuais de dislipidemias por gênero

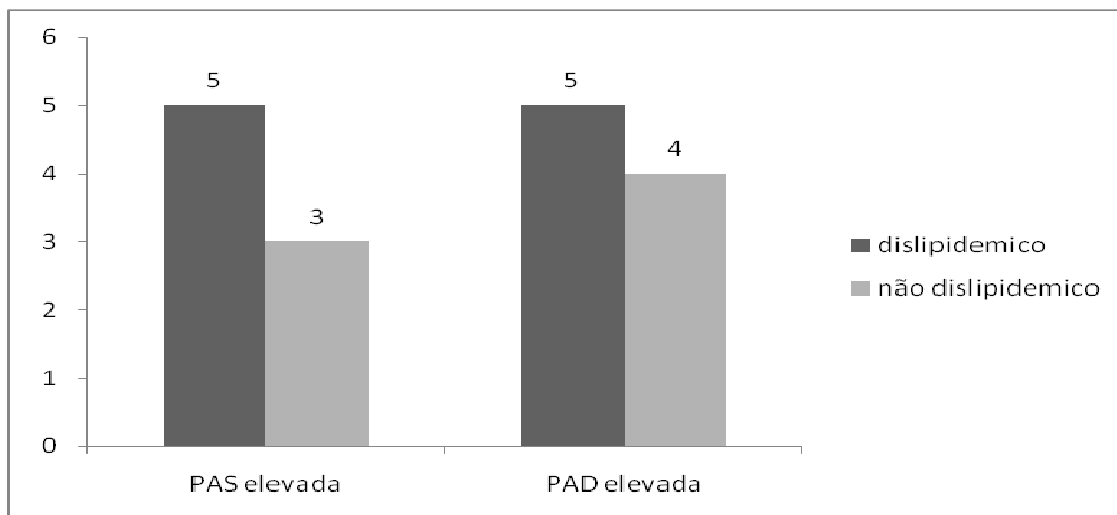
A média de idade entre os dislipidêmicos foi de $12,3 \pm 1,7$ anos e nos não dislipidêmicos de $12,7 \pm 1,4$ anos. A média de idade e de estatura não diferiu entre os grupos. Nas variáveis CA, IMC escore Z e IMC, o grupo dislipidêmico apresentou valores maiores do que o não dislipidêmico ($p < 0,005$). Quanto ao estágio maturacional não houve diferenças entre os grupos ($p < 0,50$). As características antropométricas e pressóricas arteriais são apresentadas na TABELA 12, conforme distribuição dislipidêmico e não dislipidêmico.

Tabela 12 – Variáveis antropométricas e pressóricas arteriais dos grupos dislipidêmicos e não dislipidêmicos

| Variáveis | Dislipidêmico(N=31) | Não dislipidêmico(N=20) | p = |
|--------------------------------------|---------------------|-------------------------|--------------|
| Idade(anos) | $12,4 \pm 1,8$ | $12,6 \pm 1,3$ | 0,546 |
| Peso(kg) | $72,6 \pm 23,5$ | $56,4 \pm 16,3$ | 0,009 |
| Estatura(cm) | 156 ± 11 | 157 ± 8 | 0,444 |
| IMC(kg/m ²) ^Δ | $29,1 \pm 7,5$ | $22,6 \pm 6$ | 0,005 |
| IMCz | $2,53 \pm 1,5$ | $1,01 \pm 1,5$ | 0,005 |
| CA(cm) ^Δ | $94,8 \pm 18,9$ | $78,7 \pm 16,8$ | 0,004 |
| PAS(mmHg) ^Δ | $110,3 \pm 13,7$ | $106,6 \pm 12$ | 0,788 |
| PAD(mmHg) ^Δ | $74,3 \pm 11$ | $71,5 \pm 7,6$ | 0,883 |

NOTA: IMC-índice de massa corporal; IMCz- índice de massa corporal escore z; CA-circunferencia abdominal; PAS- pressão arterial sistólica; PAD- pressão arterial diastólica; Δ variáveis que não apresentaram distribuição normal

As frequências de PAD (5 x 4, $p < 0,375$) e PAS (5 x 3, $p < 0,528$) foram semelhantes entre os grupos. (FIGURA 6).



NOTA: * $p < 0,05$; ** $p < 0,01$

Figura 6 - Distribuição das prevalências de medidas hipertensivas em cada grupo

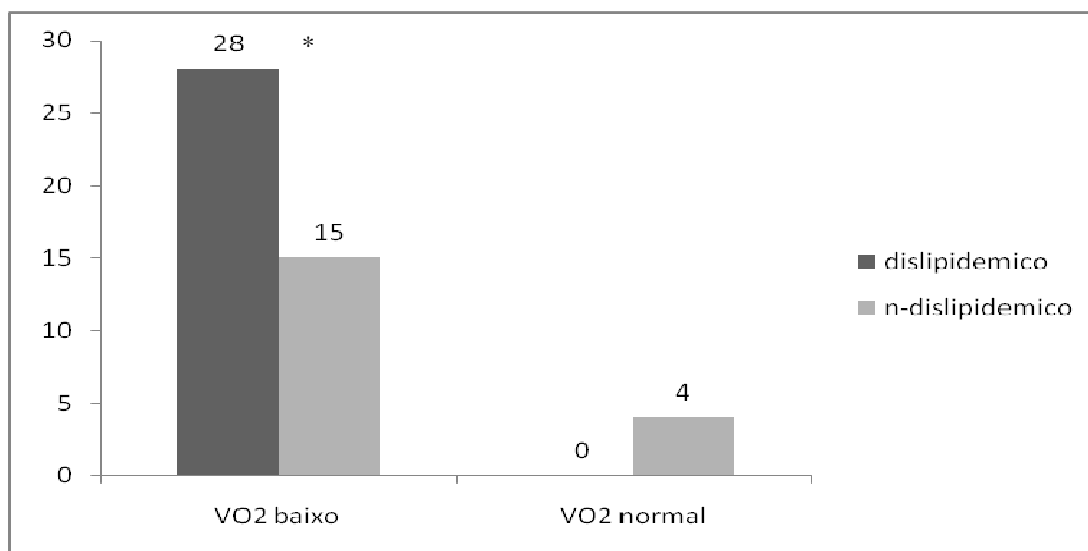
Os indivíduos com dislipidemia apresentaram maior frequência de adiposidade abdominal elevada do que os não dislipidêmicos (26 x 6; $\chi^2 = 13,14$, $p < 0,000$). Os indivíduos com dislipidemia apresentaram maiores valores de MG e %Gord e menores de %MLG e VO_{2max} do que os não dislipidêmicos ($p < 0,05$)(TABELA 13).

Tabela 13 - Variáveis de composição corporal e teste ergométrico dos grupos dislipidêmicos e não dislipidêmicos

| Variáveis | Dislipidêmico(N=31) | Não dislipidêmico(N=20) | p = |
|---------------------------|---------------------|-------------------------|--------------|
| MG(kg) | 25,5±10,6 | 17,5±10,2 | 0,033 |
| %Gord | 37,7±7,7 | 29,6±10,3 | 0,004 |
| MLG(kg) | 39,3±7,9 | 37,7±7,4 | 0,393 |
| %MLG | 62,2±7,7 | 70,4±10,3 | 0,010 |
| TMR(kcal/dia) | 1398,5±145,6 | 1393,4±147,8 | 0,711 |
| VO ₂ (ml/kg/m) | 28,2±4,3 | 36,1±7,8 | 0,001 |
| FC rep(bpm) | 86,3±11,8 | 79,9±15 | 0,022 |
| FCmax(bpm) | 188,1± 11,3 | 187,5±13,4 | 0,870 |

NOTA: MG- massa gorda; %Gord- percentual de gordura; MLG- massa livre de gordura; %MLG- percentual de massa livre de gordura; GMB- gasto metabólico basal; VO_{2max} - volume máximo de oxigênio; FC_{rep}- frequência cardíaca de repouso; FC_{max}- frequência cardíaca máxima

O grupo com dislipidemia apresentou maior frequência de VO_{2max} abaixo do esperado para idade e sexo do que o grupo não dislipidêmico (28 x 15, $p < 0,018$). Dentre os não dislipidêmicos 4 (22,2%) apresentaram valores de VO_{2max} normais, sendo que no grupo dislipidêmico nenhum indivíduo atingiu esta classificação.



NOTA: * $p < 0,05$; ** $p < 0,01$

Figura 7 - Distribuição da frequência de classificação dos valores de vo2 em cada grupo

Os indivíduos com dislipidemia apresentaram valores maiores de CT, VLDL, TAG, Insulina, HOMA-IR e menores de HDL e QUICKI, consequência da separação inicial dos grupos. Na tabela 14 são apresentadas as variáveis do perfil lipídico, glicemia, insulina e TSH para cada grupo.

Tabela 14 – Variáveis laboratoriais dos grupos dislipidêmicos e não dislipidêmicos

| Variáveis | Dislipidêmico(N=31) | Não-dislipidêmico(N=20) | p = |
|------------------|----------------------------|--------------------------------|--------------|
| CT (mg/dl) | 171,1±36,3 | 147,5±13,6 | 0,001 |
| HDL (mg/dl) | 44,7±6,8 | 65,5±12,8 | 0,001 |
| LDL (mg/dl) | 88,4±30,6 | 83,5±19,2 | 0,042 |
| VLDL (mg/dl) | 24,5±13,6 | 12,8±5,8 | 0,001 |
| TAG (mg/dl) | 126,6±70,6 | 63,9±19,3 | 0,001 |
| GLIC (mg/dl) | 87,8±9,4 | 85,8±4,4 | 0,618 |
| INS (µUI/ml) | 16,9±13,3 | 4,12±2,3 | 0,011 |
| GLIC 120 (mg/dl) | 98,3±21,2 | 77,4±18,9 | 0,110 |
| INS 120 (µUI/ml) | 52,6±42,3 | 21,3±10,8 | 0,481 |
| HOMA-IR | 3,31±3,24 | 1,52±2,06 | 0,002 |
| QUICKI | 0,34±0,04 | 0,38±0,04 | 0,002 |
| TSH (µUI/ml) | 2,12±1,3 | 1,97±0,90 | 0,66 |

NOTA: CT-colesterol total; HDL-lipoproteína de alta densidade; LDL-lipoproteína de baixa densidade; VLDL-lipoproteína de muito baixa densidade; TAG- triacilglicerídeos; GLIC- glicemia; INS- insulinemia; GLIC120- glicemia 120 min após ingestão de açúcar; INS 120- insulinemia 120 min após ingestão de açúcar; TSH-hormônio estimulador da tireóide; QUICKI-Quantitative Insulin Sensitivity Check Index; HOMA-IR-Homeostasis Metabolic Assessment;

Quanto às medidas de espessura médio intimal, não houve diferença entre os grupos em nenhuma das três medidas. Os indivíduos dislipidêmicos apresentaram valores maiores de PCR e menores de adiponectina do que os não dislipidêmicos (TABELA 15).

Tabela 15 - Variáveis inflamatórias e de ultrassonografia dos grupos dislipidemicos e não dislipidêmicos

| Variáveis | Dislipidêmico(N=31) | Não-dislipidêmico(N=20) | p = |
|-------------------------|----------------------------|--------------------------------|--------------|
| PCR ^Δ (mg/L) | 3,43±3,03 | 1,26±0,74 | 0,005 |
| ADIPO (µg/ml) | 5±1,98 | 6,6±2,56 | 0,024 |
| EMId(mm) | 0,43±0,05 | 0,40±0,02 | 0,221 |
| EMLe(mm) | 0,42±0,06 | 0,41±0,03 | 0,343 |
| EMIm(mm) | 0,43±0,05 | 0,40±0,02 | 0,188 |

NOTA: PCR-proteína c-reativa, ADIPO- adiponectinemia; EMId- espessura médio-intimal direita; EMLe - espessura médio-intimal esquerda; EMIm- espessura médio-intimal média; ^Δ variáveis que não apresentaram distribuição normal

5. DISCUSSÃO

Nos últimos anos, pesquisas sobre fatores de risco cardiovasculares aumentaram consideravelmente (GIUGLIANO et al., 2004; KELISHADI et al., 2005), fato que se relaciona com o crescimento dos índices de obesidade e as mudanças no estilo de vida da população que aconteceram no mesmo período (CARNETHON et al., 2005). Autores relatam que há relação entre o excesso de gordura corporal e alterações no mecanismo do endotélio em adultos (FREITAS et al., 2008; VILLELA et al., 2006). No público pediátrico ainda não existe consenso, porém estudos vêm demonstrando esta relação (ARNAIZ et al., 2008; BIBBINS-DOMINGO et al., 2007; ATABEK et al., 2007), fato que pode acarretar em complicações cardiovasculares ainda na infância e ou na vida adulta (ZHU et al., 2005; PACÍFICO et al., 2008).

A disfunção endotelial está presente na maioria das doenças cardiovasculares, sendo explicada pela maior concentração de ácidos graxos livres, o que ocorre com maior frequência na obesidade (MAIS, SILVA; 2009). Essa disfunção leva à diminuição na disponibilidade do NO, importante vasodilatador do endotélio, cujas propriedades ficam comprometidas, facilitando assim a adesão e formação de placa de ateroma (CARVALHO, COLAÇO E FORTES, 2006). Neste sentido, esta pesquisa comparou variáveis antropométricas, cardiorrespiratórias, lipídicas, metabólicas, inflamatórias e de aterosclerose subclínica entre adolescentes obesos e não-obesos e as possíveis relações entre os fatores de risco cardiovasculares nestes indivíduos.

5.1 RELAÇÃO ENTRE OBESIDADE, FATORES DE RISCO CARDIOVASCULARES, INFLAMAÇÃO E EMI

Pesquisas encontraram relação entre obesidade e outros fatores de risco como dislipidemias (GUERRERO-ROMERO et al., 2006; CERCATO et al., 2004), síndrome metabólica (GILARDINI et al., 2006; LEITE, 2005), DM2 (CERCATO et al., 2004), doenças cardiovasculares (DANGARDT et al., 2008), resistência à insulina (GIANINNI et al., 2008; ATABEK et al., 2007), HAS (MOSER, 2010,

SOROF et al., 2003). Na presente pesquisa, os indivíduos obesos apresentaram IMC, IMC escore z, circunferência abdominal, massa gorda, e percentual de gordura corporal mais elevado do que os não-obesos. A quantidade de massa livre de gordura foi maior nos obesos do que nos não-obesos, porém os valores percentuais de massa livre de gordura foram maiores nos não-obesos.

A hipertensão arterial sistêmica pode acometer crianças, adolescentes e adultos, sendo a doença crônica mais prevalente no mundo (SALGADO; CARVALHAES, 2003). Nesta pesquisa, os obesos apresentaram maiores prevalências de PAS elevada, porém, a prevalência de PAD elevada foi semelhante entre os grupos obeso e não-obeso. Outro estudo realizado em Curitiba encontrou 15,6% de PAS elevada e 23,4% de PAD elevada nos obesos, resultados semelhantes a este estudo, no entanto não encontrou prevalência de hipertensão diastólica nos não-obesos, discordando desta pesquisa (LEITE, 2005). No presente estudo a amostra foi menor do que no realizado por Leite (2005), podendo explicar as diferenças apresentadas, porém as proporções de indivíduos pré-púberes e púberes foram semelhantes.

Em uma amostra Francesa, as proporções de hipertensão arterial sistólica e diastólica foram quatro vezes maior no grupo com sobrepeso do que no grupo com peso adequado, ressaltando a relação de HAS e obesidade, o que se confirmou neste estudo pela correlação positiva encontrada entre PAS com IMC e IMC escore Z (BOTTON *et al.*, 2007). As altas prevalências de medidas hipertensivas na presente pesquisa demonstram possível evolução da hipertensão arterial nos últimos anos, a mesma identificada com a obesidade, visto que os estudos apresentam diferença de 5 a 3 anos da realização das coletas deste estudo.

5.1.1 Nível de aptidão cardiorrespiratória em crianças e adolescentes obesos e não-obesos.

O sedentarismo demonstra-se como fator determinante para o aumento exacerbado da obesidade pela redução do gasto energético diário (FRUTUOSO et

al., 2003). O nível de atividade física pode ser avaliado pelo grau de aptidão cardiorrespiratória, sendo o VO_{2max} um dos melhores indicadores (ROBERGS; ROBERTS, 2002). Neste estudo, os valores de VO_{2max} foram menores nos obesos do que nos indivíduos não-obesos. Resultados semelhantes foram apresentados em outros estudos, demonstrando menor aptidão cardiorrespiratória nos obesos (KREKOUKIA et al., 2007; RESALAND et al., 2008).

Ressaltando estes resultados, alguns estudos apresentaram correlação positiva entre IMC e inatividade física tanto em adultos (ROSS et al., 2003) como em crianças (NORMAN et al., 2005; RIZZO et al., 2007). Em adição, pesquisas encontraram associação inversa do VO_{2max} com IMC e IMC escore z (RIZZO et al., 2007; NORMAN et al., 2005; JOHNSON et al., 2000), que foi corroborada nesta pesquisa. Os baixos valores de VO_{2max} podem ser explicados pela maior quantidade de massa corporal a ser suportada durante atividades, como por exemplo a caminhada, representando desgaste maior nos indivíduos obesos. Pesquisas também apontam que as crianças e adolescentes obesos têm preferência por atividades sedentárias (VADER et al., 2009; BARUKI et al., 2006). A FC_{max} foi semelhante entre os dois grupos neste estudo, o que reforça a idéia de que os grupos tinham a mesma idade cronológica, visto que esta variável influencia nos valores da FC_{max} , concordando com outros estudos (MILANO, 2008; EKELUND et al., 2004). No entanto, outro estudo encontrou valores menores de FC_{Max} nos obesos do que nos não-obesos, porém utilizando dados obtidos de teste em cicloergômetro diferente do teste empregado na presente pesquisa (NORMAN et al., 2005).

5.1.2 Perfil lipídico

Estudos mostram que as principais alterações que se associam com o processo aterogênico são as concentrações elevadas de TAG e CT, bem como a redução de HDL-c (ROMALDINI, 2004; SIQUEIRA; ABDALLA; FERREIRA, 2006; KORSTEN-RECK, 2008). Nesta pesquisa, não houve diferenças entre os grupos para CT e LDL, no entanto, os obesos apresentaram valores maiores TAG, VLDL e menores de HDL do que os não-obesos. LEITE et al. (2009b) encontraram

resultados semelhantes, no qual HDL foi menor nos obesos independente do sexo, e somente os meninos apresentaram maiores valores para as concentrações de TAG e de LDL, quando comparados com o grupo dos eutróficos. Outras pesquisas também encontraram maior prevalência de dislipidemias em indivíduos com obesidade do que os não-obesos (WEI LAI et al., 2001; LEITE, 2005; PERICHART-PERERA et al., 2007). Neste estudo, as alterações de TAG e HDL-c, o que representou mais da metade da amostra de dislipidêmicos, provavelmente sofreram influência da falta de atividade física e relacionaram-se ao sedentarismo, representado pela aptidão cardiorrespiratória inadequada no grupo dos obesos.

Os valores de glicemia em jejum não diferiram entre os grupos. Neste estudo nenhum indivíduo apresentou DM2, porém três obesos enquadraram-se como intolerância a glicose (8,6%). Resultados semelhantes foram apresentados por Leite (2005) em uma amostra da cidade de Curitiba. A resistência insulínica associa-se ao DM2 (ALMEIDA et al., 2007), HAS, dislipidemias (ALMEIDA et al., 2007), SM (LEITE et al., 2005), inflamação (GIANINNI et al., 2008, JIMENEZ et al., 2007) e outros fatores de risco. O diagnóstico precoce é importante para evitar a progressão de doenças, visto que geralmente as complicações só aparecem quando adultos. Os indicadores mais utilizados no diagnóstico da RI são os níveis de insulinemia, seguidos de HOMA-IR e QUICKI (MOREIRA et al., 2008).

No público pediátrico não há consenso nos pontos de cortes para HOMA-IR e QUICKI (TEN, MACLAREN, 2004). Leite (2005) apresenta como valores de cortes as médias do grupo controle acrescidos ou subtraídos de dois desvios padrões para a insulinemia de jejum, HOMA-IR e QUICK em escolares de Curitiba (PR). Os valores de cortes são semelhantes aos apresentados por Weiss et al. (2004). Neste estudo, 48,5% dos indivíduos obesos apresentaram hiperinsulinemia basal, 39,4% resistência à insulina e 18,2% de sensibilidade insulínica diminuída. Não houve nenhum caso entre os não-obesos. Outro estudo realizado em Curitiba (PR) apresentou o mesmo comportamento, sendo a hiperinsulinemia mais prevalente, seguido de HOMA-IR e por último a sensibilidade diminuída (LEITE, 2005). Na presente pesquisa os obesos

apresentaram valores mais elevados de HOMA-IR e insulinemia em jejum e mais baixos de QUICKI do que nos não-obesos. Aproximadamente metade dos indivíduos classificados como obeso apresentaram alterações na insulina em jejum, demonstrando que a obesidade é fator agravante para o desenvolvimento do DM2, e que a resistência à insulina demonstra alta prevalência já nesta faixa etária.

Estudos sugerem que a obesidade infantil está associada a outros fatores de risco cardiovasculares, tais como baixo nível de aptidão cardiorrespiratória (NORMAN et al., 2005; RESALAND et al., 2008; KREKOUKIA, et al., 2007, resistência à insulina (NADEAU et al., 2009), inflamação crônica (KREKOUKIA et al., 2007), dislipidemias (WEI LAI et al. 2001; LEITE, 2005; PERICHART-PERERA et al., 2007), hipertensão arterial (FREEDMAN et al., 2007). Nesta pesquisa, observou-se correlação direta do IMC e do IMC escore z com CA, PAS, massa gorda, percentual de gordura, massa livre de gordura, BMG e FC_{rep} , e inversa com percentual de massa livre de gordura e VO_{2max} . Estudos questionam a validade de utilizar o IMC como medida de gordura corporal, visto que ele não difere massa gorda, massa magra e massa óssea na sua equação. Porém, Freedmann e Sherry (2009) demonstraram que o IMC acima do percentil 95 do CDC é moderadamente sensível e um indicador específico de excesso de adiposidade entre crianças, concordando com as correlações encontradas na presente pesquisa. Em estudo realizado com escolares gregos demonstrou que a obesidade central e total foi menor em crianças obesas que tinham nível de condicionamento cardiorrespiratório maior (NASSIS et al., 2005), corroborando a relação inversa encontrada entre IMC e VO_{2max} nesta pesquisa.

5.1.3 Adiponectina, PCR em crianças e adolescentes obesos e não obesos

A inflamação sistêmica geralmente está presente na obesidade, podendo ser verificada por aumento nos marcadores inflamatórios ou diminuição dos anti-inflamatórios. A adiponectina é importante marcador anti-inflamatório, liberado pelo tecido adiposo, e as pesquisas demonstraram que a baixa concentração de adiponectina relaciona-se à obesidade (ASAYAMA et al., 2003; ARNAIZ et al.,

2008; CAMBULI et al., 2008; NISHIMURA et al., 2009). Na presente pesquisa, os obesos apresentaram valores de adiponectina inferiores aos não-obesos, concordando com outros estudos (PILZS et al., 2005; BEUALOYE et al., 2007; MANGEE et al., 2008; MANGEE et al., 2009). Quanto as relações, a adiponectina correlacionou-se diretamente com percentual de massa livre de gordura, VO_{2max} e HDL, e inversamente com peso, CA, massa gorda, percentual de gordura, massa livre de gordura, GMB, VLDL e TAG, mesmo após controlado para idade e sexo.

Como indicador de inflamação de menor grau, a proteína c-reativa encontra-se aumentada em indivíduos obesos (BRASIL et al., 2007). No presente estudo os obesos apresentaram maiores concentrações de PCR do que os não-obesos, corroborando outros estudos (JIMENEZ et al., 2007; BRASIL et al., 2007). A PCR apresentou correlação direta com IMC, IMC score z, CA, %G, FCrep, VLDL, TAG e insulina 120, e inversa com HDL, VO_{2max} e percentual de massa livre de gordura. Outras pesquisas também encontraram relação entre obesidade e PCR, apresentando correlação positiva com IMC (ARNAIZ et al., 2007; BEUALOYE et al., 2007; KAPIOTIS et al., 2006; ROH et al., 2007). Outro estudo encontrou correlação positiva de PCR com CA e baixo nível de atividade física (KRUGER, 2010). Brasil et al. (2007) explicam estas altas concentrações nos obesos devido ao fato do tecido adiposo liberar grande quantidade de citocinas inflamatórias estimulando a produção de PCR pelo fígado, o que pode correlacionar-se com o aparecimento de doenças cardiovasculares.

5.1.3 Espessura médio-íntimal de artéria carótida em crianças e adolescentes obesos e não obesos.

Alguns estudos têm demonstrado que crianças com obesidade apresentam maior espessura médio-intimal do que crianças saudáveis (ZHU et al., 2005; GIANNINI et al., 2008; KUMAR et al., 2008), tornando-as mais suscetíveis a eventos cardiovasculares na vida adulta. Nesta pesquisa os valores de EMId e EMIm foram maiores no grupo obeso, já as medidas de EMle não diferiram entre os grupos. No entanto, outros estudos com crianças italianas apresentaram

diferenças entre os obesos e não-obesos para ambos os lados (GIANNINI et al., 2008; GIANNINI et al., 2009). Ao realizar uma revisão sistemática (APÊNDICE C), notou-se que os estudos que utilizaram este método de avaliação são divergentes quanto aos procedimentos de medida empregados, pois ainda não há na literatura metodologia bem estabelecida para esta análise em crianças. Fato este que torna difícil comparar os estudos existentes ao presente estudo.

Um fator muito importante a ser considerado é o coeficiente intra e inter observador, os quais representam a acurácia do examinador e confiabilidade da medida, isto depende principalmente da experiência do avaliador. Neste estudo apenas um avaliador realizou as medidas, o qual tinha muita experiência com esta avaliação, visto que trabalha com ultrassonografia vascular, o que exclui a necessidade do coeficiente inter-observador, porém o coeficiente intra-observador foi calculado sendo de 8% para EMle e 2% para EMId, valor semelhante ao encontrado em outros estudos (MEYER et al., 2006; BEAULOYE et al., 2007.; ARNAÍZ et al., 2007; ARNAÍZ et al., 2008; PACÍFICO et al., 2008, GIANNINI et al., 2009; WILDERS-TRUSCHNIG et al., 2008; VERCOZA et al., 2009). Esta diferença pode explicar o fato de EMId ter se correlacionado com outros fatores de risco e EMle não apresentar as mesmas correlações.

Em quase todos os estudos os valores médios de EMI foram mais altos no grupo obeso (MANGEE et al., 2004; PILZ et al., 2005; KAPIOTIS et al., 2006; MEYER et al., 2006; BEAULOYE et al., 2007.; ROH et al., 2007; GIANNINI et al., 2008; PACÍFICO et al., 2008; MANGEE et al., 2008; WILDERS-TRUSCHNIG et al., 2008; GIANNINI et al., 2009; MANGEE et al., 2009; KELISHADI et al., 2009; VERCOZA et al., 2009), porém alguns não diferiram significativamente (ARNAÍZ et al., 2007; ARNAÍZ et al., 2008). Isto demonstra a forte relação entre obesidade e espessura do complexo médio intimal já nesta faixa etária. Nesta pesquisa a medida de EMId e EMI correlacionaram-se diretamente com peso, CA, IMC, IMC escore z, MG, %G, MLG BMG, HOMA-IR, QUICKI e PCR, e inversamente com %MLG, HDL e VO_{2max} , apenas EMId também apresentou correlação com VLDL, glicemia e insulina 120, no entanto EMI correlacionou-se com glicemia 120. Já a medida de EMle apresentou correlação apenas com peso, CA, IMC, MG, %G,

MLG, GMB e inversa com VO_{2max} e %MLG. A espessura de artéria carótida demonstrou relação com todas as alterações metabólicas e inflamatórias na presente pesquisa, sugerindo que o processo inicial de aterosclerose esta presente na condição da obesidade e também na presença de alterações lipídicas. Zhu et al. (2005) ao analisarem crianças chinesas encontraram que obesidade, dislipidemia, e pressão elevada estavam presentes nos obesos e fortemente relacionado com o aumento de EMI e disfunção endotelial. Estes resultados apontam a importância da prevenção dos fatores de risco ainda na infância, na tentativa de prevenir o desenvolvimento de doenças cardiovasculares.

5.2 RELAÇÃO ENTRE DISLIPIDEMIAS, FATORES DE RISCO CARDIOVASCULARES, INFLAMAÇÃO E EMI

Atualmente as dislipidemias não acometem exclusivamente os adultos. Entre os adolescentes, a prevalência de dislipidemias varia de 29 a 40% (RIBEIRO, 2006; ROMERO-VELARDE, 2007; FRANCA; ALVES, 2006). Segundo alguns estudos, a prevalência é maior em crianças com idade inferior a 10 anos (RIBEIRO, 2006; FRANCA; ALVES, 2006) e pode atingir 49% de indivíduos com alguma alteração no perfil lipídico (RIBAS; SILVA, 2009). Na presente pesquisa a frequência de dislipidemias foi de 60,8%, um pouco acima dos valores encontrados na literatura. Diferença que pode ser justificada pelo fato de que dois terços da amostra eram classificados como obeso, e estudos anteriores demonstraram a existência de uma forte relação entre obesidade e dislipidemia. Confirmando o que Wei Lai et al. (2001) apresentaram em seu estudo, no qual afirma que as crianças obesas têm mais chances de terem hipertriacilglicerolemia, LDL aumentado e HDL diminuído do que as com peso adequado.

Quanto às distribuições das alterações, o HDL diminuído foi a alteração mais prevalente (61,3%), seguido pelo colesterol total elevado (51,6%), depois os triacilglicerídeos aumentado (48,4%) e por ultimo a LDL elevada (9,7%). Apenas as alterações no colesterol total foram encontradas em indivíduos com peso

adequado, o que se justifica pela influencia da genética nesta variável (CAMPAGNA et al., 2008; ROMALDINI et al., 2004; SVEGER et al., 2000).

Neste estudo, os indivíduos com dislipidemia apresentaram maiores valores de IMC, IMC escore z e CA do que os não obesos, confirmando a hipótese de relação entre excesso de peso e alterações no perfil lipídico. Somando-se a isso, na composição corporal, o grupo com dislipidemia apresentou valores maiores do que os não dislipidêmicos, apenas o percentual de massa magra foi maior nos não dislipidêmicos.

Estudos demonstraram associação entre VO_{2max} e perfil lipídico (CIOLAC; GUIMARAES 2004; MORINDER et al., 2008). Na presente pesquisa os indivíduos com dislipidemia apresentaram menores valores de VO_{2max} e maiores de FC_{rep} do que os indivíduos sem dislipidemia. Ressaltando a idéia de que estas alterações no perfil lipídico são acompanhadas de outros fatores de risco, como o sedentarismo. Outro estudo encontrou que baixo nível de atividade física contribui para maiores concentrações de LDL, por análise de regressão multivariada (CHEN; WU, 2008). Além disso, é bem estabelecido que os valores de HDL e TAG sofram influencia do nível de atividade física, sendo o exercício físico usado como um possível tratamento para estas anomalias (IV DIRETRIZES DE DISLIPIDEMIA E PREVENÇÃO DA ATEROSCLEROSE).

A prevalência de baixo nível de aptidão cardiorrespiratória foi maior no grupo com dislipidemia (100%) do que no grupo não dislipidêmico (77,8%), apesar disto ambas as prevalências foram altas, reforçando a idéia de sedentarismo em ambos os grupos, independente do peso. Outros estudos apresentam altas prevalências de sedentarismo nesta faixa etária, evidenciando as mudanças no estilo de vida dos adolescentes que têm predomínio por atividades sedentárias como assistir TV, jogar jogos eletrônicos e navegar na internet (VADER et al., 2009; HALLAL et al., 2006; FRUTUOSO et al., 2003).

Os indivíduos dislipidêmicos apresentaram valores maiores de PCR e menores de adiponectina do que os não dislipidêmicos. A adiponectina induz a oxidação de gorduras, diminuindo os TAG a nível hepático e muscular, o que pode explicar a relação encontrada entre a adiponectina e esta variável do perfil lipídico

(COSTA, DUARTE; 2005). Na presente pesquisa demonstrou-se relação inversa entre adiponectina e as concentrações de TAG, e direta com as concentrações de HDL. Concordando com estudo realizado em adolescentes franceses (WAGNER et al., 2008). Neste estudo, a PCR demonstrou relação com as concentrações de TAG e inversa com HDL. Brasil et al (2007) também encontraram associação entre PCR e TAG, porém não para as outras variáveis. No entanto, Guran et al (2007) encontraram relação inversa entre PCR e HDL, concordando com esta pesquisa.

Na presente pesquisa, as medidas de espessura de carótida foram semelhantes entre os grupos, demonstrando que a obesidade possa ser mais influente neste processo inicial da aterosclerose do que as dislipidemias. No entanto EMI correlacionou-se inversamente com HDL. Em pesquisa realizada em amostra brasileira, os autores encontraram associação de EMI apenas com IMC escore Z e classificação de excesso de peso, para as variáveis da dislipidemia não foi demonstrada (VERÇOZA et al., 2009). Neste estudo o coeficiente intra-observador foi de 6.2%, esta variação pode explicar as relações entre EMI e dislipidemia não terem demonstrado significância, o que também ocorreu na presente pesquisa para a medida EMle.

Constatou-se que indivíduos obesos apresentaram maiores prevalências de alterações e maior frequência de fatores de risco do que os indivíduos não-obesos, assim como a presença de dislipidemia foi relacionada a maiores proporções de alterações metabólicas, inflamatórias e de composição corporal, fato que os torna mais suscetíveis a desenvolverem complicações cardiovasculares. Novos estudos em crianças e adolescentes obesos devem ser conduzidos avaliando um maior número de indivíduos e realizando o controle nutricional, visto que a alimentação tem grande influência na manutenção do peso, e de acordo com estes resultados, o excesso de peso é fator importante para a ocorrência de inflamação e para maior espessura endotelial, demonstrando prejuízo a nível de endotélio em fases precoces.

Com base nestes resultados, os profissionais da área da saúde deveriam atentar-se ao aumento excessivo de peso nesta faixa etária, utilizando-se do

diagnóstico precoce para tratar e prevenir o desenvolvimento de doenças cardiovasculares, podendo incluir o exercício no tratamento da obesidade, melhorando o quadro lipídico e inflamatório desses indivíduos, além de orientar sobre a importância da adoção de estilo de vida mais ativo e uma alimentação saudável.

Essas evidências indicam a importância do profissional de Educação Física, responsável por prescrever adequadamente o tipo e intensidade de exercício suficiente para obter melhoras significativas nos quadros inflamatórios, metabólicos e clínicos. Estes fatores contribuirão para prevenção e tratamento de fatores de risco cardiovasculares na infância, diminuindo a incidência de complicações na vida adulta.

6. CONCLUSÃO

Os adolescentes obesos apresentaram menor aptidão cardiorrespiratória do que os não-obesos, demonstrando que a obesidade e o sedentarismo geralmente apresentam-se em conjunto.

Os grupos foram diferentes quanto algumas variáveis lipídicas e metabólicas. Para as variáveis CT, LDL, Glicemia e TSH os grupos demonstraram similaridade. Entretanto, no grupo com obesidade houve maiores frequências de TAG elevado e HDL baixo. Os obesos apresentaram menores concentrações de adiponectina e maiores de PCR em relação aos não-obesos. Resultados que indicam a existência de inflamação na presença de obesidade.

A medida da EMId e EMIm foi maior nos obesos do que nos não-obesos, evidenciando prejuízo endotelial em idades precoces. Para a medida EMle não houve diferença entre os grupos, sugerindo que o lado direito possa ser mais indicado como protocolo padrão para diagnóstico desta medida.

Nesta pesquisa, as três medidas de espessura correlacionaram-se com as variáveis antropométricas, composição corporal e baixa aptidão cardiorrespiratória, demonstrando que independente das diferenças nas variações da medida, a obesidade e o sedentarismo exerçam grande influência nesta variável. A medida de EMId e EMIm correlacionaram-se inversamente com HDL e QUICKI, e de forma direta com HOMA-IR. Apenas a EMId correlacionou-se diretamente com PCR.

As concentrações de adiponectina associaram-se de maneira inversa com TAG, VLDL, HOMA-IR e INS, e direta com HDL, VO_{2max} e QUICKI, relacionando as alterações metabólicas com a inflamação e a possível influência do exercício físico nesta variável.

Neste estudo houve associação entre as concentrações de PCR e INS 120, VLDL, TAG, %Gord, CA, ressaltando a inflamação presente na obesidade e sua relação com as alterações metabólicas. A associação inversa demonstrada do PCR com HDL e VO_{2max} evidencia a importância do exercício físico como

tratamento para indivíduos com obesidade e dislipidemias, com intuito de prevenir complicações cardiovasculares.

REFERÊNCIAS

- ALMEIDA, A. P. F.; MOURA, L.; CHAVES, F. R.; ROMALDINI, J. H. Dislipidemias e *diabetes mellitus*: fisiopatologia e tratamento. **Revista de Ciências Médicas de Campinas**, 16(4): 267-277, jul./dez., 2007.
- ALVES, J. G. B.; MONTENEGRO, F. M. U.; OLIVEIRA, F. A.; ALVES, R. V. Prática de esportes durante a adolescência e atividade física de lazer na vida adulta. **Revista Brasileira de Medicina do Esporte**, 11(5) – Set/Out, 2005.
- ALVES, J. G. B.; SIQUEIRA, P. P.; FIGUEIROA, J. N. Overweight and physical inactivity in children living in favelas in the metropolitan region of Recife, Brazil. **Jornal de pediatria**, 85(1):67-71, Rio de Janeiro, 2009.
- AMAN, J.; SKINNER, T. C.; DE BEAUFORT, C. E.; SWIFT, P. G. F.; AANSTOOT, H. J.; CAMERON, F. Associations between physical activity, sedentary behavior, and glycemic control in a large cohort of adolescents with type 1 diabetes: the Hvidoere Study Group on Childhood Diabetes. **Pediatric Diabetes**, 10: 234–239, 2009.
- AMERICAN COLLEGE OF SPORTS MEDICINE. **ACSM'S Resource Manual for Guidelines for Testing and Prescription**. Philadelphia: Lippincott Williams e Wilkins, 5ª edition, 2006.
- ANDRADE, Z. M.; CARVALHAES, J. T. A.; TADDEI, J. A. A. C.; CHRISTOFALO, D. M. J.; AJZEN, S. A. Função endotelial de adolescentes normotensos sem fatores de risco para hipertensão arterial. **Jornal de Pediatria**. Vol. 81, Nº5, 2005.
- ANJOS, L. A. Epidemiologia da Obesidade na Infância. In: **Atualização em Obesidade na Infância e Adolescência**. Cap.2, p. 11-17. São Paulo: Atheneu, 2004.
- ARNAIZ, P.; ACEVEDO, M.; BARJA, S.; AGLONY, M.; GUZMÁN, B.; CASSIS, B.; CARVAJAL J.; MORENO, M.; NAVARRETE, C.; BERRÍOS, X. Adiponectin levels, cardiometabolic risk factors and markers of subclinical atherosclerosis in children. **International Journal of Cardiology**. 138, 138–144, 2008.
- ASAYAMA, K.; HAYASHIBE, H.; DOBASHI, K.; UCHIDA, N.; NAKANE, T.; KODERA, K.; SHIRAHATA, A.; TANIYAMA, M. Decrease in serum adiponectin level due to obesity and visceral fat accumulation in children. **Obesity Research**, Vol. 11 No. 9 September, 2003.
- ATABEK, M. E.; PIRGON, O.; KIVRAK, A. S. Evidence for association between insulin resistance and premature carotid atherosclerosis in childhood obesity. **Pediatric Research**. Vol. 61, No. 3, 2007.

BAHIA, L.; DE AGUIAR, L. G. K.; VILLELA, N. R.; BOTTINO, D.; BOUSKELA, E. O endotélio na síndrome metabólica. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabolismo**. vol 50 nº 2 Abril 2006.

BALDASSARRE, D.; AMATO, M.; BONDIOLI, A.; SIRTORI, C. R.; TREMOLI, E. Carotid artery intima-media thickness measured by ultrasonography in normal clinical practice correlates well with atherosclerosis risk factors. **Stroke**; 31:2426-30, 2000a.

BALDASSARRE, D.; TREMOLI, E.; AMATO, M.; VEGLIA, F.; BONDIOLI, A.; SIRTORI, C. R. Reproducibility Validation Study Comparing Analog and Digital Imaging Technologies for the Measurement of Intima-Media Thickness. **Stroke**; 31:1104-1110, 2000b.

BARUKI, S.B.S.; ROSADO, L.E.F.; ROSADO, G.P.; RIBEIRO, R.C.L. Associação entre estado nutricional e atividade física em escolares da Rede Municipal de Ensino em Corumbá – MS. **Revista Brasileira de Medicina do Esporte**, v. 12, n. 2, p. 90-94, 2006.

BEAULOYE, V.; ZECH, F.; MONG, H. T. T.; CLAPUYT, P.; MAES, M.; BRICHARD, S. M. Determinants of Early Atherosclerosis in Obese Children and Adolescents. **The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism**, 92(8):3025–3032, 2007.

BIBBINS-DOMINGO, K.; COXSON, P.; PLETCHER, M. J.; LIGHTWOOD, J. GOLDMAN L. Adolescent overweight and future adult coronary heart disease. **New England Journal of Medicine**; 357: 2371–9, 2007.

BÖHM, B.; HARTMANN, K.; BUCK, M.; OBERHOFFER, R. Sex differences of carotid intima-media thickness in healthy children and adolescents. **Atherosclerosis**. 206, 458–463, 2009.

BORTOLOTTO, L. A. Alterações das propriedades funcionais e estruturais de grandes artérias no diabetes mellitus. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabolismo**, 51/2; 2007.

BOTTON, J; HEUDE, B; KETTANEH, A.; BORYS, J. M; LOMMEZ, A; BRESSON, J. L; DUCIMETIERE, P; CHARLES, M. A; FLVS, STUDY GROUP. Cardiovascular risk factor levels and their relationships with overweight and fat distribution in children: the Fleurbaix Laventie Ville Santé II study. **Metabolism**. Vol. 56, N. 5, pg. 614-622, 2007.

BOTS, M. L.; EVANS, G. W.; RILEY, W. A.; GROBBEE, D. E. Carotid Intima-Media Thickness Measurements in Intervention Studies: Design Options, Progression Rates, and Sample Size Considerations: A Point of View. **Stroke**, 34; 2985-2994; originally published online Nov 13, 2003.

BRASIL, A. R.; NORTON, R. C.; ROSSETTI, M. B.; LEÃO, E.; MENDES, R. P. C-reactive protein as an indicator of low intensity inflammation in children and adolescents with and without obesity. **Jornal de Pediatria**, Vol. 83, No.5, 2007.

CAMBULI, V. M.; MUSIU, M. C.; INCANI, M.; PADERI, M.; SERPE, R.; MARRAS, V.; COSSU, E.; CAVALLO, M. G.; MARIOTTI, S.; LOCHE, S.; BARONI, M. G. Assessment of adiponectin and leptin as biomarkers of positive metabolic outcomes after lifestyle intervention in overweight and obese children. **Journal Clinical of Endocrinology and Metabolism**, 93(8):3051–3057, August 2008.

CAMPAGNA, F.; MARTINO, F.; BIFOLCO, M.; MONTALI, A.; MARTINO, E.; MORRONE, F.; ANTONINI, R.; CANTAFORA, A.; VERNA, R.; ARCA, M. Detection of familial hypercholesterolemia in a cohort of children with hypercholesterolemia: results of a family and DNA-based screening. **Atherosclerosis**. 196, 356–364, 2008.

CAMPOS, F. S.; SILVA, A. S.; ANHESIM, G. A. Alterações Posturais e Abordagem Fisioterapêutica em Crianças e Adolescentes. In: **Atualização em Obesidade na Infância e Adolescência**. cap.14, p.131-41. São Paulo: editora Atheneu, 2004.

CARNETHON, R. M.; GULATI, M.; GREENLAND, P. Prevalence and Cardiovascular Disease Correlates of Low cardiorespiratory Fitness in Adolescents and Adults. **JAMA**, December 21, Vol 294, No. 23, 2005.

CARVALHO, M. H. C.; COLAÇO, A. L.; FORTES, Z. B. Citocinas, Disfunção Endotelial e Resistência à Insulina. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabolismo**, vol 50, nº 2, Abril, 2006.

CENTER FOR DISEASE CONTROL E PREVENTION. Disponível em <http://www.cdc.gov/>. Acesso em abril 2009.

CERCATO, C.; MANCINI, M. C.; ARGUELLO, A. M. C. A.; 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 da Faculdade de Medicina de São Paulo**. 59(3):113-118, 2004.

CHEN, J. L.; WU, Y. Cardiovascular risk factors in chinese american children: associations between overweight, acculturation, and physical activity. **Journal of Pediatric Health Care**. 22(2),103:110; Mar/Apr, 2008.

CIOLAC, E. G.; GUIMARÃES, G. V. Exercício Físico e Síndrome Metabólica. **Revista Brasileira de Medicina do Esporte**. Vol. 10, nº4, jul/ago, 2004.

CONDE, W. L.; MONTEIRO, C. A. Body mass index cutoff points for evaluation of nutritional status in Brazilian children and adolescents. **The Journal of Pediatrics**, v.82, n.4, p.266-272. 2006.

CORONELLI, C. L. S.; MOURA, E. C. Hipercolesterolemia em escolares e seus fatores de risco. **Revista de Saúde Pública**. v.37 n.1. São Paulo: fev. 2003.

DÂMASO, A. R. ; TEIXEIRA, L. R. ; CURI, C. M. O. N. Atividades Motoras na Obesidade. In: **Atualização em Obesidade na Infância e Adolescência**. cap.13, p.121-29. São Paulo: editora Atheneu, 2004.

DAMIAMI, D.; DAMIANI, D.; OLIVEIRA, R. G. Aspectos Genéticos da Obesidade. In: **Atualização em Obesidade na Infância e Adolescência**. cap.3, p.19-26. São Paulo: editora Atheneu, 2004.

DANCEY, C.; REIDY, J. Estatística Sem Matemática para Psicologia: Usando SPSS para Windows. Porto Alegre, Artmed, 2006.

DANGARDT, F.; OSIKA, W.; VOLKMANN, R.; GAN, L. M.; FRIBERG, P. Obese children show increased intimal wall thickness and decreased pulse wave velocity. **Clinical Physiology and Functional Imaging**, 28, 5, 287–293, 2008.

DEMIRCIOGLU, F.; KOÇYIGIT, A.; ARSLAN, N.; HIZLI, S.; SEDAT, A. T. Intima-media thickness of carotid artery and susceptibility to atherosclerosis in obese children with nonalcoholic fatty liver disease. **Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition**, vol 47, nº 1, July 2008.

DREXLER, H. Nitric oxide and coronary endothelial dysfunction in humans. **Cardiovascular Research**, 43, 572–579, 1999.

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

EKELUND, U. Cardiorespiratory fitness, exercise capacity and physical activity in children: are we measuring thing? **Archives of Disease in Childhood**, 93: 455-456, 2008.

FARPOUR-LAMBERT, N. J.; AGGOUN, Y.; MARCHAND, L. M.; MARTIN, X. E.; HERRMANN, F. R. R, BEGHETTI, M. Physical Activity Reduces Systemic Blood Pressure and Improves Early Markers of Atherosclerosis in Pre-Pubertal Obese Children. **Journal of the American College of Cardiology**. (54): 2396-406, December, 2009.

FERNANDEZ, J. R.; REDDEN, D. T.; PIETROBELLI, 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.

FERRAREZI, D. A. F.; CHEURFA, N.; REIS, A. F.; FUMERON, F.; VELHO, G. Adiponectin gene and cardiovascular risk in type 2 diabetic patients: a review of evidences. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabolismo**, 51/2:153-159, 2007.

FISBERG, M. Obesidade na Infância e Adolescência. **Revista Brasileira de Educação Física e Esporte**. São Paulo, v.20, p. 163-64, set.2006.

FISBERG, M. Primeiras Palavras: Uma Introdução ao problema do Peso Excessivo. In: **Atualização em Obesidade na Infância e Adolescência**. cap.1,p.1-9. São Paulo: editora Atheneu, 2004.

FRANCA, E.; ALVES, J. G. B. Dislipidemia entre crianças e adolescentes de Pernambuco. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**. 87(6) : 722-727, 2006.

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.

FREEDMAN, D. S.; SHERRY, B. The Validity of BMI as an Indicator of Body Fatness and Risk Among Children. **Pediatrics**;124; 23-34, 2009.

FREITAS, P.; PICCINATO, C. E.; MARTINS, W. P. M.; FILHO, F. Aterosclerose carotídea avaliada pelo eco-Doppler: associação com fatores de risco e doenças arteriais sistêmicas. **Jornal Vascular Brasileiro**; 7(4):298-307, 2008.

FRUTUOSO, M. F. P.; BISMARCK-NASR, E. M.; GAMBARDELLA, A. M. D. Redução do dispêndio energético e excesso de peso corporal em adolescentes. **Revista de Nutrição**, Campinas, 16(3):257-263, jul./set., 2003.

GIANNINI, C.; GIORGIS, T.; SCARINCI, A.; CIAMPANI, M. P.; MARCOVECCHIO, M. L.; CHIARELLI, F.; MOHN, A. Obese related effects of inflammatory markers and insulin resistance on increased carotid intima media thickness in pre-pubertal children. **Atherosclerosis**, 197, 448–456, 2008.

GILARDINI, L.; MCTERNAN, P. G.; GIROLA, A.; DA SILVA, N. F.; ALBERTI, L.; KUMARB, S.; INVITTI, C. Adiponectin is a candidate marker of metabolic syndrome in obese children and adolescents. **Atherosclerosis**, 189, 401–407, 2006.

GIUGLIANO, R.; CARNEIRO, E. C. Fatores associados à obesidade em escolares. **Jornal de Pediatria**; 80(1):17-22, 2004.

GIULIANO, I. C. B.; COUTINHO, M. S. S. A; FREITAS, S. F. T.; PIRES, M. M. S.; ZUNINO, J. N.; RIBEIRO, R. Q. C. Serum lipids in school kids and adolescents from Florianópolis, SC, Brazil: Healthy Floripa 2040 study. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**. Aug, vol.85, no.2, p.85-9, 2005.

GONZALEZ, J.; WOOD, J. C.; DOREY, F. J.; WREN, T. A. L.; GILSANZ, V. Reproducibility of carotid intima-media thickness measurements in young adults. **Radiology**. Volume 247: Number, May, 2008.

GONZALEZ-ENRIQUEZ, G. V.; RUBIO-BENITEZ, M. I.; GARCIA-GALLEGOS, V.; PORTILLA-DE BUEN, E.; TROYO-SANROMAN, R.; LEAL-CORTES, C. A. Contribution of TNF-308A and CCL2-2518A to carotid intima-media thickness in obese mexican children and adolescents. **Archives of Medical Research**, 39 753e759, 2008.

GUEDES, D. P.; GUEDES, J. E. R. P.; BARBOSA, D. S.; OLIVEIRA, J. A. Dispendio energético diário e níveis de lipídeos-lipoproteínas plasmáticos em adolescentes. **Revista Brasileira de Medicina do Esporte**, Vol. 13, Nº 2, Mar /Abr, 2007.

GUEDES, D. P; GUEDES, J. E. **Controle do Peso Corporal: Composição Corporal, Atividade Física e Nutrição**. 2 ed. Rio de Janeiro: Shape, 327 p. 2003.

GUERRERO-ROMERO, F.; RODRIGUEZ-MORÁN, M. Prevalence of dyslipidemia in non-obese prepubertal children and its association with family history of diabetes, high blood pressure, and obesity. **Archives of Medical Research**. 37, 1015-1021, 2006.

GURAN, O.; AKALIN, F.; AYABAKAN, C.; DERELI, F. Y.; HAKLAR, G. High-sensitivity C-reactive protein in children at risk for coronary artery disease. **Acta Pædiatrica**, 1214–1219, 2007.

HALLAL, P. C.; BERTOLDI, A. D.; GONÇALVES, H.; VICTORA, C. C. Prevalência de sedentarismo e fatores associados em adolescentes de 10-12 anos de idade. **Cadernos de Saúde Pública**. Riode Janeiro, 22(6): 1277-1287, jun, 2006.

HERON, M.; HOYERT, D. L.; MURPHY, S. M.; XU, J.; KOCHANNEK, K. D.; TEJADA-VERA, B. Deaths: Final Data for 2006. **National Vital Statistics Reports**. Volume 57, Number 14 April 17, 2009.

HIGASHI, Y.; NOMA, K.; YOSHIZUMI, M.; KIHARA, Y. Endothelial function and oxidative stress in cardiovascular diseases. **Circulation Journal**, 73: 411-418, 2009.

HOPKINS, N. D.; STRATTON, G.; TINKEN, T. M.; MCWHANNELL, N.; RIDGERS, N. D.; GRAVES, L. E. F.; GEORGE, A. K.; CABLE, N. T.; GREEN, D. J. Relationships between measures of fitness, physical activity, body composition and vascular function in children. **Atherosclerosis**. 204, 244–249, 2009.

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.

IBGE- Pesquisa Nacional de Saúde e Nutrição 2002-2003. Disponível em: <http://www.ibge.gov.br>. Acesso em outubro 2010.

IBGE- Pesquisa de Orçamentos Familiares 2008-2009. Antropometria e estado nutricional de crianças, adolescentes e adultos no Brasil. Disponível em: <http://www.ibge.gov.br>. Acesso em março 2011.

JAGO, R.; HARRELL, J. S.; MCMURRAY, R. G.; EDELSTEIN, S.; GHORMLI, L. E.; BASSIN, S. Prevalence of abnormal lipid and blood pressure values among an ethnically diverse population of eighth-grade adolescents and screening implications. **Pediatrics**. June; 117(6): 2065–2073, 2006.

JANSSEN I, KATZMARZYK P, BOYCE C, VEREECKEN C, MUL3. VIHILL C, ROBERTS C. Comparison of overweight and obesity prevalence in school-aged youth from 34 countries and their relationships with physical activity and dietary patterns. **Obesity Review**, 6(2):123-132, 2005.

JÄRVISALO, M. J.; LEHTIMÄKI, T.; RAITAKARI, O. T. Determinants of arterial nitrate-mediated dilatation in children role of oxidized low-density lipoprotein, endothelial function, and carotid intima-media thickness. **Circulation**;109;2885-2889, 2004.

JIMENEZ, M.V.; ESTEPA, R. M.; CAMACHO, R. M. M.; ESTRADA, R. C.; LUNA, F. G.; GUITARTE, F. B. Endothelial dysfunction is related to insulin resistance and inflammatory biomarker levels in obese prepubertal children. **European Journal of Endocrinology**.156 497–502, 2007.

JOHNSON, M. S.; FIGUEROA-COLON, R.; HERD, S.L.; FIELDS, D. A.; SUN, M.; HUNTER, G. R.; GORAN, M. I. Aerobic fitness, not energy expenditure, influences subsequent increase in adiposity in black and white children. **Pediatrics**. Vol. 106 No. 4 October, 2000.

JONGH, S.; LILIEN, M. R.; BAKKER, H. D.; HUTTEN, B. A.; KASTELEIN, J. J. P.; STROES, E. S. G. Family history of cardiovascular events and endothelial dysfunction in children with familial hypercholesterolemia. **Atherosclerosis**, 163 193/197, 2002.

JUONALA, M.; VIIKARI, J. S. A.; RONNEMAA, T.; TAITTONEN, L.; MARNIEMI, J.; RAITAKARI, O. T. Childhood c-reactive protein in predicting crp and carotid intima–media thickness in adulthood the cardiovascular risk in young finns study. **Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology**. 26; 1883-1888, 2006.

JUONALA, M.; VIIKARI, J. S. A.; KÄHÖNEN, M.; SOLAKIVI, T.; HELENIUS, H.; JULA, A.; MARNIEMI, J.; TAITTONEN, L.; LAITINEN, T.; NIKKARI, T.; RAITAKARI, O. T. Childhood Levels of Serum Apolipoproteins B and A-I Predict Carotid Intima-Media Thickness and Brachial Endothelial Function in Adulthood: The Cardiovascular Risk in Young Finns Study. **Journal of the American College of Cardiology** Vol. 52, No. 4, 2008.

KAPUKU, G. K.; HARSHFIELD, G. A.; HARRY C. DAVIS, FRANK A. TREIBER, F. A. Early markers of cardiovascular disease. **Vascular Pharmacology**. 45 277–280, 2006.

KELISHADI, R.; SADRI, G.; TAVASOLI, A. A.; KAHBAZI, M.; ROOHAFZA, H. R.; SADEGHI, M.; KHOSRAVI, A.; SABET, B.; AMANI, A.; ANSARI, R.; ALIKHASSY, H. A prevalência cumulativa de fatores de risco para doença cardiovascular em adolescentes iranianos - IHHP-HHPC. **Jornal de Pediatria**. 81(6): 447-53, 2005.

KERSHAW, E. E.; FLIER, J. S. Adipose tissue as an endocrine organ. **The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism**, 89(6):2548–2556, 2004.

KORSTEN-RECK, U.; KROMEYER-HAUSCHILD, K.; KORSTEN, K.; BAUMSTARK, M. W.; HANS-H DICKHUTH, H. H.; BERG, A. Frequency of secondary dyslipidemia in obese children. **Vascular Health and Risk Management**, 4(5) 1089–1094, 2008.

KREKOUKIA, M.; NASSIS, G. P.; PSARRA, G.; SKENDERI, K.; CHROUSOS, G.P.; SIDOSSIS, L. S. Elevated total and central adiposity and low physical activity are associated with insulin resistance in children. **Metabolism Clinical and Experimental**, 56, 206– 213, 2007.

KRUGER, H. S. Associations of serum C-reactive protein with physical activity, fitness and fatness in South African adolescents. **Cardiovascular Journal of Africa**. 21(6):309-10, Nov-Dec, 2010

KUMAR, V,; SACHDEV, H.P.S.; KHALIL, A. Noninvasive Evaluation of Endothelial Function and Arterial Mechanics in Overweight Adolescents. **Indian Pediatrics** ,vol 41, november 17, 2004.

LANDE, M. B.; PEARSON,T.A.; ROGER P. VERMILION, R. P.; AUINGER, P.; FERNANDEZ, I. D. Elevated Blood Pressure, Race/Ethnicity, and CReactive Protein Levels in Children and Adolescents. **Pediatrics**. 122:1252–1257, 2008

LEAVITT, M. O. **Physical Activity and Good Nutrition Essential Elements to Prevent Chronic Diseases and Obesity**. U.S. Department of Health and Human Services Centers for Disease Control and Prevention Coordinating Center for Health Promotion, janeiro, 2007.

LEITE, N. **Obesidade infanto-juvenil: efeitos da atividade física e da orientação nutricional sobre a resistência insulínica.** [Tese]. Universidade Federal do Paraná, Curitiba, 2005.

LEITE, N. ; MILANO, G. E.; LOPES, W. A.; TANAKA, J.; DRESSLER, V. F.; RADOMINSKI, R. B. Comparação entre critérios para índice de massa corporal na avaliação nutricional em escolares. **Revista de Educação Física.** Maringá, v. 19, n. 4, p. 557-563, 4. trim. 2008.

LEITE, N.; CIESLAK, F.; MILANO, G. E ; GOES, S. M.; LOPES, M. F. A.; BENTO, P. C. B.; PRESTES, A. L. C.; RADOMINSKI, R. B. Associação entre o perfil lipídico e medidas antropométricas indicadoras de adiposidade em adolescentes. **Revista Brasileira de Cineantropometria e Desempenho Humano**, 11(2):127-133, 2009a.

LEITE, N.; MILANO, G. E.; CIESLAK, F.; LOPES, W. A.; RODACKI, A.; RADOMINSKI, R. B. Efeito do exercício físico e da orientação nutricional na síndrome metabólica em adolescentes obesos. **Revista Brasileira de Fisioterapia**; v. 13, n. 1, p. 73-81, jan./feb, 2009b.

LEITE, N.; MILANO, G. E.; LAZAROTTO, L.; LOPES, M. F. A.; PILOTO, V.; BENTO, P. C. B.; CIESLAK, F.; RADOMINSKI, R. B. Avaliação e auto-avaliação puberal em crianças e adolescentes obesos. **Motriz**, Rio Claro, v.15 n.3 p.641-647, jul./set. 2009c.

LESSA, I.; CONCEIÇÃO, J. L.; SOUZA, M. L.; OLIVEIRA, V.; CARNEIRO, J.; MELO, J.; PINHEIRO, J.; MEIRELES, F.; NETTO, J.; REIS, F.; GOUVEA, R.; COUTO, M.; SOUZA, S.; OLIVEIRA, M. R. Prevalência de dislipidemias em adultos da demanda laboratorial de Salvador, Brasil. **Arquivos Brasileiros de cardiologia.** Vol 69 (6), 395-400, 1997.

LIN CHEN, J.; YUANER WU, Y. Cardiovascular risk factors in chinese american children: associations between overweight, acculturation, and physical activity. **Journal of Pediatric Health Care**, March/April, 2008.

LOFTIN, M.; SOTHERN, M.; VANVRANCKEN, C.; O'HANLON, A.; UDALL, J. Efect of obesity status on heart rate peak in female youth. **Clinical pediatrics**, v42, p 505-510, 2003.

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

MANIOS, Y.; MAGKOS, F.; CHRISTAKIS, G.; KAFATOS, A. G. Changing relationships of obesity and dyslipidemia in Greek children: 1982–2002. **Preventive Medicine**, 41, 846 – 851, 2005.

MARTIN, R. H. C.; UEZU, R.; PARRA, S. A.; ARENA, S. S.; BOJIKIAN, L. P.; BÖHME, M. T. S. Auto-avaliação da maturação sexual masculina por meio da utilização de desenhos e fotos. **Revista Paulista de Educação Física**, v.15, n.2, p.212-222, 2001.

MASI, L. N.; SILVA, E. P. P. A influência dos ácidos graxos *trans* na disfunção da célula endotelial e o possível efeito terapêutico do exercício sobre o tecido endotelial como forma de prevenção ou regressão da aterosclerose. **Jornal Vascular Brasileiro**. Vol. 8, Nº2, 2009.

MASSON, C. R.; DIAS DA COSTA, J. S.; OLINTO, M. T. A.; MENEGUEL, S.; COSTA, C. C.; BAIRROS, F.; HALLAL, P.C. Prevalência de Sedentarismo nas Mulheres adultas da Cidade de São Leopoldo, Rio Grande do Sul, Brasil. **Cadernos de Saúde Pública**. Rio de Janeiro, 21(6): 1685-1694, Nov-dez, 2005.

MATSUZAWA, Y. The metabolic syndrome and adipocytokines. **FEBS Letters**, V. 580, n. 12, p 2917-2921, 2006.

MCGILL, H. C. JR.; SACHDEV, H. P. S.; HERDERICK, E. E.; MCMAHAN, C. A.; ZIESKE, A. W. ; MALCOLM, G. T.; TRACY, R. E.; STRONG, J. P. Atherosclerosis in youth. **Minerva Pediatric**, Oct;54(5):437-47, 2002.

MCVEAN, J. J.F.; CARREL, A. L.; EICKHOFF, J.C.; ALLEN, D. B. Fitness Level and Body Composition are Associated with Inflammation in Non-obese Children. **Journal of Pediatric Endocrinology & Metabolism**, 22, 153-159, 2009.

MILANO, G. E. **Consumo Máximo de Oxigênio em adolescentes obesos e não-obesos em esteira e bicicleta ergométrica no método convencional e alométrico**. [Dissertação]. Universidade Federal do Paraná, Curitiba, Paraná, 2008.

MING WEI, M.; KAMPERT, J.B.; BARLOW, C. E.; NICHAMAN, M. Z.; GIBBONS, L. W.; PAFFENBARGER, R. S.; BLAIR, S. N. Relationship Between Low Cardiorespiratory Fitness and Mortality in Normal-Weight, Overweight, and Obese Men. **JAMA**, October 27, Vol 282, No. 16, 1999.

MINISTÉRIO DA SAÚDE. Uma análise da mortalidade no Brasil e regiões. Portal da saúde. Disponível em: www.saude.gov.br. Acesso em Agosto, 2009.

MINISTÉRIO DA SAÚDE. Inquérito Domiciliar de Comportamentos de Risco de Morbidade Referida de Doenças e Agravos Não Transmissíveis: D-26 Taxa de prevalência de indivíduos insuficientemente ativos: 17 capitais brasileiras, 2002-2003 e 2004-2005. Disponível em: <http://tabnet.datasus.gov.br/cgi/idb2008/d26b.htm>. Acesso em Junho 2010.

MOREIRA, S. R.; FERREIRA, A. P.; LIMA, R. M.; ARSA, G.; CAMPBELL, C. S. G.; HERBERT G. SIMÕES, H. G.; PITANGA, F. J. G.; FRANÇA, N. M. Predicting

insulin resistance in children: anthropometric and metabolic indicators. **Jornal de Pediatria**; 84(1):47- 52, 2008.

MORENO, L. A.; FLETA, J.; MUR, L; SARRIA, A. ; BUENO, M. Fat Distribution in Obese and Non obese Children and Adolescents. **Journal of Pediatric Gastroenterology & Nutrition**. 27(2):176-180, August 1998.

MORINDER, G.; LARSSON, U. E.; NORNGREN, S.; MARCUS, C. Insulin sensitivity, VO₂max and body composition in severely obese Swedish children and adolescents. **Acta Pædiatrica**, 98, pp. 132–138, 2009.

MOSER, D. **Indicadores antropométricos e pressão arterial em escolares da rede municipal de Curitiba-PR**. [Dissertação] .Universidade Federal do Paraná, Curitiba, 2010.

NADEAU, K.J.; ZEITLER, P. S.; BAUER, T. A.; BROWN, M. S.; DOROSZ, J. L; DRAZNIN, B.; . REUSCH, J. E. B.; REGENSTEINER, J. E. Insulin resistance in adolescents with type 2 diabetes is associated with impaired exercise capacity. **Journal Clinical Endocrinology and Metabolism**. 94: 3687–3695, 2009.

NASSIS, G. P; PSARRA, G.; SIDOSSIS, L. S. Central and total adiposity are lower in overweight and obese children with high cardiorespiratory fitness. **European Journal of Clinical Nutrition**. (5):137–141, 2005.

NATIONAL HEALTH AND NUTRITION EXAMINATION SURVEY. Disponível em://www.cdc.gov/nchs/nhanes.htm. Acesso em Abril, 2010.

NISHIMURA, R.; SANO, H.; MATSUDAIRA, T.; MORIMOTO, A.; MIYASHITA, Y.; SHIRASAWA, T.; KOKAZE, A.; TAJIMA, N. Changes in body mass index, leptin and adiponectin in Japanese children during a three-year follow-up period: a population-based cohort study. **Cardiovascular Diabetology**, 8:30, 2009.

NEDER, J. A.; NERY, L.E. **Fisiologia clínica do exercício: teoria e prática**. 1ª edição, vol 1. São Paulo: Artes Médicas, 2003.

NORMAN, A. C.; DRINKARD, B.; MCDUFFIE, J. R.; GHORBANI, S.; YANOFF, L. B.; YANOVSKI, J. A. Influence of excess adiposity on exercise fitness and performance in overweight children and adolescents. **Pediatrics**. June ; 115(6): 690–696, 2005.

OGDEN, C. L ; CARROLL; M. D.; CURTIN; L. R. Prevalence of Overweight and Obesity in the United States, 1999-2004. **JAMA**, 295(13):1549-1555, 2006.

OLIVEIRA, C. L.; MELLO, M. T.; CINTRA, I. P.; FISBERG, M. Obesidade e síndrome metabólica na infância e adolescência. **Revista de Nutrição**. vol. 17 no.2. Campinas. Apr./June 2004.

OLIVEIRA, C. L.; VEIGA, G. V. Obesidade na Infância e Adolescência e sua Associação com Fatores de Risco para Doença Cardiovascular. In: **Atualização em Obesidade na Infância e Adolescência**. cap.5.2, p. 47-54. São Paulo: editora Atheneu,2004.

OLIVEIRA, A. C.; OLIVEIRA, A. M.; ADAN, L. F.; OLIVEIRA, N. F.; SILVA, A. M.; LADEIA, A. M. C-reactive protein and metabolic syndrome in youth: a strong relationship? **Obesity**, vol 16, nº5 , may, 2008.

PACIFICO, L.; CANTISANI, V.; RICCI, P.; OSBORN, J. F.; SCHIAVO, E.; ANANIA, C.; FERRARA, E.; DVISIC, G.; CHIESA, C. Nonalcoholic fatty liver disease and carotid atherosclerosis in children pediatric research. Vol. 63, No. 4, 2008.

PANAGOPOULOU, P.; GALLI-TSINOPOULOU, A.; FLEVA, Y.; PAVLITOU-TSIONTSI, Y.; VAVATSI-CHRISTAKI, Z.; NOUSIA-ARVANITAKIS, S. Adiponectin and insulin resistance in childhood obesity. **Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition**. Vol. 47, No. 3, September, 2008.

PARÍS, J. V. Función endotelial. **Archivos de Cardiologia de Mexico**; 76: S2, 164-169, 2006.

PERICHART-PERERA, O.; NAKASH; M. B.; SELECHNIK; E. S.; DOSAL, A. B.; ORTEGA, F. V. Obesity increases metabolic syndrome risk factors in school-aged children from an urban school in Mexico City. **Journal American Dietetic Association**.107:81-91, 2007.

PILZ, S.; HOREJSI, R.; MOLLER, R.; ALMER, G.; SCHARNAGL, H.; STOJAKOVIC, T.; DIMITROVA, R.; WEIHRAUCH, G.; BORKENSTEIN, M.; MAERZ, W.; SCHAUENSTEIN, K.; MANGGE, H. Early Atherosclerosis in Obese Juveniles Is Associated with Low Serum Levels of Adiponectin. **The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism**, 90(8):4792–4796, 2005.

PIMENTA, A. M.; KAC, G.; GAZZINELLI, A.; CORRÊA-OLIVEIRA, R.; VELÁSQUEZ-MELÉNDEZ, G. Associação entre Obesidade Central, Triglicérides e Hipertensão Arterial em uma Área Rural do Brasil. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, 90(6): 419-425, 2008.

PINHAS-HAMIEL, O.; LERNER-GEVA, L.; COPPERMAN, N. M.; JACOBSON, M. S. Lipid and insulin levels in obese children: changes with age and puberty. **Obesity**. Vol. 15 No. 11 November, 2007.

PLOURDE, G. Impact of obesity on glucose and lipid profiles in adolescents at different age groups in relation to adulthood. **BioMedCentral Family Practice**. 3, 2002.

PRATT, C.; WEBBER, L. S.; BAGGETT, C. D.; WARD, D.; R. PATE, R. R.; MURRAY, D.; LOHMAN, T.; LYTLE, L.; ELDER, J. P. Sedentary Activity and Body Composition of Middle School Girls: The Trial of Activity for Adolescent Girls. **Research Quarterly for Exercise & Sport**. December ; 79(4): 458–467, 2008.

RABELO, L. M.; MARTINEZ, T. L. R. Obesidade e Risco para Doenças Cardiovasculares. In: **Atualização em Obesidade na Infância e Adolescência**. cap. 5.1, p. 41-46. São Paulo: editora Atheneu, 2004.

RESALAND, G.K.; MAMEN, A.; ANDERSSSEN, S. A.; ANDERSEN, L. B. Cardiorespiratory fitness and body mass index values in 9-year-old rural Norwegian children. **Acta Pædiatrica**, 98, pp. 687–692, 2009.

RIBAS, S. A.; DA SILVA, L. C. S. Dislipidemia em Escolares na Rede Privada de Belém. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, 92(6):446-451, 2009.

RIBEIRO, R. Q. C.; LOTUFO, P. A.; LAMOUNIER, J. A.; OLIVEIRA, R. G.; SOARES, J. F.; BOTTER D. A. Fatores adicionais de risco cardiovascular associados ao excesso de peso em crianças e adolescentes: o estudo do coração de Belo Horizonte. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**. Volume 86, Nº 6, Junho 2006.

RINALDI, A. E. M.; PEREIRA, A. F. P.; MACEDO, C. S.; MOTA, J. F.; BURINI, R. C. Contribuições das práticas alimentares e inatividade física para o excesso de peso infantil. **Revista Paulista de Pediatria**; 26(3):271-7, 2008.

RIZZO, N. S.; RUIZ, J. R.; HURTIG-WENNLÖF, A.; ORTEGA, F. B.; SJÖSTRÖM, M. Relationship of physical activity, fitness, and fatness with clustered metabolic risk in children and adolescents: the european youth heart study. **Journal of Pediatric**;150:388-94, 2007.

ROBERGS, R. A.; ROBERTS, S. O. **Princípios fundamentais de fisiologia do exercício para aptidão, desempenho e saúde**. 1ª edição. Editora Phorte: São Paulo, 2002.

ROMALDINI, C. C.; ISSLER, H.; CARDOSO, A. L.; DIAMENT, J.; FORTI, N. Risk Factors for atherosclerosis in children and adolescents with family history of premature coronary artery disease. **Jornal de Pediatria**.Vol. 80, Nº2, 2004.

ROMAN, B.; SERRA-MAJEM, L.; PÉREZ-RODRIGO, C.; DROBNIC, F.; SEGURA, R. Physical activity in children and youth in Spain: future actions for obesity prevention. **Nutrition Reviews**. Vol. 67(Suppl. 1):S94–S98, 2009.

ROMERO-VELARDE, E.; CAMPOLLO-RIVAS, O.; CELIS DE LA ROSA, A.; VÁSQUEZ-GARIBAY, E. M.; CASTRO-HERNÁNDEZ, J. F.; CRUZ-OSORIO, R. M. Factores de riesgo de dislipidemia en niños y adolescentes con obesidad. **Salud Pública de México**.Vol.49, no.2, marzo-abril de 2007.

ROSS, R.; KATZMARZYK, P. T. Cardiorespiratory fitness is associated with diminished total and abdominal obesity independent of body mass index. **International Journal of Obesity**, 27, 204–210, 2003.

SABIA, R. V.; DOS SANTOS, J. E.; RIBEIRO, R. P. P. Efeito da atividade física associada à orientação alimentar em adolescentes obesos: comparação entre o exercício aeróbio e anaeróbio. **Revista Brasileira de Medicina do Esporte**, Vol. 10, Nº 5 – Set/Out, 2004.

SALGADO, C. M.; CARVALHAES, J. T. D. A. Hipertensão arterial na infância. **The Journal of Pediatrics**, v.79, n.Supl. I, p.115-124. 2003.

SALTEVO, J.; VANHALA, M.; KAUTIAINEN, H.; LAAKSO, M. Levels of adiponectin, C-reactive protein and interleukin-1 receptor antagonist are associated with the relative change in body mass index between childhood and adulthood. **Diabetes and Vascular Disease Research**; 4:328–31, 2007.

SANTOS, J. A. R. Obesidade e Exercício. **Revista Brasileira de Educação Física e Esporte**, São Paulo, v.20, p. 161-62, set.2006.

SCHERR, C.; MAGALHÃES, C. K.; MALHEIROS, W. Análise do Perfil Lipídico em Escolares. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, 89(2):65-70, 2007.

II DIRETRIZ DA SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA SOBRE TESTE ERGOMÉTRICO. Arquivo Brasileiro de Cardiologia, v.78, supl.II, p. 3-16, 2002.

SHATAT, I. F.; FREEMAN, K. D.; VUGUIN, P. M.; DIMARTINO-NARDI, J. R.; FLYNN, J. T. Relationship between adiponectin and ambulatory blood pressure in obese adolescents. **Pediatric Research**, 65: 691–695, 2009.

SILVA, O. B.; SARAIVA, L. C. R.; SOBRAL FILHO, D. C. Teste ergométrico em crianças e adolescentes- maior tolerância ao esforço com o protocolo em rampa. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**. 89(6): 391-397, 2007.

SINGHAL, A. Endothelial dysfunction: role in obesity-related disorders and the early origins of CVD. **Proceedings of the Nutrition Society** (2005), 64, 15–22.

SIQUEIRA, A. F. A.; ABDALLA, D. S.P.; FERREIRA, S. R. G. LDL: da síndrome metabólica à instabilização da placa aterosclerótica. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabolismo**. vol 50 , nº 2 , Abril, 2006.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA. III Diretrizes brasileiras sobre dislipidemias e diretriz de prevenção da aterosclerose. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, 77(S III): 1-48, 2001.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA. I Diretriz de prevenção da aterosclerose na infância e adolescência. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 85, supl. VI, p. 1-36, 2005.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA. SOCIEDADE BRASILEIRA DE HIPERTENSÃO. V Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial. **Revista Brasileira de Hipertensão**, V. 13, n. 4, p. 256-312, 2006.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA. IV Diretriz Brasileira Sobre Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose Departamento de Aterosclerose da Sociedade Brasileira de Cardiologia. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, Volume 88, Suplemento I, Abril, 2007.

SOROF, J. M.; ALEXANDROV, A. V.; GARAMI, Z.; TURNER, J. L.; GRAFE, R. E.; LAI, D.; PORTMAN, R. J. Carotid ultrasonography for detection of vascular abnormalities in hypertensive children. **Pediatric Nephrology**, 18:1020–1024, 2003.

STRINGER, D. M.; SELLERS, E. A. C.; BURR, L. L.; TAYLOR, C. G. Altered plasma adipokines and markers of oxidative stress suggest increased risk of cardiovascular disease in First Nation youth with obesity or type 2 diabetes mellitus. **Pediatric Diabetes**, 10: 269–277, 2009.

SUÁREZ, N. P.; PRIN, M. C.; LUCIANI, S. L.; PILOTTÓ, M. T.; DRI, M. D.; POLITTI, I. R. Prevalencia de factores de riesgo de enfermedad cardiovascular: obesidad y perfil lipídico. **Anais Pediatricos**; 68(3): 257-63, Barcelona, 2008.

SVEGER, T.; FLODMARK, C. E.; NORDBORG, K.; NILSSON-EHLE, P.; BORGFORS, N. Hereditary dyslipidaemias and combined risk factors in children with a family history of premature coronary artery disease. **Archives Disease Child**. 82:292–296, 2000.

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.

THOMAS, J. R.; NELSON, J.K. **Métodos da Pesquisa em Atividade Física**. Tradução: Ricardo Petersen. 3ª ed. Porto Alegre: Artmed, 2002.

TRIOLA, M. F. **Introdução à estatística**. 9. ed. Rio de Janeiro: LTC, 2005

UÇAR, B.; KIHÇ, Z.; DINLEYICI, E. Ç.; ÖMER ÇOLAK, O.; GÜNEŞ, E. Serum lipid profiles including non-high density lipoprotein cholesterol levels in Turkish school-children. **Anadolu Kardiyoloji Dergisi**, 7: 415-20, 2007.

UMANS-ECKENHAUSEN, M. A. W.; OORT, F. J.; FERENSCHILD, K. C. M. P.; DEFESCHE, J. C.; KASTELEIN, J. J. P.; DE HAES, J. C. J. M. Parental attitude towards genetic testing for familial hypercholesterolaemia in children. **Journal Medicine Genetic**; 39:e49, 2002.

VADER, A. M.; WALTERS, S. T.; HARRIS, T. R.; HOELSCHER, D. M. Television Viewing and Snacking Behaviors of Fourth- and Eighth-Grade Schoolchildren in Texas. **Preventing Chronic Disease: public health research, practice and policy**. Volume 6: n° 3 ,july 2009.

VALVERDE, M. A.; PATIN, R. V. Intervenção nutricional: experiência em grupos. In: **Atualização em Obesidade na Infância e Adolescência**. cap.14, p.131-41. São Paulo: editora Atheneu, 2004.

VANHOUTTE, P. M. Endothelial dysfunction: the first step toward coronary arteriosclerosis. **Circulation Journal**, Vol.73, April, 2009.

VILLELA, N. R.; AGUIAR, L. G. K.; BAHIA, L. ; BOTTINO, D.; BOUSKELA, E. Does endothelial dysfunction correlate better with waist-to-hip ratio than with body mass index or waist circumference among obese patients? **CLINICS**; 61(1):53-8, 2006.

ZHU, W.; HUANG, X.; HE, J.; LI, M.; NEUBAUER, H. Arterial intima-media thickening and endothelial dysfunction in obese Chinese children. **European Journal of Pediatrics**, 164:337-344, 2005.

WAGNER, A.; SIMON, C.; OUJAA, M.; PLATAT, C.; SCHWEITZER, B.; ARVEILER, D. Adiponectin is associated with lipid profile and insulin sensitivity in French adolescents. **Diabetes & Metabolism**, 34, 465-471, 2008.

WEI, M.; KAMPERT, J. B.; BARLOW, C. E. Relationship between low cardiorespiratory fitness and mortality in normal-weight, overweight, and obese men. **JAMA**, October 27, Vol 282, No. 16, 1999.

WEI LAI, S.; CHOY, K.; FONG LIN, H.; LING CHEN, H. Association Between Obesity and Hyperlipidemia Among Children. **Yale journal of biology and medicine**, 74 , pp. 205-210, 2001.

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.

WINER, J. C.; ZERN, T. L.; TAKSALI, S. E.; DZIURA, J.; CALI, A. M. G.; WOLLSCHLAGER, M.; SEYAL, A. A.; WEISS, R.; BURGERT, T. S.; CAPRIO, S. Adiponectin in childhood and adolescent obesity and its association with

inflammatory markers and components of the metabolic syndrome. **The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism**. 91(11):4415–4423, 2006.

WOO, K. S.; CHOOK, P.; WYU, C.; SUNG, R.; 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**, 28, 852–857, 2004.

APÊNDICES

APÊNDICE A- TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

TÍTULO DO PROJETO: Espessamento médio intimal de artéria carótida, marcadores inflamatórios, dislipidemias e nível de atividade física em crianças e adolescentes obesos e não obesos.

INVESTIGADOR: Larissa Rosa da Silva

LOCAL DA PESQUISA: Departamento de Educação Física e Hospital de Clínicas

Telefone (41) 88222193/ 33604326

Seu filho está sendo convidado (a) para participar de uma pesquisa. Este termo de consentimento livre e esclarecido tem informações para ajudá-lo a decidir se irá permitir que seu filho (a) participe deste estudo.

O objetivo deste estudo é investigar marcadores precoces de aterosclerose e fatores de risco associados à obesidade em adolescentes obesos e não obesos.

Caso o seu filho participe da pesquisa, será necessário fazer exames de sangue e de rotina médica, bioimpedância, testes cardiorrespiratórios em esteira e bicicleta ergométrica, ultrassonografia de carótida, avaliação do estágio puberal e eletrocardiograma sem nenhum custo ao participante.

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

Os riscos que envolvem a avaliação de seu filho (a) são dores musculares e articulares após o teste ergométrico.

Para tanto seu filho deverá comparecer no Núcleo de pesquisa em Qualidade de Vida, localizado no Departamento de Educação Física da Universidade federal do Paraná, para consulta médica, realizar a avaliação puberal, bioimpedância e avaliação cardiorrespiratória em esteira e bicicleta ergométrica, ao laboratório conveniado para realização dos exames sanguíneos e ao departamento de ultrassonografia vascular, localizado no Hospital de Clínicas da UFPR para realizar a ultrassonografia de carótida.

Estão garantidas todas as informações que você queira, antes, durante e após o estudo.

A participação de seu filho (a) é voluntária. Você tem a liberdade de recusar a participar do estudo, ou retirar seu consentimento a qualquer momento.

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.

Todas as despesas necessárias para a realização da pesquisa **não** são da responsabilidade do paciente ou do seu responsável.

Pela participação do seu filho (a) no estudo, você não receberá qualquer valor em dinheiro.

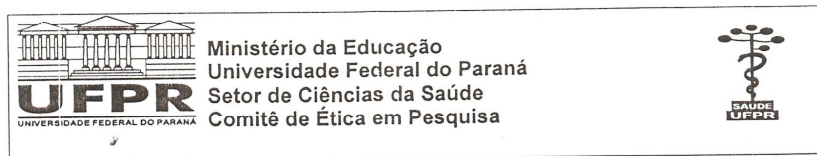
Quando os resultados forem publicados, não aparecerá o nome do seu filho (a), e sim um código.

Durante o estudo seu filho (a) não poderá ingerir medicamentos sem informar antecipadamente os pesquisadores responsáveis por este estudo.

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

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

APÊNDICE B- CARTA DE APROVAÇÃO NO COMITÊ DE ÉTICA



Curitiba, 27 de julho de 2010.

Ilmo (a) Sr. (a)
Larissa Rosa da Silva

Nesta

Prezado (a) Pesquisador (a),

Comunicamos que o Projeto de Pesquisa intitulado “Espessamento medio intimal de artéria carótida, marcadores inflamatórios, dislipidemias e nível de atividade física em crianças e adolescentes obesos e não obesos”, está de acordo com as normas éticas estabelecidas pela Resolução CNS 196/96, foi analisado pelo Comitê de Ética em Pesquisa do Setor de Ciências da Saúde da UFPR, em reunião realizada no dia 23 de junho de 2010 e apresentou pendência(s). Pendência(s) apresentada(s), documento(s) analisado(s) e projeto **aprovado** em 21 de julho de 2010.

Registro CEP/SD: 945.070.10.06 CAAE: 2604.0.000.091-10

Conforme a Resolução CNS 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 relatório final ou parcial: 21/01/2011.

Atenciosamente

Profa. Dra. Liliانا Maria Labronici
Coordenadora do Comitê de Ética em Pesquisa

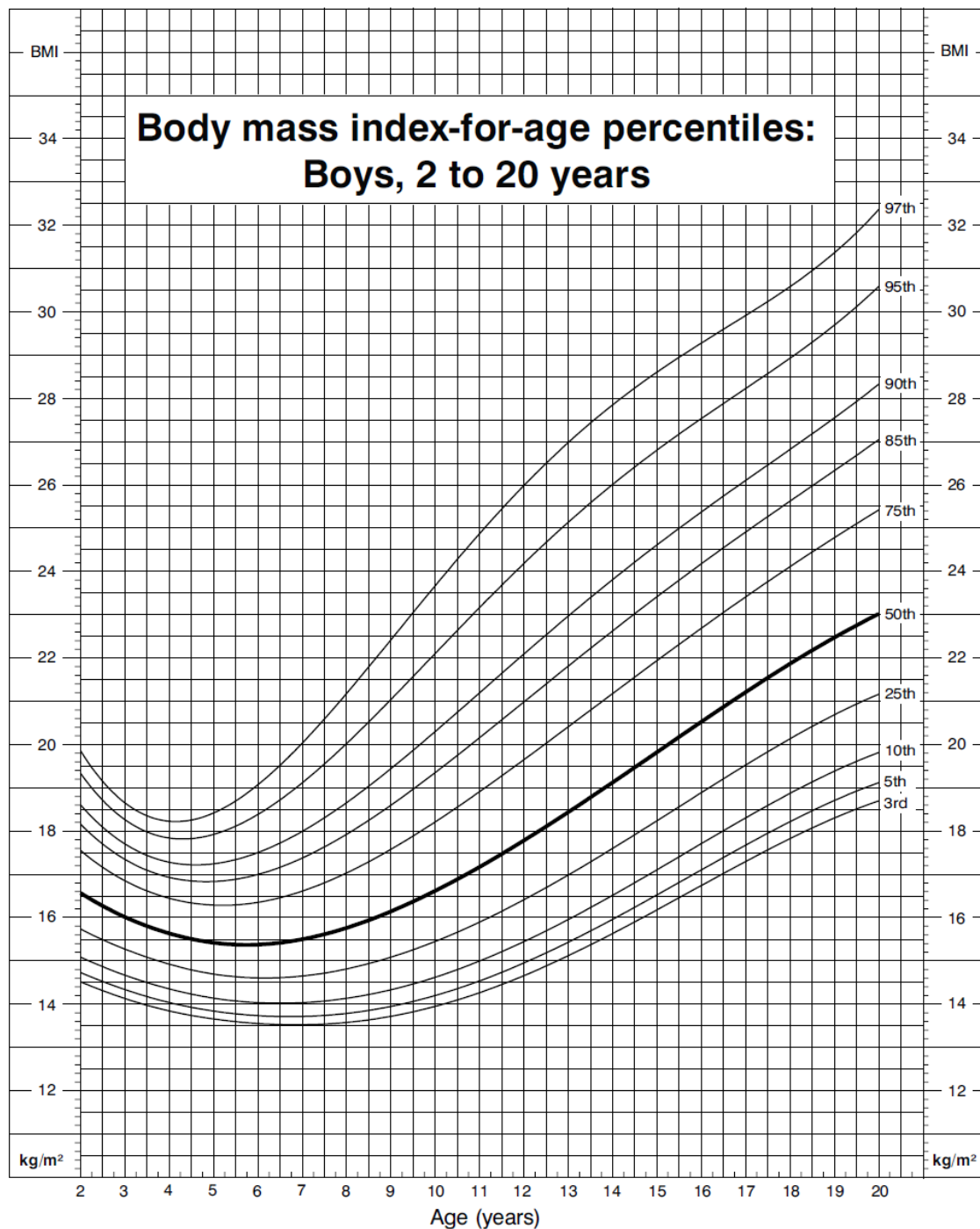
Prof. Dra. Liliانا Maria Labronici
Coordenadora do Comitê de Ética em Pesquisa - SD/UFPR

Rua Padre Camargo, 280 – Alto da Glória – Curitiba-Pr. – CEP: 80060-240
Fone/fax: 41-360-7259 – e-mail: cometica.saude@ufpr.br

APÊNDICE C- REVISÃO SISTEMÁTICA

ANEXOS

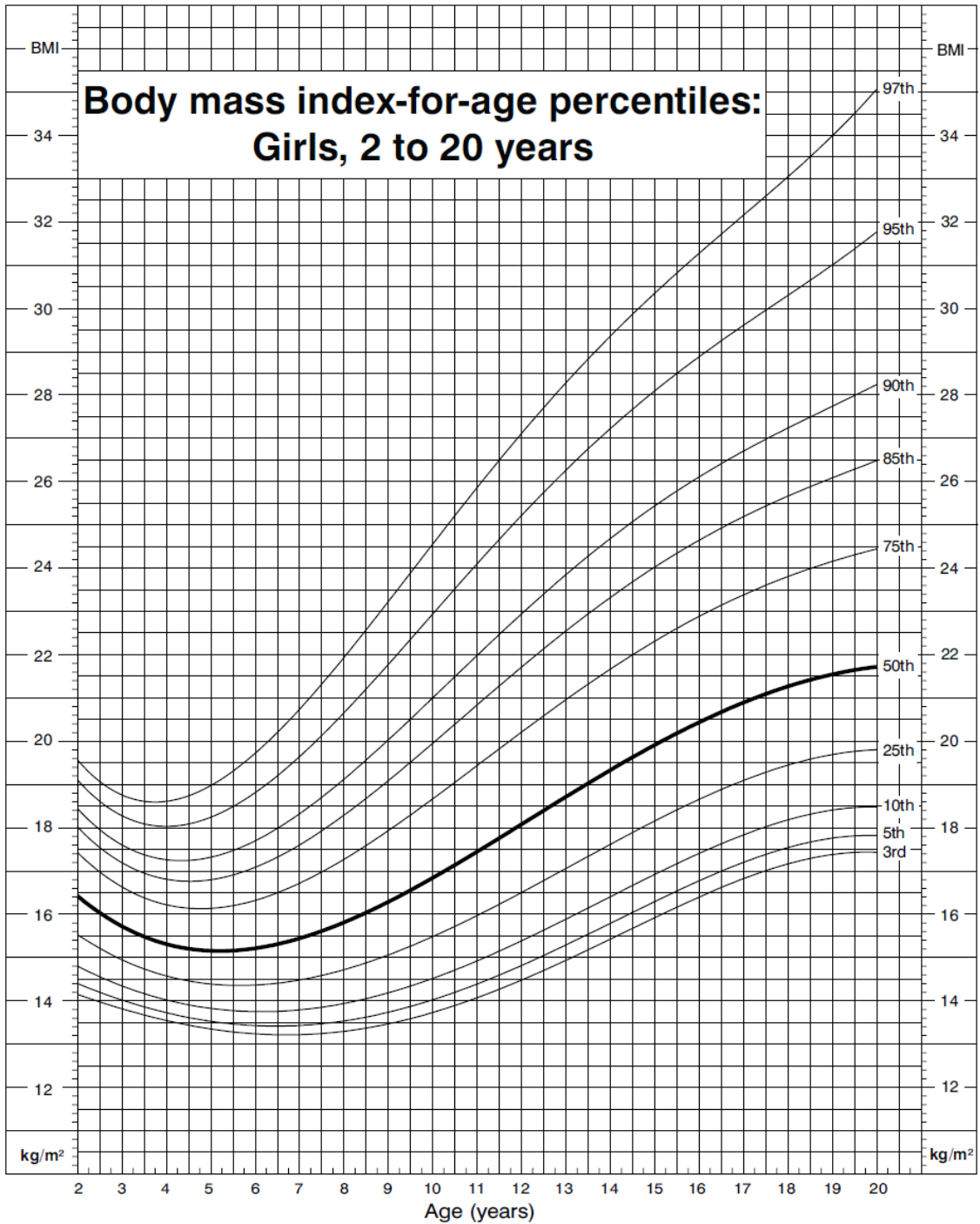
ANEXO A
CURVA DE CLASSIFICAÇÃO PARA ÍNDICE DE MASSA CORPORAL PARA O
SEXO MASCULINO



FONTE: CDC, (2000)

ANEXO B

CURVA DE CLASSIFICAÇÃO PARA ÍNDICE DE MASSA CORPORAL PARA O SEXO FEMININO



FONTE: CDC, (2000)

ANEXO C

TABELA PARA CLASSIFICAÇÃO DA CIRCUNFERÊNCIA ABDOMINAL

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 |

FONTE: FERNÁNDEZ *et al.* (2004).

ANEXO D

DETERMINAÇÃO DO ESTÁGIO MATURACIONAL

FIGURA 7 – Cinco estágios do desenvolvimento de pêlos púbicos femininos em desenhos

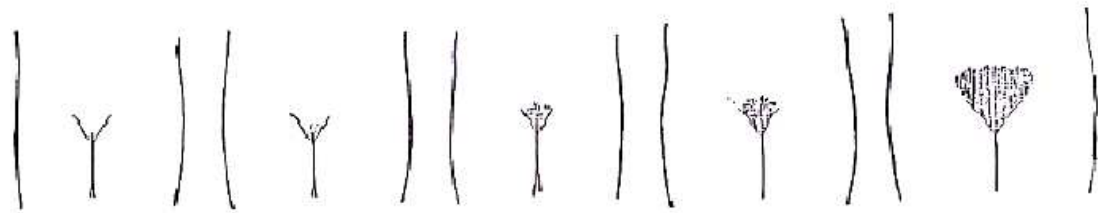


FIGURA 9 – Cinco estágios do desenvolvimento de pêlos púbicos masculino em desenhos



FONTE: TANNER (1986).