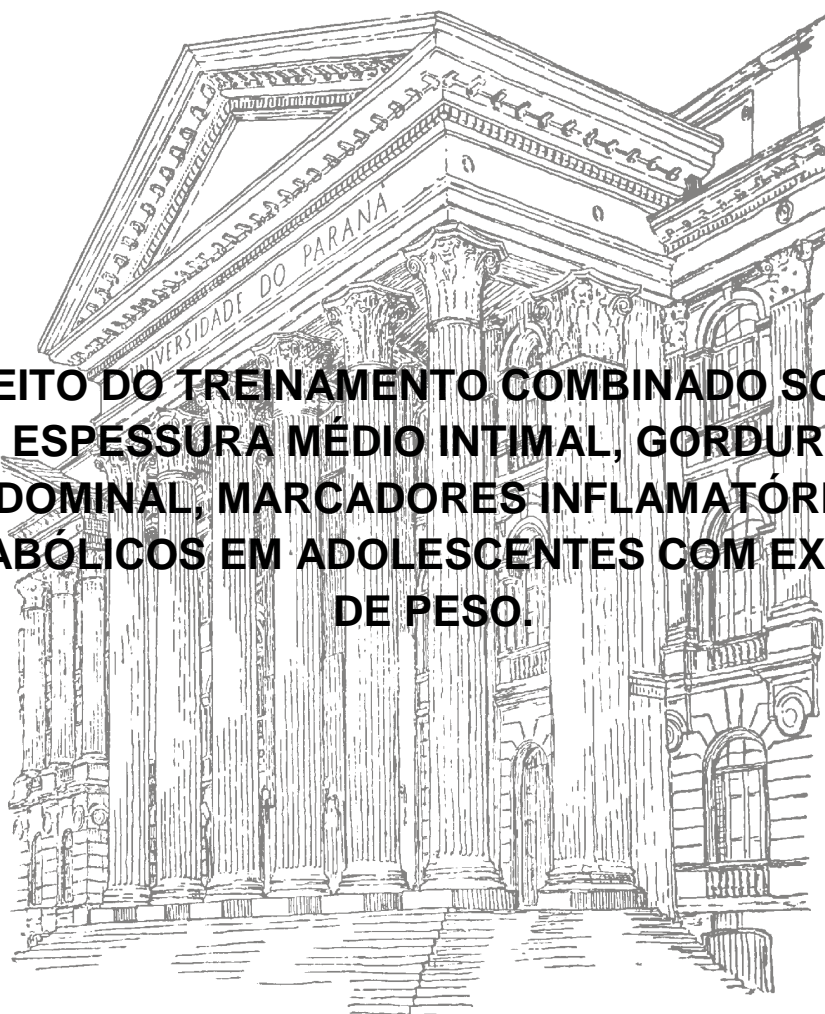


UNIVERSIDADE FEDERAL DO PARANÁ
SETOR DE CIÊNCIAS BIOLÓGICAS
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM EDUCAÇÃO FÍSICA

LARISSA ROSA DA SILVA

**EFEITO DO TREINAMENTO COMBINADO SOBRE
ESPESSURA MÉDIO INTIMAL, GORDURA
ABDOMINAL, MARCADORES INFLAMATÓRIOS E
METABÓLICOS EM ADOLESCENTES COM EXCESSO
DE PESO.**



CURITIBA

2017

LARISSA ROSA DA SILVA

**EFEITO DO TREINAMENTO COMBINADO SOBRE
ESPESSURA MÉDIO INTIMAL, GORDURA
ABDOMINAL, MARCADORES INFLAMATÓRIOS E
METABOLICOS EM ADOLESCENTES COM EXCESSO
DE PESO.**

Tese apresentada como requisito parcial para a obtenção do Título de Doutor em Educação Física do Programa de Pós-Graduação em Educação Física, do Setor de Ciências Biológicas da Universidade Federal do Paraná.

Orientadora: Prof^a. Dr^a. Neiva Leite

CURITIBA

2017

Universidade Federal do Paraná
Sistema de Bibliotecas

Silva, Larissa Rosa da

Efeito do treinamento combinado sobre espessura médio intimal, gordura abdominal, marcadores inflamatórios e metabólicos em adolescentes com excesso de peso. / Larissa Rosa da Silva. – Curitiba, 2017.

198 f.: il. ; 30cm.

Orientadora: Neiva Leite

Tese (Doutorado) - Universidade Federal do Paraná, Setor de Ciências Biológicas. Programa de Pós-Graduação em Educação Física.

1. Obesidade. 2. Adolescentes. 3. Exercícios físicos. I. Título II. Leite, Neiva. III. Universidade Federal do Paraná. Setor de Ciências Biológicas. Programa de Pós-Graduação em Educação Física.

CDD (20. ed.) 616.398

TERMO DE APROVAÇÃO



Ministério da Educação
UNIVERSIDADE FEDERAL DO PARANÁ
Setor de Ciências Biológicas
Programa de Pós-Graduação em Educação Física



TERMO DE APROVAÇÃO

LARISSA ROSA DA SILVA

“Efeito do treinamento combinado sobre espessura médio íntimal, gordura abdominal, marcadores inflamatórios e metabólicos em adolescentes com excesso de peso”

Tese aprovada como requisito parcial para obtenção do grau de Doutor em Educação Física – Área de Concentração: Exercício e Esporte; Linha de Pesquisa: Atividade Física e Saúde; do Programa de Pós-Graduação em Educação Física do Setor de Ciências Biológicas da Universidade Federal do Paraná, pela seguinte Banca Examinadora:

Prof.ª Dr.ª Neiva Leite
Presidente / Orientadora - UFPR

Prof. Dr. Gleber Pereira
Membro Interno

Prof. Dr. Luiz Cláudio Fernandes
Membro Interno

Prof.ª Dr.ª Flávia Meyer
Membro Externo

Prof. Dr. Luis Paulo Gomes Mascarenhas
Membro Externo

Curitiba, 20 de Fevereiro de 2017.

Dedico esta tese àquelas pessoas que sempre me apoiaram e estiveram ao meu lado nesse período tão importante da minha vida acadêmica e pessoal.

Em especial, ao meu marido que me deu força em todos os momentos, demonstrou compreensão e companheirismo nas minhas decisões e que se manteve ao meu lado sempre.

Em especial aos meus pais que me ensinaram a nunca desistir e que nada é impossível para aqueles que correm atrás.

Aos meus irmãos que me auxiliaram em muitos momentos, inclusive durante as coletas.

AGRADECIMENTOS

Agradeço em primeiro lugar a Deus pela oportunidade e que sempre se fez presente em minha vida, mesmo quando eu não estive na sua.

Aos meus pais por me educaram a perseguir meus objetivos e me apoiarem em todos os momentos e de todas as formas possíveis.

Ao meu marido pela compreensão e paciência nos momentos de crise, pelo companheirismo e por muitas vezes ter a palavra certa para me dar força para continuar.

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

A minha grande amiga Karini Borges dos Santos pelos bons momentos, pelas longas conversas, pela amizade, pelos conselhos e trocas de experiências, pelas companhias no almoço, pela dedicação incondicional e por todo apoio durante esses 4 anos.

Aos mestres Cristiane Tavares, Frederico Moraes Jr., Cassio Consentino, Incare de Jesus, Priscila Coutinho, Sabrina Berbetz pela ajuda e envolvimento nas coletas, pelo comprometimento durante todo o trabalho, e pelos bons momentos compartilhados.

Ao colega Wendell Lopes pelo companheirismo durante este projeto, pelas horas de conversa e trocas de ideias, pelo comprometimento e ética no trabalho científico, o que nos rendeu bons frutos de 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.

Ao colégio da polícia militar por abrir as portas para este trabalho, por disponibilizar que o mesmo fosse desenvolvido dentro das dependências, aos funcionários e professores da escola pela paciência e compreensão dos transtornos causados durante a execução do projeto.

Aos alunos de graduação, pelo auxílio nas avaliações e durante o controle dos treinos dos voluntários.

Aos voluntários da presente pesquisa por participarem e abraçarem a ideia junto com a equipe de trabalho.

A minha orientadora Dra Neiva Leite pela enorme ajuda e paciência nestes 4 anos de trabalho em conjunto, pelo exemplo de dedicação e profissionalismo, nos quais me espelharei sempre. Pelo conselhos pessoais e acadêmicos, que me auxiliaram a construir minha personalidade acadêmica. Por facilitar o meu crescimento e desenvolvimento como pesquisador. Por ser uma boa ouvinte

quando se fez necessário, por acreditar no meu potencial e por me dar a oportunidade de desenvolvê-lo. Muito obrigada.

A Professora Dra. Joice Mara Facco Stefanello pelos bons momentos, pelos cafés compartilhados, pelas conversas e pelos grandes conselhos acadêmicos, e pela amizade durante este período.

Ao secretário Rodrigo por toda ajuda e paciência, por facilitar todo o processo burocrático, por toda gentileza e compreensão durante as minhas correrias para entregar documentos e relatórios.

Ao Professor Dr. André Rodacki e Dr. Sergio Gregório por permitir a utilização do aparelho de ultrassom e do laboratório para realização de alguns testes durante as coletas.

A Professora Rosana Radominski pelo empréstimo do aparelho de densitometria e por disponibilizar o espaço do SEMP-PR para as coletas do mesmo.

A professora Claudia Cavaglieri por disponibilizar o laboratório do FISEX para as análises bioquímicas e inflamatórias.

A Fundação Araucária por parcialmente financiar o presente projeto.

A CAPES por conceder bolsa de estudo durante o período de doutorado.

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

EPÍGRAFE

“Eu tentei 99 vezes e falhei, mas na centésima tentativa eu consegui, nunca desista de seus objetivos mesmo que esses pareçam impossíveis, a próxima tentativa pode ser a vitoriosa.”

Albert Einstein

RESUMO

O objetivo do estudo 1 foi avaliar as medidas antropométricas e suas associações com perfil metabólico, inflamatório, gordura abdominal e espessura médio intimal, assim como identificar qual é melhor preditora das alterações cardiometabólicas e da espessura médio intimal em adolescentes com excesso de peso (EP), enquanto que o estudo 2 verificou o efeito de 12 semanas de treinamento combinado (aeróbio + resistido) na espessura médio intimal (EMI), gordura abdominal, marcadores inflamatórios e metabólicos em adolescentes com excesso de peso de 13 a 17 anos. No estudo 1, a amostra foi composta por 99 indivíduos, dos quais 69 eram EP (30 meninos) e 30 eutróficos (15 meninos) para as comparações basais de acordo com os pontos de corte para Índice de Massa Corporal (IMC), circunferência abdominal (CA) e Razão Cintura Estatura (RCEst). No estudo 2, 50 indivíduos com EP foram alocados em grupo treino (n=22) e grupo controle (n=28). Avaliou-se MC, estatura, IMC, estágio puberal, CA, consumo máximo de oxigênio (VO_{2max}), composição corporal por densitometria antes e após 12 semanas. Determinaram-se em jejum glicemia, insulinemia (INS), triacilglicerolemia (TAG), colesterol total (CT) e proteína c-reativa (PCR), leptina, resistina, fator de tumor de necrose alfa (TNF α), Interleucina 6 e 10, adiponectinemia na fase inicial e final. 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: EMI direta (EMID), EMI esquerda (EMIE) e EMI sendo a média das duas anteriores. A espessura de gordura abdominal subcutânea (GSub) e visceral (GV) foram avaliadas por ultrassonografia. O treino combinado consistiu em 6 exercícios de resistência (3 series 6-10 rep), seguidos por 30 min de caminhada/corrida 50-80% do VO_{2max} , totalizando 60 min/sessão, três vezes na semana. Realizou-se regressão linear com as variáveis IMC, CA e RCEst como preditoras e as demais variáveis como dependentes. Na fase inicial os grupos foram comparados por teste t de *student* independente ou *U Mann Whitney*, e divididos segundo a classificação de IMC, CA e RCEst. A ANOVA fatorial modelos mistos foi empregada para avaliar os efeitos do tempo e a interação grupo x tempo, com nível de significância para $p < 0,05$. No estudo 1, identificou-se que a EMI foi maior nos meninos com EP comparados aos eutróficos, apenas quando a RCEst foi utilizada na divisão dos grupos, o que demonstra que o ajuste da adiposidade pela estatura possibilita discriminar melhor as diferenças na EMI nesta faixa etária. Na regressão, o IMC foi melhor preditor para a GSub, INS e para o QUICKI, enquanto a GV foi melhor predita pela RCEst. Para a EMID, a CA foi a melhor preditora. No estudo 2, após 12 semanas, em ambos os sexos, o grupo treino reduziu massa gorda e gordura de tronco, bem como aumentou massa magra, aptidão cardiorrespiratória, força muscular, QUICKI e reduziu HOMA-IR. As meninas reduziram também insulinemia. Nas meninas, o grupo que não realizou exercício aumentou as concentrações de leptina após 12 semanas. Não houve alterações na EMI após 12 semanas de exercício. Conclui-se que o treinamento combinado foi efetivo para melhorar a composição corporal, resistência e sensibilidade à insulina, aptidão física, assim como preveniu o aumento nas concentrações de leptina, situação que ocorreu nas meninas que não realizaram exercício. No entanto, 12 semanas de exercício aeróbio associado a treinamento resistido realizados por 180 min/sem não foi efetivo

para promover alterações na EMI, independente do sexo, entretanto, os adolescentes com excesso de peso apresentaram valores semelhantes aos eutróficos na fase inicial, o que pode explicar não alterarem com o exercício, visto que a função endotelial não apresentava comprometimento.

Palavras chave: obesidade, inflamação, EMI, adolescente, exercício.

ABSTRACT

The objective of study 1 was to evaluate the anthropometric measures and their associations with metabolic, inflammatory, abdominal fat and intima media thickness (IMT), as well as to identify which is the best predictor of cardiometabolic changes and IMT in adolescents with overweight (OW), while study 2 verified the effect of 12 weeks of combined (aerobic + resistance) training on IMT, abdominal fat, inflammatory and metabolic markers in overweight adolescents from 13-17y. In study 1, the sample consisted of 99 individuals, of whom 69 were OW (30 boys) and 30 eutrophic (15 boys) for the baseline comparisons according to the cut-off points for Body Mass Index (BMI), abdominal circumference (WC) and Waist Height Ratio (WHtR). In study 2, 50 individuals with OW were allocated in training group (n=22) and control group (n=28). It was evaluated BM, height, BMI, pubertal stage, WC, maximum oxygen consumption (VO_{2max}), body composition by densitometry before and after 12 weeks. Glucose, insulin (INS), triacylglycerol (TAG), total cholesterol (TC), c-reactive protein (CRP), leptin, resistin, alpha necrosis tumor factor (TNF α), Interleukin 6 and 10, adiponectin in the initial and final phases. The Homeostasis Metabolic Assessment (HOMA-IR) and the Quantitative Insulin Sensitivity Check Index (QUICKI) were determined, and classified according to the cutoff points proposed by Leite (2005). IMT was measured by intra-carotid artery by ultrasonography. Bilateral carotid artery was measured in the carotid artery and three distances were established: right IMT(IMTr), left IMT (IMTI) and IMT. The subcutaneous (SFAT) and visceral (VFAT) abdominal fat thickness were evaluated by ultrasonography. The combined training consisted of 6 resistance exercises (3 sets 6-10 rep), followed by 30 min of walking/running 50-80% of VO_{2max}, totaling 60 min/session, three times a week. Linear regression was performed with the variables BMI, WC and WHtR as predictors and the other variables as dependent variables. In the initial phase the groups were compared by independent student t-test or U-Mann Whitney, and divided according to the classification of BMI, WC and WHtR. The ANOVA factorial mixed models were used to evaluate the effects of time and group x time interaction, with significance level for $p < 0.05$. In study 1, it was identified that IMT was higher in boys with OW compared to eutrophic, only when the WHtR was used in the division of the groups, which shows that the adjustment of adiposity by stature makes it possible to better discriminate the differences in IMT in this age group. In the regression, BMI was the best predictor for SFAT, INS and QUICKI, while VFAT was better predicted for the WHtR. For IMTr, WC was the best predictor. In study 2, after 12 weeks in both sexes, the training group reduced fat mass and trunk fat, as well as increased lean mass, cardiorespiratory fitness, muscle strength, QUICKI and reduced HOMA-IR. Girls also reduced insulin. In girls, the non-exercise group increased leptin concentrations after 12 weeks. There were no changes in IMT after 12 weeks of exercise. It was concluded that combined training was effective in improving body composition, insulin resistance and sensitivity, physical fitness, as well as preventing the increase in leptin concentrations, a situation that occurred in girls who did not exercise. However, 12 weeks of aerobic exercise associated with resistance training performed for 180 min/wk was not effective to promote changes in EMI, regardless of sex, however, overweight adolescents presented similar values to eutrophic ones in the initial phase, which may explain why they did not change with exercise, since endothelial function did not present any impairment.

Keywords: obesity, inflammation, IMT, adolescent, exercise.

LISTA DE TABELAS

TABELA 1 - VARIÁVEIS ANTROPOMÉTRICAS, DE COMPOSIÇÃO CORPORAL, CLÍNICAS E DE APTIDÃO FÍSICA DE ACORDO COM CLASSIFICAÇÃO DO IMC.....	75
TABELA 2 - VARIÁVEIS METABÓLICAS E INFLAMATÓRIAS DE ACORDO COM CLASSIFICAÇÃO DO IMC.....	76
TABELA 3 - VARIÁVEIS NUTRICIONAIS E ALIMENTARES DE ACORDO COM A CLASSIFICAÇÃO DO IMC.....	77
TABELA 4 - VARIÁVEIS ANTROPOMÉTRICAS, DE COMPOSIÇÃO CORPORAL, CLÍNICAS E DE APTIDÃO FÍSICA DE ACORDO COM CLASSIFICAÇÃO DA CA.....	79
TABELA 5 - VARIÁVEIS METABÓLICAS E INFLAMATÓRIAS DE ACORDO COM CLASSIFICAÇÃO DA CA.....	80
TABELA 6 - VARIÁVEIS NUTRICIONAIS E ALIMENTARES DE ACORDO COM A CLASSIFICAÇÃO DA CIRCUNFERENCIA ABDOMINAL (CA) DIVIDIDOS POR SEXO.	81
TABELA 7 - VARIÁVEIS ANTROPOMÉTRICAS, DE COMPOSIÇÃO CORPORAL, CLÍNICAS E DE APTIDÃO FÍSICA DE ACORDO COM A CLASSIFICAÇÃO DE RAZÃO CINTURA-ESTATURA(RCEst) DIVIDIDOS POR SEXO..	83
TABELA 8 - VARIÁVEIS METABÓLICAS E INFLAMATÓRIAS DE ACORDO COM A CLASSIFICAÇÃO DE RAZÃO CINTURA-ESTATURA (RCEst) DIVIDIDOS POR SEXO.	84
TABELA 9 - VARIÁVEIS NUTRICIONAIS E ALIMENTARES DE ACORDO COM A CLASSIFICAÇÃO DA RAZÃO CINTATURA-ESTATURA (RCEst) DIVIDIDOS POR SEXO.	85
TABELA 10 - REGRESSÃO LOGÍSTICA LINEAR ENTRE INSULINA E ÍNDICES ANTROPOMÉTRICOS.....	93
TABELA 11 - REGRESSÃO LOGÍSTICA LINEAR ENTRE HOMA-IR E ÍNDICES ANTROPOMÉTRICOS.....	94
TABELA 12 - REGRESSÃO LOGÍSTICA LINEAR ENTRE HDL E ÍNDICES ANTROPOMÉTRICOS.....	94

TABELA 13 - REGRESSÃO LOGÍSTICA LINEAR ENTRE EMI E ÍNDICES ANTROPOMÉTRICOS.....	95
TABELA 14 - CARACTERÍSTICAS ANTROPOMÉTRICAS, DE COMPOSIÇÃO CORPORAL, DE APTIDÃO FÍSICA E ULTRASSONOGRÁFIA PRÉ E PÓS INTERVENÇÃO PARA O SEXO MASCULINO.....	97
TABELA 15 - CARACTERÍSTICAS ANTROPOMÉTRICAS, DE COMPOSIÇÃO CORPORAL, DE APTIDÃO FÍSICA E ULTRASSONOGRÁFIA PRÉ E PÓS INTERVENÇÃO PARA O SEXO FEMININO... ..	101
TABELA 16 - CARACTERÍSTICAS METABÓLICAS E INFLAMATÓRIAS PRÉ E PÓS INTERVENÇÃO PARA O SEXO MASCULINO... ..	107
TABELA 17 - CARACTERÍSTICAS METABÓLICAS E INFLAMATÓRIAS PRÉ E PÓS INTERVENÇÃO PARA O SEXO FEMININO.....	110
TABELA 18 - CARACTERÍSTICAS NUTRICIONAIS E ALIMENTARES PRÉ E PÓS INTERVENÇÃO PARA O SEXO MASCULINO... ..	113
TABELA 19 - CARACTERÍSTICAS NUTRICIONAIS E ALIMENTARES PRÉ E PÓS INTERVENÇÃO PARA O SEXO FEMININO.....	114

LISTA DE GRÁFICOS

GRAFICO 1 - CORRELAÇÕES DAS VARIÁVEIS ESPESSURA MÉDIO-INTIMAL DIREITA (EMID), COM ÍNDICE DE MASSA CORPORAL (IMC), CIRCUNFERÊNCIA ABDOMINAL (CA) E RAZÃO CINTURA-ESTATURA (RCEST) NA AMOSTRA TOTAL CONTROLANDO PARA SEXO.....	88
GRAFICO 2 - CORRELAÇÃO DA VARIÁVEL GORDURA ABDOMINAL VISCERAL (GV) COM ÍNDICE DE MASSA CORPORAL (IMC), CIRCUNFERÊNCIA ABDOMINAL (CA) E RAZÃO CINTURA-ESTATURA (RCEST) NA AMOSTRA TOTAL CONTROLANDO PARA SEXO.....	89
GRÁFICO 3 - CORRELAÇÃO DA VARIÁVEL GORDURA ABDOMINAL SUBCUTÂNEA (GSUB) COM ÍNDICE DE MASSA CORPORAL (IMC), CIRCUNFERÊNCIA ABDOMINAL (CA) E RAZÃO CINTURA-ESTATURA (RCEST) NA AMOSTRA TOTAL CONTROLANDO PARA SEXO.....	90
GRÁFICO 4 - CORRELAÇÃO DA VARIÁVEL LEPTINA COM ÍNDICE DE MASSA CORPORAL (IMC), CIRCUNFERÊNCIA ABDOMINAL (CA) E RAZÃO CINTURA-ESTATURA (RCEST) NA AMOSTRA TOTAL CONTROLANDO PARA SEXO.....	91
GRAFICO 5 - CORRELAÇÕES DA VARIÁVEL LEPTINA COM GORDURA ABDOMINAL SUBCUTÂNEA (GSUB) E VOLUME MÁXIMO DE OXIGÊNIO (VO_{2max}).....	92
GRÁFICO 6 - GORDURA DE TRONCO (GT) E PERCENTUAL DE MASSA MAGRA (%MM) PRÉ E PÓS INTERVENÇÃO NO SEXO MASCULINO.....	98
GRÁFICO 7 - GORDURA ABDOMINAL SUBCUTÂNEA (GSUB) E GORDURA VISCERAL (GV) PRÉ E PÓS INTERVENÇÃO NO SEXO MASCULINO.....	99
GRÁFICO 8 - CONSUMO MÁXIMO DE OXIGÊNIO ($VO_{2L/MIN}$), 1 REPETIÇÃO MÁXIMA EM LEG PRESS (1RM_LEG PRESS) E 1 REPETIÇÃO MÁXIMA EM SUPINO (1RM_SUPINO) PRÉ E PÓS INTERVENÇÃO NO SEXO MASCULINO.....	100

GRÁFICO 9 - MASSA GORDA (MG), GORDURA DE TRONCO (GT) E MASSA MAGRA (MM) PRÉ E PÓS INTERVENÇÃO NO SEXO FEMININO.....	103
GRÁFICO 10 - GORDURA ABDOMINAL SUBCUTÂNEA (GSUB) E GORDURA VISCERAL (GV) PRÉ E PÓS INTERVENÇÃO NO SEXO FEMININO..	104
GRÁFICO 11 - CONSUMO MAXMO DE OXIGENIO(VO_{2max}), 1 REPETIÇÃO MAXIMA EM LEG PRESS (1RM_LEG PRESS) E 1 REPETIÇÃO MAXIMA EM SUPINO (1RM_SUPINO) PRÉ E PÓS INTERVENÇÃO NO SEXO FEMININO.....	105
GRÁFICO 12 - HOMA-IR E QUICKI PRÉ E PÓS INTERVENÇÃO NO SEXO MASCULINO.....	108
GRÁFICO 13 - HOMA-IR, QUICKI E INSULINA PRÉ E PÓS INTERVENÇÃO NO SEXO FEMININO.....	111
GRÁFICO 14 - LEPTINA, INTERLEUCINA10(IL10) E FATOR DE NECROSE TUMORAL A (TNF α) PRÉ E PÓS INTERVENÇÃO NO SEXO FEMININO..	112
GRÁFICO 15 - REGRESSAO LINEAR ENTRE AS ALTERAÇÕES NA GORDURA SUBCUTANEA ABDOMINAL(DELTA_GSUB) e AS ALTERAÇÕES NA MASSA GORDA (DELTA_MG) E NA GORDURA DE TRONCO (DELTA_GT) NO GRUPO TREINO.....	117
GRÁFICO 16 - REGRESSÃO LINEAR ENTRE AS ALTERAÇÕES NA LEPTINA (DELTA_LEP) E AS ALTERAÇÕES NA MASSA GORDA (DELTA_MG) NO GRUPO TREINO.....	118

LISTA DE FIGURAS

FIGURA 1 - FLUXOGRAMA DA TRIAGEM INICIAL.	60
FIGURA 2 - FLUXOGRAMA DA DIVISÃO DOS PARTICIPANTES EM EXCESSO DE PESO E EUTROFIA.....	62
FIGURA 3 - FLUXOGRAMA DE SELEÇÃO DOS PARTICIPANTES COM EXCESSO DE PESO PARA O PROGRAMA DE INTERVENÇÃO.....	63
FIGURA 4 - ILUSTRAÇÃO DOS LOCAIS UTILIZADOS PARA ESTIMATIVA DA GORDURA ABDOMINAL SUBCUTÂNEA E VISCERAL..	70

LISTA DE QUADROS

QUADRO 1 - VALORES DE CORTE PARA PERFIL LIPÍDICO.	68
QUADRO 2- COMPOSIÇÃO E INTENSIDADE DO TREINAMENTO RESISTIDO.....	71
QUADRO 3- INTENSIDADES DE TREINAMENTO AERÓBIO.....	72

LISTA DE ABREVIATURAS

AGpoli (g)	-	Ácidos graxos poli-insaturados em gramas
AGpoli(%)	-	Ácidos graxos poli-insaturados em percentual
AGmono(g)	-	Ácidos graxos monoinsaturados em gramas
AGmono(%)	-	Ácidos graxos monoinsaturados em percentual
AGsat(g)	-	Ácidos graxos saturados em gramas
AGsat(%)	-	Ácidos graxos saturados em percentual
adipo	-	Adiponectina
AGL	-	Ácidos graxos livres
bpm	-	Batimentos por minuto
CA	-	Circunferência abdominal
Carb(g)	-	Carboidratos em gramas
Carb(%)	-	Carboidratos em percentual
cm	-	Centímetros
CT	-	Colesterol total
DP	-	Desvio padrão
DM 2	-	Diabetes mellitus tipo 2
EMI	-	Espessura medio intimal média
EMID	-	Espessura médio intimal direita
EMIE	-	Espessura médio intimal esquerda
FC	-	Freqüência cardíaca
FCmax	-	Freqüência cardíaca máxima
FCrep	-	Freqüência cardíaca de repouso
GLIC	-	Glicemia em jejum
GV	-	Gordura visceral
GSUB	-	Gordura abdominal subcutânea
HDL		High-density lipoprotein
HAS	-	Hipertensão arterial sistêmica
HOMA-IR	-	Homeostasis Metabolic Assessment- Insulin Resistance

IL-6	- Interleucina-6
IL-10	- Interleucina-10
IMC	- Índice de massa corporal
IMC-z	- IMC-escore Z
INS	- Insulinemia em jejum
kcal	- Quilocalorias
kg	- Quilograma
LDL	- Low-density lipoprotein
Lep	- Leptina
Lip(g)	- Lipídeos em gramas
Lip(%)	- Lipídeos em percentual
MC	- Massa corporal
mg	- Miligramas
mg/dL	- Miligramas por decilitro
1RM	- Uma repetição máxima
N	- Tamanho da amostra
µg/ml	- Microgramas por mililitros
µUI/ml	- Micro unidades internacionais por mililitros
mmHg	- Milímetros de mercúrio
mm	- Milímetros
MM	- Massa magra
ml. (kg.min)-1	- Mililitros divididos por quilos e minutos
ml	- Mililitros
min	- Minutos
MG	- Massa gorda
NO	- Óxido nítrico
PAS	- Pressão arterial sistólica
PAD	- Pressão arterial diastólica
PCR	- Proteína c-reativa
%G	- Percentual de gordura corporal

%MM	-	Percentual de massa magra
Prot(g)	-	Proteína em gramas
Prot(%)	-	Proteína em percentual
QUICKI	-	Quantitative Insulin Sensitivity Check Index
r	-	Coefficiente de correlação de Pearson
RCEst	-	Razão cintura-estatura
RES	-	Resistina
Rho	-	Coefficiente de correlação de Spearman
RI	-	Resistência insulínica
SI	-	Sensibilidade insulínica
SM	-	Síndrome metabólica
TAG	-	Triacilglicerol
TNFalfa	-	Fator de necrose tumoral α
TSH	-	Thyroid-stimulating hormone - hormônio estimulador da tireóide
UFPR	-	Universidade Federal do Paraná
VLDL	-	Very Low Density Lipoprotein
VO₂lmin	-	Consumo máximo de oxigênio consumido em litros
VO₂max	-	Consumo máximo de oxigênio relativo ao peso

SUMÁRIO

1	INTRODUÇÃO	21
1.1	OBJETIVOS DO ESTUDO 1	25
1.1.1	Objetivo geral	25
1.1.2	Objetivos específicos	26
1.2	OBJETIVOS DO ESTUDO 2	26
1.2.1	Objetivo geral	26
1.2.2	Objetivos específicos	26
1.3	HIPÓTESES	27
1.3.1	Estudo 1	27
1.3.2	Estudo 2	27
2	REVISÃO DE LITERATURA	28
2.1	PREVALÊNCIA E AVALIAÇÃO DO EXCESSO DE PESO	28
2.2	DIAGNÓSTICO DO EXCESSO DE PESO	30
2.2.1	Índice de Massa Corporal	30
2.2.2	Circunferência Abdominal	32
2.2.3	Razão Cintura-Estatura	33
2.2.4	Composição corporal	35
2.3	FATORES DE RISCO CARDIOVASCULARES	38
2.3.1	Dislipidemias	38
2.3.2	HAS e Resistência insulínica	40
2.4	DISFUNÇÃO ENDOTELIAL	41
2.4.1	Inflamação	42
2.4.2	Espessura médio-íntima	46
2.5	EXERCÍCIO FÍSICO	48
2.5.1	Efeito dos exercícios físicos aeróbios ou resistidos isolados	50
2.5.2	Treinamento combinado	52
3.	METODOLOGIA	60
3.1	DELINEAMENTO DA PESQUISA	60
3.2	PARTICIPANTES	60
3.2.1	Estudo 1	61
3.2.2	Estudo 2	62
3.3	INSTRUMENTOS E PROCEDIMENTOS	64

3.3.1	Local.....	64
3.3.2	Avaliações Antropométricas e Clínicas.....	64
3.3.3	Determinação da Aptidão Cardiorrespiratória.....	66
3.3.4	Teste de uma repetição máxima.....	66
3.3.5	Exames laboratoriais.....	67
3.3.6	Ultrassonografia.....	69
3.3.6.1	EMI de carótida.....	69
3.3.6.2	Abdominal e subcutânea.....	69
3.3.6	Avaliação de ingestão nutricional.....	70
3.4	PROGRAMA DE INTERVENÇÃO.....	71
3.4.1	Exercícios físicos combinados.....	71
3.5	ANÁLISE ESTATÍSTICA.....	72
4.	RESULTADOS	74
4.1	ESTUDO 1-MEDIDAS ANTRPOMETRICAS(IMC, CA E RCEST) E FATORES DE RISCO CARDIOVASCULARES.....	74
4.1.1	Índice de Massa Corporal(IMC).....	74
4.1.2	Circunferência Abdominal(CA).....	78
4.1.3	Razão cintura-estatura (RCEst).....	82
4.1.4	Correlações.....	87
4.1.5	Regressões.....	92
4.2	ESTUDO 2- EFEITOS DE 12 SEMANAS DE TREINAMENTO COMBINADO.....	95
5.	DISCUSSÃO	119
5.1	ESTUDO 1- MEDIDAS ANTROPOMÉTRICAS.....	120
5.2	ESTUDO 2- EFEITOS DE 12 SEMANAS DE TREINAMENTO COMBINADO....	127
6.	CONCLUSÃO	137
	REFERÊNCIAS	138
	APÊNDICES	188
	ANEXOS	196

1. INTRODUÇÃO

O estilo de vida menos ativo e hábitos alimentares não saudáveis influenciaram o aumento exacerbado do peso corporal na população mundial (LEAVITT, 2008; WINKVIST et al., 2016). Em algumas populações, a obesidade assumiu proporções epidêmicas, que se relaciona aos fatores de risco cardiovasculares (YEE et al., 2006). A obesidade é um estado de inflamação crônica sistêmica, caracterizada pela elevação de marcadores inflamatórios circulantes (GLEESON et al., 2011) e diminuição dos marcadores anti-inflamatórios (BOUASSIDA et al., 2010). O estado inflamatório e pro-aterogênico associa-se com o desenvolvimento de disfunção endotelial, o que pode acelerar o processo aterosclerótico (CODONER-FRANCH et al., 2012; MONTERO et al., 2012). O excesso de gordura corporal está associado às alterações na função endotelial, visto que reduz a vasodilatação dependente do endotélio e aumenta a deposição de lipídios na superfície arterial, devido ao aumento da expressão de citocinas pró-inflamatórias (TEIXEIRA et al., 2014) e redução das anti-inflamatórias (REINEHR et al., 2004; SILVA et al., 2014), o que propicia o desenvolvimento do processo aterogênico. Esse desequilíbrio pode acentuar as complicações cardiometabólicas (ZHU et al., 2005), tornando-se um ciclo vicioso, que precisa atenção e ser revertido na terapêutica em indivíduos obesos.

Pesquisas mostraram que as principais alterações metabólicas que se associam com o processo aterogênico são as concentrações elevadas de triacilglicerol, colesterol total e redução das concentrações de lipoproteína de alta densidade (HDL-c) (SIQUEIRA; ABDALLA; FERREIRA, 2006; KORSTEN-RECK et al., 2008). A inflamação tem papel importante na patogênese da doença cardiovascular, que contribui nos estágios iniciais da disfunção endotelial e no desenvolvimento da aterosclerose (MONTERO et al., 2012). A obesidade está associada à doença arterial coronariana em adultos jovens, independente da presença de outros fatores de risco cardiovasculares (McGILL *et al.*, 2002). No entanto, o risco de desenvolvimento de disfunção endotelial é maior na associação com outras doenças crônicas não transmissíveis (HIGASHI et al., 2009), como hipertensão arterial sistêmica, resistência à insulina e dislipidemias

(BEAULOYE *et al.*, 2007; GIANNINI *et al.*, 2008; GONZÁLEZ-ENRÍQUEZ *et al.*, 2008; ZHU *et al.*, 2005).

Na população pediátrica, estudos utilizam de técnicas não invasivas para identificar marcadores de prejuízo na função endotelial, sinal precoce de aterogênese, sendo a avaliação ultrassonográfica da espessura da parede do endotélio a mais frequente (KUMAR; SACHDEV; KHALIL, 2004; KAPUKU *et al.*, 2006; POLAK; O'LEARY, 2016). O aumento desta espessura é considerado fator de risco para doença arterial coronariana (KAPUKU *et al.*, 2006). Pesquisas mostram que crianças com obesidade apresentam espessura maior do endotélio do que crianças saudáveis, o que sugere maior suscetibilidade a eventos cardiovasculares na vida adulta (GIANNINI *et al.*, 2008; SLYPER *et al.*, 2014; BEKDAS *et al.*, 2016)

As alterações características da aterosclerose representam diferentes fases do processo inflamatório crônico nas artérias, independente do mecanismo que iniciou a lesão (BAHIA *et al.*, 2006). A elevação de proteína c-reativa (PCR) é considerada como indicador da presença de inflamação, sendo preditor do aparecimento de doenças cardiovasculares e diabetes (TEIXEIRA *et al.*, 2014). A baixa concentração de adiponectina associa-se à obesidade (ASAYAMA *et al.*, 2003; NISHIMURA *et al.*, 2009; GHOMARI-BOUKHATEM *et al.*, 2017), vasculopatias e diabetes (CAMBULI *et al.*, 2008; NISHIMURA *et al.*, 2009; ARNAIZ *et al.*, 2010). A inflamação é processo complexo que envolve a ação coordenada de centenas de mediadores celulares e moleculares, no entanto, quais desses componentes são ativados e estão presentes nos diferentes fatores de riscos cardiovasculares ainda não está claro (TRAN *et al.*, 2012).

A distribuição da gordura corporal é fator importante na avaliação do impacto da obesidade nos parâmetros de saúde, pois apresenta relação direta com o grau das alterações metabólicas provocadas pelo excesso de peso (NISHIDA; KUMANYIKA, 2009; STAIANO; GUPTA; KATZMARZYK, 2014), assim como a presença de inflamação (FIGUEROA *et al.*, 2016). O acúmulo de gordura localizado na região abdominal demonstra maior associação com a morbidade e mortalidade do que na região glúteo-femoral (DESPRÉS *et al.*, 2001), além de relacionar com o aparecimento de complicações metabólicas (TATSUMI *et al.*, 2017).

As mudanças nos índices de adiposidade durante a infância são de suma

importância para identificação precoce da obesidade e prevenção das complicações metabólicas associadas (BARROS et al., 2014; RIVERA-SOTO; RODRÍGUEZ-FIGUEROA, 2016). O IMC e a CA são os parâmetros mais utilizados para definir e identificar a obesidade e a adiposidade central (ROSA et al., 2007a; MIRHOSSEINI et al., 2012; OLIVEIRA-SANTOS et al., 2016), todavia, estas medidas são altamente influenciadas pelo gênero, idade e etnia (FERNÁNDEZ et al., 2004). Em vista disso, pesquisas tem sugerido a utilização da razão cintura estatura (RCEst) para avaliação de crianças e adolescentes com maior risco de apresentarem alterações cardiometabólicas (YOO, 2016).

Ao comparar as medidas antropométricas, estudos demonstraram que a IMC, CA e RCEst podem estimar fatores de risco cardiometabólicos de forma semelhante (COUTINHO et al., 2015; SARDINHA et al., 2016; QI et al., 2016). Por outro lado, estudo identificou que a RCEst foi melhor preditora de hipertensão arterial sistêmica do que o IMC e CA (RIVERA-SOTO e RODRÍGUEZ-FIGUEROA, 2016). Do mesmo modo, em uma revisão sistemática, os autores concluíram que a RCEst é a avaliação antropométrica mais útil para o rastreamento clínico de doenças cardiovasculares e diabetes do que IMC e CA (BROWNING; HSIEH; ASHWELL, 2010). Deste modo, em crianças e adolescentes, a magnitude das associações das medidas antropométricas com os risco cardiometabólicos divergem entre as pesquisas (KAHN et al., 2014; SARDINHA et al., 2016). Portanto, no acompanhamento e prevenção das complicações da obesidade torna-se desafio escolher qual medida antropométrica mais apropriada (RIVERA-SOTO e RODRÍGUEZ-FIGUEROA, 2016). Todavia, recomenda-se a utilização da RCEst na população pediátrica visto que pode minimizar as diferenças da idade e sexo, o que a torna mais conveniente e de fácil interpretação na prática clínica (KAHN et al., 2014; LO et al., 2016).

Mudança no estilo de vida, que inclui a prática de atividade física regular, é ferramenta importante na terapêutica da obesidade, com objetivo de redução dos fatores de risco cardiovasculares (MONTERO et al., 2012; DALZILL et al., 2014). Em adultos, identificou-se em revisão sistemática que a prática do exercício físico do tipo aeróbio tem efeito positivo na função endotelial, o qual resulta em alterações nas adipocinas e reduz eventos cardiovasculares em adultos obesos (PALMEFORS et al.,

2014). Outro estudo (EL-KADER, 2011), que objetivou verificar os efeitos do treinamento com exercícios aeróbios versus resistência muscular, identificou melhoras em ambos os tipos de intervenção no perfil inflamatório em adultos obesos com diabetes mellitus do tipo 2, porém a magnitude dessas alterações foi maior no treinamento do tipo aeróbio.

Em crianças e adolescentes, o exercício físico promove alterações benéficas nos mediadores inflamatórios, no entanto, estas respostas são dependentes da prescrição de exercício empregada (KAMAL; RAGY, 2012; LOPES et al., 2016). Na maioria das pesquisas, intervenções do tipo aeróbio são as mais frequentes (WATTS et al., 2004; KELISHADI et al., 2008; MURPHY et al., 2009). Em recente metanálise sobre o efeito do exercício físico nas adipocinas, identificaram que o exercício aumenta as concentrações de adiponectina, porém, o exercício físico sem alterações na gordura corporal não altera a leptina (GARCÍA-HERMOSO et al., 2016a).

Em relação às variáveis metabólicas e inflamatórias, programas de exercícios que incluam tanto exercícios aeróbios como de resistência na mesma sessão tem demonstrado serem mais efetivos nas melhoras dos fatores de risco cardiovasculares (CARNIER et al., 2013; DÂMASO et al., 2014). Em recente metanálise, García-hermoso *et al.* (2016b) identificaram que o treinamento combinado promoveu maiores reduções no peso corporal, na massa gorda e na LDL, assim como maior aumento das concentrações de adiponectina do que o aeróbio isolado. Quanto à inflamação, poucos estudos avaliaram os efeitos do treinamento combinado em adolescentes obesos, o qual demonstrou ser efetivo para aumentar adiponectina e reduzir leptina do que o aeróbio (BALAGOPAL et al., 2005, 2010; DÂMASO et al., 2014). No entanto, os treinamentos foram associados a programas multidisciplinares, o que dificulta a análise do efeito isolado do treinamento combinado sobre o perfil inflamatório.

Na população pediátrica, os estudos que avaliaram o efeito do exercício físico na função endotelial são contraditórios, pois alguns estudos encontraram redução da EMI com treinamento aeróbio (MEYER, 2006; POETA et al., 2013) e com treinamento combinado (PARK et al., 2012), enquanto que outro não houve modificações com treinamento combinado (FARPOUR-LAMBERT et al., 2009). As diferenças nas

respostas da EMI ao exercício físico parecem ser dependentes do tipo de exercício e da duração do treinamento (GARCÍA-HERMOSO *et al.*, 2017).

Os efeitos do treinamento combinado (exercício aeróbio e resistido concomitante) na EMI foram avaliados em apenas dois estudos nesta faixa etária (FARPOUR-LAMBERT *et al.*, 2009; PARK *et al.*, 2012), os quais apresentaram resultados controversos na EMI, o que deve ser melhor investigado. Essas divergências são justificadas pelas diferenças na prescrição do exercício, o qual difere quanto ao tipo, intensidade e duração da intervenção aplicada. A prescrição mais adequada para melhores efeitos na função endotelial em adolescentes ainda não é consensual. Até o momento não se identificou estudo que avaliou o efeito deste tipo de intervenção na EMI, e que associou as variáveis inflamatórias e de composição corporal de adolescentes brasileiros com excesso de peso.

Analisar os benefícios do exercício como manejo dos fatores cardiometabólicos é questão de saúde pública, visto que pode prevenir o desenvolvimento de doenças cardiovasculares e diminuir a frequência de complicações na vida adulta. Portanto, faz-se necessário identificar as associações entre as medidas antropométricas (IMC, CA e RCEst) com os fatores de risco cardiovasculares adolescentes com excesso de peso, o que pode ser ferramenta essencial na avaliação clínica, análise que será realizada no Estudo 1 desta tese. Do mesmo modo, há necessidade de ser avaliado o efeito do treinamento combinado sobre a espessura médio-intimal (EMI), marcadores inflamatórios e metabólicos, aptidão física e gordura abdominal em adolescentes com excesso de peso, que serão avaliados no Estudo 2.

1.1 OBJETIVOS DO ESTUDO 1

1.1.1 Objetivo geral

Avaliar as medidas antropométricas e suas associações com perfil metabólico, inflamatório, gordura abdominal e espessura médio intimal, assim como identificar qual

é melhor preditora das alterações cardiometabólicas e da espessura médio intimal em adolescentes com excesso de peso.

1.1.2 Objetivos específicos

-Comparar o perfil lipídico, metabólico, inflamatório, gordura abdominal, espessura médio intimal, e composição corporal de acordo com a classificação do IMC, da CA e da RCEst em adolescentes com excesso de peso e eutróficos.

-Identificar qual das variáveis antropométricas melhor prediz as alterações metabólicas, inflamatórias e de espessura médio intimal em adolescentes.

1.2 OBJETIVOS DO ESTUDO 2

1.2.1 Objetivo geral

Investigar o efeito de 12 semanas de exercício físico combinado sobre a espessura médio-intimal (EMI), gordura abdominal, marcadores metabólicos e inflamatórios em adolescentes com excesso de peso.

1.2.2 Objetivos específicos

-Verificar o efeito de 12 semanas de treinamento combinado sobre as variáveis antropométricas, composição corporal, aptidão física em adolescentes com excesso de peso, divididos por sexo.

-Analisar o efeito de 12 semanas de treinamento combinado sobre a espessura médio-intimal, gordura visceral e subcutânea em adolescentes com excesso de peso, divididos por sexo.

-Investigar o efeito de 12 semanas de treinamento combinado sobre mediadores metabólicos e inflamatórios (PCR, TNF-alfa, IL-6, IL-10, leptina, resistina e adiponectina) em adolescentes com excesso de peso, divididos por sexo.

-Averiguar as correlações entre as mudanças após 12 semanas de treinamento combinado em adolescentes com excesso de peso, divididos por sexo, nas variáveis

metabólicas, inflamatórias, perfil lipídico, de composição corporal, de aptidão física, espessura médio intimal, gordura visceral e subcutânea.

1.3 HIPÓTESES

1.3.1 Estudo 1

H₁ Os índices antropométricos de adiposidade central irão predizer melhor os riscos cardiometabólicos.

1.3.2 Estudo 2

H₂ O grupo de treinamento apresentará redução de massa gorda, gordura de tronco e gordura abdominal e espessura médio-intimal, assim como aumento de massa magra e aptidão física após 12 semanas de treinamento combinado, em ambos os sexos.

H₃ O grupo de treinamento apresentará valores maiores de QUICKI, adiponectina, IL-6 e menores de insulinemia, HOMA-IR, PCR, leptina, TNF-alfa após 12 semanas de treinamento combinado, em ambos os sexos.

2. REVISÃO DE LITERATURA

A prevalência de obesidade aumentou em todas as idades nos últimos 30 anos, e tornou-se problema de saúde pública, devido a sua associação com algumas doenças cardiovasculares e metabólicas (LEAVITT, 2008). As mudanças no estilo de vida da população mundial, caracterizado pela adoção de maus hábitos alimentares e menores níveis de atividade física regular, impulsionaram este aumento (AHMED et al., 2012; GUPTA et al., 2012). A principal causa de mortalidade em países industrializados são as doenças cardiovasculares, dentre elas, a doença arterial coronariana, a qual é a mais frequente (HERON et al., 2010). A cada ano, aproximadamente 27% dos americanos morrem de doença cardiovascular (HERON et al., 2010). No Brasil, resultados semelhantes são encontrados, aproximadamente 31% das mortes são por doenças do sistema circulatório (MANSUR; FAVARATO, 2012).

O processo de desenvolvimento da doença arterial coronariana associa-se a presença de doenças crônicas degenerativas, como a obesidade, dislipidemias, síndrome metabólica e hipertensão arterial (CHEN; WU, 2008; SCHERR; MAGALHÃES; MALHEIROS, 2007; SILVA *et al.*, 2014). A manutenção de excesso de gordura corporal por longo período relaciona-se com o desenvolvimento de alterações no perfil metabólico, concentrações alteradas de marcadores inflamatórios e redução da atividade física (McVEAN *et al.*, 2009). Neste capítulo serão abordados como temas principais a obesidade, disfunção endotelial e o exercício físico.

2.1 PREVALÊNCIA E AVALIAÇÃO DO EXCESSO DE PESO

Segundo a Organização mundial da Saúde, o excesso de peso atinge cerca de 5 milhões de crianças em todo o mundo (WORLD HEALTH ORGANIZATION, 2014). O excesso de peso engloba tanto os sujeitos classificados como sobrepeso quanto os com obesidade, os quais diferenciam-se entre si pelo grau de gordura corporal. A obesidade é definida como o acúmulo excessivo de tecido adiposo em todo o corpo ou

em regiões específicas, que ocorre como consequência de balanço energético positivo (HEYMSFIELD; WADDEN, 2017). Esse depósito excessivo de gordura pode ser resultado de maior ingestão alimentar do que a quantidade energética gasta com atividades de manutenção metabólica basal e com atividades físicas (LEITE, 2005).

Na infância a mortalidade relacionada à obesidade é pouco comum, no entanto, na idade adulta a situação é de risco e a mortalidade é elevada (STRINGHINI et al., 2017). Entre adolescentes americanos, 8 em cada 10 provavelmente permaneceram obesos ao chegar a idade adulta (FREEDMAN *et al.*, 2001). Outro fator importante é a obesidade parental, estudo em crianças e adolescentes chinesas de 6 a 17 anos identificaram que quando ambos os pais eram obesos a criança apresenta 3,62 vezes mais chances de ser obesa do que aquelas em que nenhum dos pais apresenta obesidade (JIANG et al., 2013). Em vista disso, as pesquisas sobre obesidade infanto-juvenil são realizadas para minimizar as complicações na vida adulta (BIBBINS-DOMINGO et al., 2007). Além disso, quanto mais cedo for detectada a obesidade, melhor e mais fácil torna-se o tratamento e o prognóstico da doença (ABDULLAH, A. *et al.*, 2012; ABDULLAH *et al.*, 2016), portanto a prevenção durante toda a infância e adolescência é de suma importância (TANRIKULU; AGIRBASLI; BERENSON, 2016).

No Brasil, as taxas de obesidade apresentaram evolução do ano 2002 ao ano 2009, dados do Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE). Entre a faixa etária de 5 a 9 anos o excesso de peso foi de 33,5%, sendo mais prevalente nos meninos (34,8%) do que nas meninas (32%). A obesidade também foi maior nos meninos (16,6%) do que nas meninas (11,8%), e no geral atingiu 14,3%. Dentre os adolescentes de 10 a 19 anos, 21,5% apresentaram excesso de peso, dos quais 21,7% eram meninos e 19,4% eram meninas, quanto a obesidade a prevalência foi de 4,9%, sendo mais prevalente nos meninos (5,9%) do que nas meninas (4%) (IBGE, 2010). Na cidade de Curitiba, ao se avaliarem escolares quanto ao IMC identificou-se 30,8% de excesso de peso, sendo 32,6% entre os meninos e 29,1% entre as meninas (MOSER et al., 2011).

Vários fatores influenciam o desenvolvimento e progressão da obesidade, tais como: fatores genéticos, metabólicos, sociais, emocionais, comportamentais, dentre outros (BAO et al., 2008; LU et al., 2008; PIMENTA et al., 2008; ALVES; SIQUEIRA;

FIGUEIROA, 2009). A etiologia da obesidade é complexa e multifatorial, resultado da interação de genes, ambiente, estilos de vida e fatores emocionais, associando-se a diferentes consequências metabólicas (LIEB; SNOW; DEBOER, 2009; MEIRHAEGHE *et al.*, 2000; SERRA-MAJEM; BAUTISTA-CASTAÑO, 2013). A presença da obesidade desencadeia processos metabólicos que influenciam no desenvolvimento de doenças cardiovasculares (FAIN, 2006).

No próximo tópico serão abordados os principais índices antropométricos em crianças e adolescentes e suas relações com os fatores de risco cardiovasculares.

2.2 DIAGNÓSTICO DO EXCESSO DE PESO

2.2.1 Índice de Massa Corporal

O diagnóstico de sobrepeso e obesidade, tanto em adultos como em crianças e adolescentes, é determinado pelo cálculo do índice de massa corporal (IMC), o qual é amplamente utilizado por apresentar relação com a gordura corporal (FREEDMAN, DAVID S; SHERRY, 2009; STEINBERGER *et al.*, 2005). A classificação clínica de obesidade é realizada com os pontos de corte sugeridos pela Organização Mundial de Saúde (OMS), onde classificam-se: 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, de 30 a 34,9 kg/m² como obeso I, de 35 a 39,9 kg/m² obeso II e acima de 40 kg/m² como obeso III. O IMC é considerado boa ferramenta ao trabalhar com grandes populações (SIMMONDS *et al.*, 2017), porém a sua combinação com outras medidas de distribuição de gordura é indicado, para minimizar possíveis falhas (SAMOUDA *et al.*, 2015).

Na população pediátrica, a classificação do IMC é realizada com base em curvas de referência específicas para idade e sexo (CONDE; MONTEIRO, 2006). Na faixa etária de 2 a 18 anos, a OMS propõe que o IMC seja classificado pelos percentis, sendo de 85^o a 95^o considerado como sobrepeso e acima de 95^o como obesidade (COLE, 2000). Leite *et al.*, (2008) ao avaliarem 1.998 adolescentes quanto ao grau de concordância entre os critérios brasileiro, norte-americano e internacional para

classificação do IMC, identificaram alta concordância entre os critérios para o diagnóstico de obesidade.

Em adultos, pesquisas demonstram que a presença de IMC elevado está relacionado à maior risco de desenvolvimento de hipertensão (YU et al., 2016; ZUBELDIA LAUZURICA et al., 2016), dislipidemia (YU et al., 2016), síndrome metabólica (AL-ODAT; AHMAD; HADDAD, 2012; YU et al., 2016), inflamação sistêmica (RYDER et al., 2015; ADABIMOHAB et al., 2016), sedentarismo (BYRNE et al., 2016), diabetes (YU et al., 2016), doença arterial coronariana (GIKAS et al., 2016; HYUCK KIM et al., 2016).

Na população pediátrica, a associação de maiores valores de IMC com o risco de desenvolvimento de doenças crônicas não transmissíveis se mantém (STEINBERGER; DANIELS, 2003; WUNSCH; DE SOUSA; REINEHR, 2005; BRUFANI et al., 2008; VALE et al., 2015). Estudo com adolescentes americanos de 11 a 17 anos de ambos os sexos identificou que maior IMC está correlacionado com maiores concentrações de insulina, triglicerídeos e menores concentrações de HDL (STEINBERGER et al., 2005).

Estudo com 1.441 escolares de 10 a 16 anos identificou que indivíduos com IMC elevado apresentaram 2,9 mais chances de apresentarem medidas hipertensivas (MOSER et al., 2013). Outro estudo em amostra de adolescentes brasileiros identificou relação entre IMC e resistência insulina avaliada por HOMA-IR (COUTINHO et al., 2015)

Em vista disso, estudos têm sugerido pontos de cortes de IMC para rastrear indivíduos com maior risco cardiometabólico (QUADROS et al., 2015; SARDINHA et al., 2016), o que facilita a intervenção e tratamento precoce. A detecção precoce de complicações metabólicas na infância e adolescência é ferramenta clínica importante na prevenção de consequências na vida adulta (MAGNUSSEN et al., 2012). No entanto, não é consenso que o IMC é o melhor índice de adiposidade para prever os riscos cardiometabólicos (OCHIAI et al., 2015; WOLFGRAM et al., 2015; SARDINHA et al., 2016), visto que sua precisão varia de acordo com o grau de obesidade (FREEDMAN; SHERRY, 2009). Alguns estudos sugerem que os índices antropométricos de adiposidade central são melhores preditores dos fatores de risco cardiovasculares do que o IMC, tanto em adultos (MAN et al., 2008; DEL BRUTTO;

MERA, 2014) quanto em crianças e adolescentes (OCHIAI et al., 2015; WOLFGRAM et al., 2015; OLIVEIRA-SANTOS et al., 2016). Portanto, nos próximos tópicos serão discorridos sobre os principais índices antropométricos de adiposidade central e suas relações com fatores de risco cardiovasculares.

2.2.2 Circunferência Abdominal

A medida da distribuição de gordura é importante na avaliação de sobrepeso e obesidade, visto que a gordura localizada na região abdominal é fator de risco cardiovascular, independentemente da gordura corporal total (DRUET et al., 2008). A mensuração da circunferência abdominal é um método não invasivo que permite estimar a gordura abdominal, e apresenta boa concordância com técnicas de imagem mais precisas (VAN DER KOOY et al., 1993; SHUSTER et al., 2012). A ABESO recomenda a avaliação da CA concomitante ao IMC para melhor diagnóstico e acompanhamento da obesidade na prática clínica (ASSOCIAÇÃO BRASILEIRA PARA O ESTUDO DA OBESIDADE E DA SÍNDROME METABÓLICA, 2016), visto que é uma medida de fácil aplicabilidade e que apresenta associação independente com fatores de risco cardiovasculares (BROHET, 2006).

No entanto, não é consenso entre os pesquisadores qual o ponto anatômico para obtenção da medida (FERNÁNDEZ et al., 2004; BERTOLI et al., 2016). A Diretriz Brasileira de Diagnóstico e Tratamento da Síndrome Metabólica sugere a obtenção da CA no ponto médio entre último arco costal e a crista ilíaca ântero-superior (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, 2005). Por outro lado, Harrington *et al.* (2013) avaliaram 4 pontos anatômicos para mensuração da CA e identificaram que apesar da prevalência de adiposidade abdominal ser diferente entre as 4 medidas, a relação com a gordura visceral e com os riscos metabólicos é similar em crianças e adolescentes.

Em adultos, os valores de corte propostos para risco cardiovascular aumentado são de CA igual ou superior a 94 cm em homens e 80 cm em mulheres (IDF, 2005), no entanto esta relação entre CA e gordura corporal varia segundo a idade e grupos étnico (CAMHI et al., 2011), visto que os valores limítrofes para risco de complicações

metabólicas para asiáticos e indianos são inferiores quando comparados aos caucasianos (BAO *et al.*, 2008; LEE *et al.*, 2007). No entanto, em crianças e adolescentes, devido às variações pertinentes ao sexo e ao crescimento físico, os pontos de cortes para risco aumentado são diferentes para cada faixa etária (FREEDMAN *et al.*, 1999; TAYLOR *et al.*, 2000). Fernández *et al.* (2004) avaliaram crianças e adolescentes americanos de 2 a 18 anos e propuseram curvas percentis para as medidas de CA específicas para idade, sexo e etnia, e sugerem como valores de corte para risco metabólico os indivíduos com medidas acima do percentil 75^o.

Circunferência abdominal aumentada é fator de risco independente para doenças cardiovasculares (BUCHAN *et al.*, 2013), devido a associação aos componentes da síndrome metabólica (SPOLIDORO *et al.*, 2013), como dislipidemias (DE KONING *et al.*, 2015), RI (MIN LIM *et al.*, 2015) e hipertensão arterial sistêmica (ROSA *et al.*, 2007a). No entanto, o uso da razão cintura-estatura tem sido recomendada na população pediátrica por considerar as diferenças na idade e sexo, o que a torna mais conveniente e de fácil interpretação na prática clínica (KAHN *et al.*, 2014; LO *et al.*, 2016).

2.2.3 Razão Cintura-Estatura

As mudanças nos índices de adiposidade durante a infância são de suma importância para identificação precoce da obesidade e prevenção das complicações metabólicas associadas (BARROS *et al.*, 2014; RIVERA-SOTO; RODRÍGUEZ-FIGUEROA, 2016). O IMC e a CA são os parâmetros mais utilizados para definir e identificar a obesidade e a adiposidade central (ROSA *et al.*, 2007a; MIRHOSSEINI *et al.*, 2012; OLIVEIRA-SANTOS *et al.*, 2016), todavia, estas medidas são altamente influenciadas pelo gênero, idade e etnia (FERNÁNDEZ *et al.*, 2004).

Para avaliar a adiposidade central em crianças e adolescentes, pesquisas têm utilizado a razão cintura-estatura (RCEst) para identificar indivíduos com risco aumentado de doenças cardiometabólicas, devido a sua fácil aplicabilidade e menor dependência a idade (YOO, 2016). A RCEst pode ser calculada pela divisão da

circunferência abdominal (CA) pela estatura e utiliza-se o valor de 0,50 como ponto de corte para obesidade central tanto em crianças como em adultos (BROWNING; HSIEH; ASHWELL, 2010).

Estudos na população pediátrica têm sugerido curvas e pontos de cortes específicos para idade e sexo (NAMBIAR; HUGHES; DAVIES, 2010; SANTOS et al., 2012). Estudo com crianças australianas de 8 a 16 anos propõe a utilização dos percentis 85^o e 95^o da RCEst para definição de sobrepeso e obesidade, respectivamente, identificando os valores limites de 0,46 para sobrepeso e 0,48 para obesidade em meninos e de 0,45 para sobrepeso e de 0,47 para obesidade em meninas (NAMBIAR; HUGHES; DAVIES, 2010). Adicionalmente, estudos têm apresentado que maiores valores de RCEst estão associados a maior risco de hipertensão (RIVERA-SOTO; RODRÍGUEZ-FIGUEROA, 2016), resistência à insulina (MIN LIM et al., 2015), dislipidemia (LEE et al., 2008) e inflamação (OLZA et al., 2014; MENDES et al., 2016).

As pesquisas são divergentes quanto à magnitude de associações entre as diferentes medidas antropométricas e os riscos cardiometabólicos em crianças e adolescentes (KAHN et al., 2014; SARDINHA et al., 2016). KAHN et al. (2014) ao avaliarem 5.482 escolares americanos de 11 a 12 anos, identificaram que a RCEst pode estimar risco cardiometabólico de maneira similar ao IMC-escore Z, o que corrobora com outros estudos em outras populações (SARDINHA et al., 2016). Por outro lado, Rivera-soto e Rodríguez-figueroa (2016) ao avaliarem uma amostra de escolares de Porto Rico demonstraram que a RCEst foi melhor preditor de hipertensão do que o IMC e a CA. Além disso, estudo do tipo metanálise identificou valores de curva ROC mais elevados para RCEst do que CA e IMC em ambos os sexos, o que demonstra que a RCEst pode ser a melhor ferramenta clínica de rastreamento de indivíduos com risco metabólico e diabetes (BROWNING; HSIEH; ASHWELL, 2010).

A utilização de métodos não invasivos, como a avaliação dos índices antropométricos, para identificação precoce de complicações metabólicas e obesidade é uma das principais estratégias para prevenir o desenvolvimento de doenças cardiovasculares na vida adulta (MAGNUSSEN et al., 2012). A identificação e mensuração da distribuição da gordura corporal representam informações importantes

no prognóstico da obesidade (NISHIDA; KO; KUMANYIKA, 2009). No próximo tópico será discorrido sobre composição corporal e suas relações com complicações metabólicas.

2.2.4 Composição corporal

Na avaliação do impacto da obesidade nos parâmetros de saúde deve-se considerar a distribuição da gordura corporal, assim como a duração e a magnitude desta gordura, pois apresenta relação direta com o grau das alterações metabólicas provocadas pelo excesso de peso (NISHIDA; KUMANYIKA, 2009; STAIANO; GUPTA; KATZMARZYK, 2014). O acúmulo de gordura localizado na região abdominal demonstra maior associação com a morbidade e mortalidade do que na região glúteo-femoral (DESPRÉS et al., 2001), além de relacionar com o aparecimento de complicações metabólicas (TATSUMI et al., 2017).

Durante a puberdade, existem diferenças na distribuição da gordura entre os sexos (TAYLOR *et al.*, 2010), explicadas pelas modificações promovidas pelo estrogênio e testosterona nesta fase (ZERRADI et al., 2014). Nos meninos, o depósito excessivo de gordura ocorre das extremidades em direção ao tronco, no entanto nas meninas, acontece o oposto. Por outro lado, estudos mostraram que a quantidade excessiva de gordura em adolescentes é acompanhada pela maior quantidade de gordura na região abdominal, independente do sexo, o que resulta maior risco para ambos (SEMIZ et al., 2008).

A obesidade abdominal pode se dividir em: obesidade visceral e subcutânea (WALKER et al., 2014). A visceral, aquela correspondente a gordura mais interna, confere pior prognóstico, pois é mais suscetível a alterações metabólicas devido a diferenças estruturais - quantidade maior de células por unidade de massa, menor sensibilidade dos adipócitos ao efeito antilipolítico da insulina, entre outras (LEE; WU; FRIED, 2013). Entretanto, a gordura subcutânea pode apresentar maior risco absoluto devido ao seu maior volume (FOX et al., 2007), acumulando maior quantidade de gordura, o que pode acarretar em hiperplasia do tecido adiposo.

Na população pediátrica, não há consenso quanto à localização da gordura abdominal e fatores de risco cardiovasculares, sendo que alguns autores atribuem aos depósitos viscerais (CALI; CAPRIO, 2009) e outros aos depósitos subcutâneos (KURSAWE et al., 2010; BALDISSEROTTO et al., 2013). Portanto, o impacto do acúmulo da gordura visceral permanece controverso nessa fase, sendo que a avaliação e identificação dos diferentes depósitos de gordura são importantes no diagnóstico de complicações metabólicas e cardiovasculares em população infanto-juvenil, minimizando a progressão das doenças nessa fase e na vida adulta (ZHANG; WANG, 2015).

O tecido adiposo subcutâneo é considerado menos ativo, com menor infiltração de macrófagos e secreção de adipocinas, quando comparado ao depósito visceral (HARMAN-BOEHM et al., 2007). No entanto, alguns indivíduos apresentam capacidade de armazenamento da gordura subcutânea limitada, por apresentarem certa inabilidade de expansão do tecido subcutâneo, contribuindo para a deposição ectópica dessa gordura nos tecidos visceral e hepático, o que pode ocasionar comprometimento na função em órgão alvo e resistência à insulina (RI) (KURSAWE et al., 2010).

Em adolescentes, os mecanismos e a ação inflamatória destes depósitos não são bem estabelecidos, pois as estruturas denominadas *crown-like* (macrófagos) estão presentes tanto nos adipócitos viscerais como nos subcutâneos, as quais se associam às complicações metabólicas (BREMER et al., 2011). Estudo com crianças e adolescentes americanos de 6 a 18 anos demonstrou que gordura visceral e subcutânea aumentada esta relacionada diretamente com pressão arterial, triglicérides e insulinemia (KELLY et al., 2014). Em contra partida, Maffei *et al.* (2008) ao avaliarem gordura abdominal por ressonância magnética em crianças obesas identificaram correlação moderada de gordura subcutânea e sensibilidade à insulina, mensurada por teste de tolerância à glicose, o que não ocorreu com a gordura visceral.

Outro fator que contribui para o acúmulo de adiposidade na região abdominal é a baixa aptidão cardiorrespiratória (RAMIREZ-VELEZ et al., 2016). Além disso, é consenso que indivíduos com menor aptidão cardiorrespiratória tem maior risco de desenvolver complicações metabólicas (SILVA *et al.*, 2013), e esta relação pode ser mediada pela quantidade de adiposidade abdominal (BAILEY et al., 2015). Lee *et al.*

(2007) ao avaliarem crianças e adolescentes saudáveis identificaram que a aptidão cardiorrespiratória foi preditor independente para menor gordura subcutânea e visceral, mesmo depois de controlado para sexo, maturação, idade e IMC. Assim como, altos níveis de aptidão cardiorrespiratória podem exercer papel protetivo no aumento de adiposidade que ocorre durante a puberdade em adolescentes (SILVA; BAXTER-JONES; MAIA, 2016).

A obesidade, na presença ou não de outros fatores de risco cardiovasculares, relaciona-se ao desenvolvimento da aterosclerose coronária em jovens (MCGILL et al., 2002). Entretanto, associada a outras doenças o risco de desenvolvimento de disfunção endotelial aumenta (HIGASHI et al., 2009), tais como dislipidemias, hipertensão arterial e resistência à insulina (GIANNINI et al., 2008; GONZÁLEZ-ENRÍQUEZ et al., 2008; SHAH et al., 2016). As alterações metabólicas provenientes da presença da obesidade contribuem para o surgimento de doenças cardiovasculares, assim como diabetes melito, dislipidemias, entre outras (MARINI et al., 2012; TOMSA et al., 2016). As doenças cardiovasculares são uma das principais causas de mortalidade e morbidade, as quais, geralmente, são consideradas típicas da meia-idade (HERON et al., 2010). No entanto, a doença aterosclerótica tem seu início na infância e na adolescência, desenvolvendo seu processo vários anos antes de surgirem manifestações clínicas (WILLIAMS et al., 2002).

Na população pediátrica, pesquisas demonstraram alterações no colesterol na presença de obesidade, e os relacionaram com elevado fator de risco para doença coronariana, principalmente a aterosclerose, nesta faixa etária (GIULIANO et al., 2005; GHOMARI-BOUKHATEM et al., 2017). Em vista disso, o diagnóstico precoce e as relações dos índices antropométricos com os fatores de risco cardiovasculares em crianças e adolescentes tem sido alvo de recentes pesquisa, com intuito de prever indivíduos com maior predisposição ao desenvolvimento das doenças crônicas não transmissíveis tanto na infância como na vida adulta (OLZA et al., 2014; SARDINHA et al., 2016). Nos próximos tópicos serão abordados os fatores de risco cardiovasculares relacionados à presença de obesidade.

2.3 FATORES DE RISCO CARDIOVASCULARES

As dislipidemias, a hipertensão arterial e o aumento da insulina plasmática, alterações metabólicas resultantes da obesidade, são descritas como síndrome metabólica (PAVLÍĆ-RENAR; POLJICANIN; METELKO, 2007). Leite et al. (2009b) avaliaram 64 adolescentes obesos, e encontraram prevalência de 45% de síndrome metabólica, os quais apresentaram valores mais elevados de massa corporal total, massa gorda, percentual de gordura e menor VO_{2max} relativo a massa corporal do que os obesos que não apresentavam a síndrome metabólica.

2.3.1 Dislipidemias

Concentrações anormais de lipídeos e lipoproteínas no sangue são considerados fatores determinantes nas complicações da obesidade na população infanto-juvenil (PERICHART-PERERA et al., 2007), as quais são denominadas dislipidemias. Pesquisas demonstraram maior prevalência de dislipidemias em indivíduos com obesidade do que os não-obesos, tanto em adultos (WANG et al., 2011) como em crianças (BIBILONI et al., 2016; GHOMARI-BOUKHATEM et al., 2017). A quantidade de gordura total associa-se a esta concentração anormal de colesterol circulante em crianças e adolescentes (PITUELLI SUÁREZ et al., 2008; PIZZI et al., 2013; MAGHSOUDI; KELISHADI; HOSSEINZADEH-ATTAR, 2016).

Fatores genéticos e ambientais podem determinar o desenvolvimento da dislipidemia (CAMPAGNA et al., 2008). As elevações na concentração plasmática de TAG e colesterol total (CT), e a redução das concentrações plasmáticas de lipoproteína de alta densidade (HDL-c) são as principais alterações que se associam com o processo aterogênico (SIQUEIRA; ABDALLA; FERREIRA, 2006; KORSTEN-RECK et al., 2008).

A prevalência de dislipidemia apresenta-se diferente de acordo com o gênero, sendo mais prevalente no sexo feminino (HENDRIX; RIEHLE; EGAN, 2005; GUERRERO-ROMERO; RODRÍGUEZ-MORÁN, 2006). Jago et al. (2006) encontraram menor frequência de alterações nas concentrações de HDL nos meninos e maiores de

colesterol total nas meninas. Na população pediátrica, a prevalência de colesterol total varia de 20 a 33%, (RIBAS; SILVA, 2009; FARIA NETO et al., 2016) e o TAG alterado varia de 15% a 22%(GIULIANO et al., 2005; RIBAS; SILVA, 2009). Os estudos que verificaram a prevalência do HDL-c baixo demonstraram discrepâncias, alguns estudos mostraram variação de 29 a 48% (RIBAS; SILVA, 2009; FARIA NETO et al., 2016), enquanto outros apresentaram valores entre 5 a 17% (GIULIANO et al., 2005; RIBEIRO et al., 2006).

Leite et al. (2009a), ao avaliarem índices antropométricos e perfil lipídico em 127 sujeitos púberes, identificaram que os obesos apresentaram maiores proporções de dislipidemia do que os eutróficos, para as concentrações de TAG e de HDL-c baixo nos meninos, e de HDL-c baixo nas meninas.

Essas evidências mostram que fatores ambientais influenciam na progressão da dislipidemia tanto em adultos como em crianças. No entanto, as alterações no perfil lipídico desencadeadas por fatores genéticos são mais graves e não se relacionam aos erros alimentares (SVEGER et al., 2000). Mutações genéticas e polimorfismos nas lipoproteínas e nas apolipoproteínas podem ocasionar alterações metabólicas (HANSEN, 1998). O principal efeito destas alterações é o acúmulo de LDL-c plasmático, que tem papel importante no processo aterogênico. Na maioria dos casos a causa deste acúmulo ocorre por defeito no gene receptor de LDL ou no gene da apoB100 (DURST et al., 2017). A apolipoproteína E (apo E), identificada no início da década de 1970, é proteína integrante principalmente das lipoproteínas de alta densidade (HDL), proteína de densidade muito baixa (VLDL) e quilomícrons, influencia o metabolismo das lipoproteínas aterogênicas – lipoproteínas contendo Apo B – e o transporte do colesterol aos tecidos (BRANDÃO et al., 2004).

A alteração no perfil lipídico mais frequente na infância é a Hipercolesterolemia Familiar (HF), a qual é caracterizada por doença codominante autossômica que ocorre por mutação no gene do receptor da lipoproteína de baixa densidade (LDLR), o que gera falha no catabolismo das moléculas de LDL, em consequência, há aumento na concentração de colesterol total e LDL no plasma (CAMPAGNA et al., 2008; DURST et al., 2017), o que confere maior risco de morte por doença arterial coronariana prematura. As dislipidemias tornaram-se comum em crianças nos últimos anos, o que

dificulta identificação desta doença nessa faixa etária, sendo assim, a maior parte dos casos só é diagnosticada quando aparecem os sintomas cardiovasculares (UMANS-ECKENHAUSEN et al., 2002), o que reforça o histórico familiar como importante recurso diagnóstico.

Existem muitas variações genéticas que resultam nas alterações lipídicas, como aumento de LDL e hipercolesterolemia, outras ainda serão descobertas, contudo é consenso que fatores genéticos têm forte contribuição para o aparecimento destes distúrbios precocemente. No entanto, os aspectos ambientais e comportamentais mantêm-se como as principais causas das dislipidemias na população infanto-juvenil, sendo a obesidade, hábitos alimentares e o sedentarismo os principais fatores ambientais envolvidos neste processo. Pesquisas mostram que a obesidade apresenta forte relação com alterações no perfil lipídico em crianças e adolescentes (PLOURDE, 2002; GUERRERO-ROMERO; RODRÍGUEZ-MORÁN, 2006; PIZZI et al., 2013; GHOMARI-BOUKHATEM et al., 2017).

2.3.2 HAS e Resistência insulínica

Evidências sugerem que a obesidade e a gordura corporal em excesso relacionam-se ao desenvolvimento da hipertensão (DIBEKLIOGLU et al., 2017; GHOMARI-BOUKHATEM et al., 2017). No Brasil, a prevalência de hipertensão arterial atinge cerca de 20% a 30% dos adultos (PASSOS; ASSIS; BARRETO, 2006) e de 8 a 18% das crianças e adolescentes (MARCOS et al., 2006; GOMES; ALVES, 2009; MOSER et al., 2011). Estudos demonstraram maiores proporções de pressão arterial elevada na presença de obesidade (GHOMARI-BOUKHATEM et al., 2017; ROSA et al., 2007).

As consequências da obesidade no metabolismo da glicose são identificadas precocemente na infância (DI BONITO et al., 2016). O aumento excessivo de gordura corporal em crianças e adolescentes associa-se ao desenvolvimento da resistência à insulina (RI), processo que precede o aparecimento do diabetes mellitus tipo 2 (DM2) (HAEMER et al., 2014), a qual é considerada como fator importante no processo da aterogênese (LUPATTELLI et al., 2013). Estudos apresentam maiores índices de

resistência a insulina em indivíduos obesos (MOREIRA et al., 2008) e apresentam relação com a distribuição da gordura corporal (MAFFEIS et al., 2008). Além disso, Moreira *et al* (2008) ao avaliarem 109 crianças de 7 a 11 anos, identificaram que os indicadores antropométricos e metabólicos são bons preditores da presença de RI nesta faixa etária, podendo ser utilizados como ferramenta de identificação de indivíduos com risco aumentado para desenvolvimento precoce do DM2.

Estudos identificaram associação da obesidade (DE JONGH *et al.*, 2002; SINGHAL, 2005; VILLELA *et al.*, 2006; WOO *et al.*, 2004), dislipidemias (LIMA; COUTO, 2006; JUONALA et al., 2008; MAGNUSSEN et al., 2009), diabetes (SHAH et al., 2013, 2016), hipertensão (FARPOUR-LAMBERT et al., 2009) e síndrome metabólica (BEDIR; MEHMET; CEVRIYE, 2013; GOLOMB, 2009) com a inflamação e disfunção endotelial, fatores que serão abordados no próximo tópico.

2.4 DISFUNÇÃO ENDOTELIAL

O endotélio é caracterizado por uma camada única e contínua de células que separa o sangue da parede vascular e do interstício, e é considerado um dos maiores e mais complexos órgãos do nosso corpo (BAHIA et al., 2006). Participa ativamente de processos metabólicos e do controle da ativação das plaquetas, sendo importante produtor de vasodiladores como o óxido nítrico (NO) e vasoconstritores, como a endotelina (ANDRADE et al., 2005). O endotélio assume inúmeras funções na homeostase vascular (DREXLER, 1999), tais como: manutenção do tônus vascular, inibição ou ativação da migração e proliferação de células, controle da resposta inflamatória, assim como, por meio de mecanismos anticoagulantes conserva o fluxo sanguíneo laminar e preserva a fluidez da membrana plasmática (BAHIA et al., 2006).

O equilíbrio entre a liberação e a produção de vasodiladores e vasoconstritores é o que mantém a homeostase vascular (VANHOUTTE et al., 2009). Durante a resposta inflamatória, o endotélio tem a capacidade de liberar, 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), no caso de um desequilíbrio nestes fatores, o tônus vascular torna-se mais propício a formação da placa de ateroma(MASI;

SILVA, 2009). Este desequilíbrio na produção de mediadores que regulam a vasculatura é o que caracteriza a disfunção endotelial, assim como, a redução do relaxamento dependente do endotélio, consequência da diminuição do óxido nítrico disponível (CARVALHO; COLAÇO; FORTES, 2006).

A disfunção endotelial pode estar presente em inúmeras doenças metabólicas e cardiovasculares (CARVALHO; COLAÇO; FORTES, 2006). Woo *et al.* (2004) ao analisarem 72 crianças, subdivididas em obesas e não obesas, identificaram correlação entre disfunção endotelial e o grau do IMC, o que demonstra que a obesidade está associada diretamente com o grau de anormalidade na funcionalidade arterial. De Jongh *et al.* (2002) ao avaliarem crianças com histórico familiar de hipercolesterolemia (FH) identificou associação entre FH e disfunção endotelial.

A aterosclerose é doença multifatorial que inicia seu processo aterogênico na infância, anos antes de surgirem manifestações clínicas, e é considerada a doença cardiovascular mais frequente (WILLIAMS *et al.*, 2002). A disfunção endotelial é marcador precoce de prejuízo endotelial que antecede a formação de placas, a qual é considerada anormalidade inicial no processo da aterogênese (WOO *et al.*, 2004). Algumas doenças crônicas não transmissíveis como a obesidade (ATABEK; PIRGON; KIVRAK, 2007; BEAULOYE *et al.*, 2007; GONZÁLEZ-ENRÍQUEZ *et al.*, 2008), hipertensão arterial (BEAULOYE *et al.*, 2007), resistência à insulina (ATABEK; PIRGON; KIVRAK, 2007; GIANNINI *et al.*, 2008), dislipidemias (ZHU *et al.*, 2005) estão associadas ao desenvolvimento precoce da aterosclerose.

As alterações que caracterizam o processo da aterosclerose representam diferentes etapas de processo inflamatório crônico nas artérias (BAHIA *et al.*, 2006) (BAHIA *et al.*, 2006). Na tentativa de entender melhor o processo aterogênico desde o início, os estudos sobre aterosclerose voltaram à atenção ao público pediátrico (ARNAIZ *et al.*, 2010; GIANNINI *et al.*, 2008; MELO *et al.*, 2014).

2.4.1 Inflamação

Durante as fases iniciais da aterosclerose ocorre a liberação de mediadores inflamatórios, e a mensuração destes é uma forma de avaliar precocemente este

processo (JUONALA et al., 2006; BRASIL et al., 2007; MONTERO et al., 2012). Na presença de obesidade e dislipidemia estes marcadores se apresentam em concentrações elevadas (WAGNER et al., 2008). A presença de obesidade, inflamação e a resistência insulina, em simultâneo, possuem forte contribuição no processo aterosclerótico e aumentam os riscos de desenvolvimento de doenças cardiovasculares (WINER et al., 2006).

O tecido adiposo é responsável por liberar as adipocinas, as quais participam em processos imunológicos, cardiovasculares, metabólicos e endócrinos (COSTA; DUARTE, 2006). Descobertas em 1995 a 1996 (KERSHAW; FLIER, 2004) as adipocitocinas são responsáveis pela regulação da saciedade, metabolismo lipídico, carboidratos, e sensibilidade à insulina e associam-se à obesidade e aterosclerose (FONSECA-ALANIZ et al., 2006; GALIC; OAKHILL; STEINBERG, 2010). O aumento da massa de tecido adiposo relaciona-se com elevação na expressão de adipocitocinas pro-inflamatórias, tais como o fator de necrose tumoral α (TNF- α), resistina, leptina, e interleucina-6 (IL-6) (CARVALHO; COLAÇO; FORTES, 2006; STRINGER et al., 2009).

Além disso, ocorre diminuição da concentração da adiponectina, adipocitocina anti-inflamatória que possui efeito antiaterogênico (STRINGER et al., 2009). Estas alterações inflamatórias levam ao aparecimento de disfunção endotelial, contribuindo para o desenvolvimento da aterosclerose. A adiponectina tem papel fundamental no metabolismo da glicose e dos lipídeos, assim como, é responsável por estimular a produção de NO, o que resulta em redução da adesão de monócitos nas células endoteliais e menor acúmulo de lipídeos nos macrófagos (BOUASSIDA et al., 2010).

As concentrações de IL-6 encontram-se aumentadas em indivíduos obesos, tanto em adultos (OTTOBELLI CHIELLE et al., 2016) quanto em crianças e adolescentes (PARISH; TODMAN; JAIN, 2016; TODENDI et al., 2016; GHOMARI-BOUKHATEM et al., 2017). Além disso, a IL-6 está relacionada a resistência a insulina (AGARWAL et al., 2017). Considerada uma citocina pró inflamatória, a IL-6 está envolvida na resposta a inflamação e infecções (SCHELLER et al., 2011). Aproximadamente um terço da IL-6 circulante é produzida pelo tecido adiposo (PANIAGUA, 2016), o que justifica a sua redução na perda de massa corporal (GÓMEZ

et al., 2016). A IL-6 inibe a atividade da lipoproteína lipase e reduz a diferenciação de pré adipócitos, ambos associados com adipogênese (PANIAGUA, 2016).

No entanto, a IL-6 produzida pelo músculo parece possuir propriedades anti-inflamatórias (PETERSEN; PEDERSEN, 2005). O aumento da IL-6 pelo tecido músculo esquelético em exercício está associado a reduções nas concentrações de TNF α , assim como aumento de IL-10 (PEDERSEN; FEBBRAIO, 2008). A IL-6 pode induzir a utilização de glicose no músculo esquelético, bem como oxidação de ácidos graxos, por meio da ativação da proteína quinase ativada por adenosina monofosfato (AMPK)(GALIC; OAKHILL; STEINBERG, 2010).

Algumas pesquisas em crianças obesas tem demonstrado que esses apresentam concentrações aumentada de mediadores inflamatórios, tais como leptina, IL-6, PCR (KAPIOTIS *et al.*, 2006; KARPOFF *et al.*, 2009; SILVA *et al.*, 2014). Concentrações reduzidas de adiponectina foram identificadas na presença de alguns fatores de risco, tais como obesidade (ARNAIZ *et al.*, 2010; ASAYAMA *et al.*, 2003; NISHIMURA *et al.*, 2009; SILVA *et al.*, 2012), perfil lipídico (WAGNER *et al.*, 2008), hipertensão arterial (SHATAT *et al.*, 2009), síndrome metabólica (GILARDINI *et al.*, 2006), resistência à insulina (PANAGOPOULOU *et al.*, 2008), baixa aptidão cardiorrespiratória (MCVEAN *et al.*, 2009), e disfunção vascular (PILZ *et al.*, 2005; BEAULOYE *et al.*, 2007).

Em estudo prospectivo de 3 anos, Nishimura *et al.* (2009) ao avaliarem 519 crianças japonesas de 9 a 10 anos, identificaram que as crianças que apresentaram aumento no IMC ao final do período reduziram os valores de adiponectina, ressaltando a influência da composição corporal na concentração de adiponectina circulante. No entanto, Wagner *et al.* (2008) avaliaram 647 adolescentes de 12 anos, em estudo longitudinal de 2 anos, e demonstraram que as mudanças favoráveis no TAG apresentaram melhor relação com altas concentrações de adiponectina do que as alterações na gordura corporal e na insulina, o que reforça a existência de relação entre fatores de risco cardiovasculares e concentrações diminuídas de adiponectina (SILVA *et al.*, 2012).

Por outro lado, a proteína c-reativa (PCR), encontra-se elevada em indivíduos obesos, o que indica a presença de inflamação (SANIP *et al.*, 2013; YANG *et al.*, 2006).

O fígado libera a PCR em resposta a estímulo das citocinas inflamatórias (BRASIL et al., 2007). Pesquisas demonstram que o aumento de PCR pode prever o aparecimento de doenças cardiovasculares e diabetes (JUONALA et al., 2006; SORIANO-GUILLÉN et al., 2008). Saltevo *et al.* (2007) ao avaliarem 368 sujeitos com 46 anos, objetivaram relacionar as concentrações dos mediadores inflamatórios na fase adulta ao IMC aos 7 anos de idade, identificaram que valores elevados de PCR e reduzidos de adiponectina na fase adulta tendem a relacionar-se as mudanças ocorridas no IMC durante este período.

Ao avaliarem crianças com excesso de peso de 7 a 13 anos quanto às concentrações de IL-10, Chang et al. (2014), encontraram menores concentrações de IL-10 em crianças com excesso de peso. Estudo em crianças e adolescentes de ambos os sexos, avaliados aos 8 e novamente aos 15 anos, que comparou as concentrações de IL-10 e IL-6 não identificaram diferenças entre indivíduos com excesso de peso e eutróficos aos 8 anos, porém, aos 15 anos as adolescentes com excesso de peso apresentam concentrações mais elevadas de IL-10 e IL-6 do que aqueles com peso adequado (TAM et al., 2010), o que poderia estar relacionada com os hormônios sexuais femininos presentes na fase puberal.

Valle Jiménez *et al.* (2007) avaliaram a relação entre disfunção endotelial, resistência a insulina e mediadores inflamatórios em 92 crianças de 6 a 9 anos, obesos e não-obesos, e encontraram maiores concentrações de PCR nos obesos. Estudo recente identificou maiores concentrações de PCR e menores de adiponectina em crianças e adolescentes obesos quando comparados ao grupo eutrófico (SILVA *et al.*, 2014). Estudo com adolescentes de 11 a 16 anos identificaram maiores concentrações de PCR, TNF α e leptina nos obesos quando comparados aos eutróficos (GHOMARI-BOUKHATEM et al., 2017). Além da obesidade, as concentrações de PCR tendem a maiores valores em crianças e adolescentes com síndrome metabólica, o que sugere que o processo de inflamação está presente nestes indivíduos (OLIVEIRA et al., 2008).

Devido a relação dos mediadores inflamatórios e disfunção endotelial, algumas pesquisas têm utilizado a mensuração dos mediadores inflamatórios como ferramenta de avaliação do processo inicial de aterosclerose na infância (JUONALA et al., 2006;

BEAULOYE et al., 2007; AL-ISA; THALIB; AKANJI, 2010; ARNAIZ et al., 2010), na tentativa de prevenção das consequências futuras deste processo.

2.4.2 Espessura médio-intimal

Diagnosticar precocemente e prevenir o desenvolvimento dos fatores de risco ainda na infância e adolescência é questão importante para a saúde pública. Este diagnóstico precoce pode ser realizado por meio de testes e exames para detectar doença subclínica, os quais não são invasivos e são reprodutíveis, tem acurácia, são seguros e relativamente barato (JARVISALO; LEHTIMÄKI; RAITAKARI, 2004). A ultrassonografia de alta resolução das artérias é uma das técnicas não invasivas utilizadas para avaliar marcadores precoces da aterogênese, na qual mensura-se a espessura da parede do endotélio (KUMAR; SACHDEV; KHALIL, 2004; KAPUKU et al., 2006).

A avaliação da espessura médio-intimal (EMI) é caracterizada pela mensuração da distância entre a túnica íntima e a túnica média da artéria por meio de ultrassonografia (KUMAR; SACHDEV; KHALIL, 2004; SINGHAL, 2005). Quando há o espessamento médio intimal é situação de risco para doença arterial coronariana (KAPUKU et al., 2006; POLAK; O'LEARY, 2016), ou seja, a espessura encontra-se aumentada. Em adultos, valores da espessura médio-intimal da artéria carótida comum acima de 1,4 mm são identificados como presença de placa de ateroma, valores entre 0,9 mm e 1,4 mm considera-se como espessamento, e valores menores que 0,8 como situação de normalidade (BALDASSARRE et al., 2000). A presença de fatores de risco cardiovascular pode contribuir para o aumento desta espessura (LIM et al., 2009; ARNAIZ et al., 2010; ELKIRAN et al., 2013).

Na população pediátrica ainda não existe consenso sobre pontos de corte específicos para sexo e idade, o que torna complexos e divergentes os resultados das pesquisas nessa faixa etária. Böhm *et al.* (2009) propõe pontos de corte para classificação da EMI em crianças e adolescentes de 6 a 17 anos, de acordo com o sexo e idade, no entanto, o pequeno número amostral e a não avaliação da maturação dos sujeitos podem comprometer os resultados.

Em crianças e adolescentes, pesquisas identificaram maiores valores de EMI em obesos do que em seus pares eutróficos (GIANNINI et al., 2008; FANG et al., 2010), o que indica estarem mais suscetíveis a eventos cardiovasculares na vida adulta. Silva et al. (2014), em estudo realizado com crianças e adolescentes brasileiros demonstraram que os indivíduos com obesidade apresentaram EMI mais elevada do que os eutróficos, e identificaram relação entre EMI e as variáveis de composição corporal e RI. Outros estudos também identificaram relação entre RI e maiores valores de EMI, sendo ainda mais forte quando associada à obesidade (ATABEK; PIRGON; KIVRAK, 2007; LUPATTELLI et al., 2013). O mesmo acontece na presença de hipertensão, onde se encontra maior EMI em crianças hipertensivas quando comparadas as normotensas (GŁOWIŃSKA-OLSZEWSKA et al., 2013). Além disso, pesquisas apontam relação entre complexo médio-intimal elevado e esteatose hepática (PAIS et al., 2016; ZHANG et al., 2016).

Pizzi et al. (2013) ao realizar revisão sistemática sobre EMI, pressão arterial e perfil lipídico, identificaram 13 estudos, dos quais apenas 2 a relação entre EMI e Pressão arterial foi encontrada, no restante não houve associação significativa, o que ressalta as divergências metodológicas nesta população, no entanto, em 10 estudos os obesos apresentaram valores maiores de EMI do que seus pares eutróficos.

Outra questão importante é a relação entre aumento de espessura e presença de marcadores inflamatórios. Silva et al. (2012) realizou revisão sistemática e metanálise sobre EMI e marcadores inflamatórios em crianças e adolescentes, na qual identificaram-se 16 artigos, dos quais 12 detectaram diferença significativa de espessura entre obesos e não obesos, sendo maior na presença de obesidade, além disso, 2 estudos encontraram relação direta entre EMI e PCR e 4 estudos relação inversa entre EMI e adiponectina, o que indica o início de um processo inflamatório.

Maiores níveis de aptidão física estão associados a menor espessura médio-intimal (MELO et al., 2015; SILVA et al., 2014). Melo et al. (2015) em amostra de crianças portuguesas de 11 a 12 anos identificaram que as que foram classificadas como baixa aptidão tiveram 2,8 vezes mais chance de ter EMI aumentada. O efeito mediado do exercício nos fatores de risco cardiovasculares tradicionais poderia explicar

de maneira indireta como a aptidão cardiorrespiratória poderia reduzir o risco de doença vascular aterosclerótica de carótida (THIJSEN; CABLE; GREEN, 2012).

Por outro lado, altos níveis de atividade física aumentam a produção de óxido nítrico, o qual promove melhoras na função vascular, o que resulta em menor adesão de macrófagos e plaquetas no endotélio, melhora no perfil lipídico e reduz a viscosidade sanguínea, o que poderia contribuir de maneira direta, dificultando a progressão da aterosclerose (MONTERO et al., 2012). Adicionalmente, outro estudo em crianças de 11 a 12 anos identificou que menores níveis de força muscular de membro inferior foi relacionado a maiores valores de espessura médio-intimal, mesmo controlando para aptidão cardiorrespiratória e adiposidade central (MELO et al., 2015), mas os mecanismos desta associação ainda não são claros.

Muitas pesquisas mensuraram e avaliaram a EMI em crianças e adolescentes (DALLA POZZA et al., 2016; GIANNINI et al., 2008; SILVA et al., 2014; ZHU et al., 2005), no entanto, ainda não é claro os conhecimentos sobre estes processos e suas associações com fatores de risco conhecidos. Reforça-se, a importância do diagnóstico precoce da aterosclerose, visto que complicações na fase infanto-juvenil não são frequentes. A avaliação da EMI pode trazer informações relevantes e servir de base para planejamentos de tratamentos e intervenções, na perspectiva de prevenção de complicações na vida adulta.

2.5 EXERCÍCIO FÍSICO

A terapêutica para obesidade em crianças e adolescentes requer a combinação da prática de atividades físicas de forma regular e hábitos alimentares saudáveis, com o objetivo de conseguir redução ponderal e a manutenção do peso em longo prazo (NEMET et al., 2005; STONER et al., 2016), além de promover a redução da gordura corporal (LOPES et al., 2016) e obesidade abdominal (ALBERGA et al., 2015). O *American College of Sports Medicine* recomenda a realização de atividade vigorosa entre 3 a 5 dias por semana com uma duração entre 30 a 60 minutos para crianças com excesso de peso, visando a redução da gordura corporal (ACSM, 2014). Desta forma, a prática de exercícios em jovens com excesso de peso pode aumentar o gasto calórico e

melhorar significativamente a composição corporal, aumentando a massa muscular e reduzindo os níveis de gordura abdominal, promovendo assim a perda ou manutenção do peso corporal (STONER et al., 2016).

A importância do exercício físico no tratamento da obesidade foi demonstrada em várias pesquisas (FARIAS *et al.*, 2009; FARRIS *et al.*, 2011; PARK *et al.*, 2012), nos aspectos metabólicos (LEITE et al., 2009b; FARRIS et al., 2011; DAVIS et al., 2012; RACIL et al., 2013), aptidão física (FARPOUR-LAMBERT et al., 2009), e psicológicos (FREITAS et al., 2012). Bons níveis de aptidão cardiorrespiratória apresentam relação com menor perfil inflamatório, o que resulta em menor probabilidade de desenvolvimento de problemas cardiovasculares (SILVA *et al.*, 2014).

O exercício físico promove alterações positivas nos mediadores inflamatórios, no entanto, estas respostas são dependentes da prescrição de exercício empregada (GARCÍA-HERMOSO et al., 2016a). Existem vários tipos e modalidades de exercícios físicos que promovem melhora no perfil inflamatório (KELLY et al., 2004; ALBERGA et al., 2015; GARCÍA-HERMOSO et al., 2016b; STONER et al., 2016). Na maioria das pesquisas, intervenções do tipo aeróbio são as mais frequentes (WATTS et al., 2004; KELISHADI et al., 2008; LEITE et al., 2009b; MURPHY et al., 2009).

Estudos demonstram que o exercício físico pode induzir redução de gordura corporal mesmo sem restrição calórica (MENDELSON et al., 2014; LOPES et al., 2016). No entanto estas alterações são dependentes do tipo de exercício, duração e a intensidade empregada no programa (LEITE et al., 2013a; DÂMASO et al., 2014; MONTEIRO et al., 2015; LOPES et al., 2016), porém qual a melhor dose-resposta de exercício para crianças e adolescentes obesos ainda não é consenso. Quanto à intensidade, estudos em crianças e adolescentes sugerem que treino aeróbio de alta intensidade promove maiores modificações da composição corporal e das medidas antropométricas do que exercícios aeróbios de intensidade moderada (LAU et al., 2015; RACIL et al., 2016). Por outro lado, Lazzer *et al.*, (2016) ao avaliarem adolescentes obesos identificaram que após três semanas de intervenção a magnitude de redução de massa gorda e massa corporal foram maiores no grupo que realizou exercício aeróbio moderado quando comparado aos grupos de alta intensidade.

Sendo assim, os efeitos da prática regular de exercício físico sobre os fatores cardiometabólicos tornou-se ferramenta importante na terapêutica da obesidade, tanto os exercícios aeróbios quanto os resistidos, seja de maneira isolada ou combinada (SIGAL et al., 2014; GARCÍA-HERMOSO et al., 2016b), os quais serão abordados nos tópicos a seguir.

2.5.1 Efeito dos exercícios físicos aeróbios ou resistidos isolados

Na prescrição de exercício para induzir alterações benéficas na composição corporal, por muito tempo o exercício do tipo aeróbio teve papel predominante nas pesquisas com crianças e adolescentes obesos (ATLANTIS; BARNES; SINGH, 2006; LEITE *et al.*, 2009). Nos últimos anos, estudos têm demonstrado que a prática regular de exercícios resistidos podem gerar alterações positivas na composição corporal de adolescentes (BEA *et al.*, 2017; LEE *et al.*, 2012). Estudo com adolescentes obesos que examinou os efeitos de 12 semanas de exercício aeróbico versus treino resistido na adiposidade abdominal demonstrou que ambos os treinos reduziram a gordura total e visceral comparados aos que não fizeram exercício (LEE *et al.*, 2012). Uma das justificativas para o treino resistido reduzir a gordura corporal seria via aumento de massa muscular, o que poderia aumentar a taxa metabólica basal e então resultar em perda de peso (LEITE *et al.*, 2013). No entanto, outra pesquisa com adolescentes obesas deste mesmo grupo de pesquisadores identificou redução de gordura visceral apenas nos indivíduos que realizaram exercício do tipo aeróbio (LEE *et al.*, 2013), o que pode sugerir que os efeitos do exercício de resistência parece ser afetado pelo sexo.

A prática regular de exercício é parte fundamental no tratamento e prevenção de doenças cardiovasculares e outros fatores de risco (KELLEY; KELLEY, 2013). Sabia et al. (2004) ao verificar o efeito de 16 semanas de exercício aeróbio e anaeróbio em crianças e adolescentes obesos de 12 a 17 anos, divididos em 2 grupos de intervenção, um que realizou caminhada contínua e outro caminhada intermitente, encontraram redução do IMC e percentual de gordura por dobros em ambos os treinos. Além disso, Leite *et al.* (2009) ao avaliarem crianças e adolescentes obesos com e sem síndrome metabólica, com objetivo de verificar o efeito de 12 semanas de exercício aeróbio

contínuo, demonstraram redução de massa corporal, IMC-escore-Z, circunferência abdominal (CA) e massa gorda após intervenção em ambos os grupos, além disso os obesos com síndrome metabólica também reduziram pressão arterial sistólica e aumentaram a sensibilidade a insulina.

A falta de atividade física está diretamente associada à resistência à insulina (PEPLIES *et al.*, 2016). Os benefícios do exercício físico sobre a sensibilidade à insulina são demonstrados tanto com o exercício aeróbico como com exercício resistido (NASSIS *et al.*, 2005; LEITE *et al.*, 2009b; LEE *et al.*, 2012b; GARCÍA-HERMOSO *et al.*, 2016b). Lee *et al.* (2012) conduziram estudo comparando o efeito do treino resistido e treino aeróbico em adolescentes obesos na gordura abdominal e na sensibilidade à insulina, e identificaram redução na gordura abdominal em ambos os grupos, no entanto a melhora significativa na sensibilidade à insulina foi identificada no grupo de exercício de resistência muscular. Em metanálise sobre os efeitos do treinamento aeróbico e resistido sobre o diabetes do tipo 2 concluíram que ambos os treinos são efetivos no controle do diabetes (YANG *et al.*, 2014).

Além do tipo de exercício, a duração de cada sessão é importante para a magnitude das alterações nos fatores de risco em crianças e adolescentes (PAES; BOUZAS MARINS; ANDREAZZI, 2015). Davis *et al.* (2012) avaliaram o efeito de dois diferentes tempos de duração de treinamento aeróbico (20 min vs 40 min) em crianças obesas e identificaram maior magnitude de melhora nas variáveis de composição corporal no grupo que realizou exercício por mais tempo, além disso, ambos os treinos apresentaram melhoras na insulina após 10 a 15 semanas de intervenção, porém as médias foram maiores no grupo que realizou 40 minutos de exercício.

O perfil lipídico pode ser influenciado positivamente pela prática regular de exercício físico (ANTUNES *et al.*, 2013). Do mesmo modo, maiores concentrações de HDL colesterol e menores de TAG e LDL são encontrados em indivíduos fisicamente ativos quando comparados a indivíduos sedentários (DURSTINE E HASKELL, 1994). Estudo com crianças e adolescentes obesos de Portugal identificaram redução nas concentrações de colesterol total, de LDL e aumento no HDL após 8 meses de programa de exercício físico (NASCIMENTO *et al.*, 2014). Além disso, Monteiro *et al.* (2015) ao comparar o efeito de 20 semanas de exercício físico combinado e de

exercício aeróbio somente em adolescentes obesos, identificaram melhoras no perfil lipídico em ambos os tipos de treinos.

Em revisão sistemática sobre o efeito de diferentes tipos de exercício físico sobre o perfil lipídico, Escalante *et al.* (2012) identificaram que os exercícios do tipo aeróbicos tem tamanho de efeito moderado ($ES=-0,49$) sobre LDL e grande tamanho de efeito sobre o TG ($ES=-0,55$), por outro lado, o treinamento do tipo combinado demonstrou tamanho de efeito moderado sobre as contrações de HDL ($ES=0,50$). Além da modalidade de exercício, o volume de treino empregado parece afetar as respostas lipídicas ao treinamento aeróbico (KRAUS *et al.*, 2002).

Todavia, as respostas do HDL ao exercício físico ainda não é clara e parece ser dependente do tipo e intensidade do exercício (KELLEY; KELLEY; ED, 2009; LEITE, 2011; LOPES *et al.*, 2016). Ao realizarem metanálise sobre o efeito do exercício sobre o colesterol não HDL em crianças e adolescentes, Kelley e Kelley *et al.* (2009) não identificaram, alterações significativas da prática do exercício aeróbio no colesterol não HDL, porém demonstrou 7% de redução no percentual de gordura e 8% de aumento na capacidade aeróbia.

A presença de alterações no perfil lipídico esta associado a maior probabilidade de desenvolvimento de aterosclerose (D'ADAMO *et al.*, 2015; SILVA *et al.*, 2012). Portanto, a resposta das concentrações lipídicas ao exercício pode promover benefícios importantes na prevenção da doença arterial coronariana (ESCALANTE *et al.*, 2012). Os efeitos do exercício no endotélio são um dos mecanismos indiretos para redução nos fatores de risco cardiovasculares (DIAS *et al.*, 2015).

2.5.2 Treinamento Combinado

Estudos com exercício do tipo aeróbio e resistido parecem possuir efeitos distintos sobre a adiposidade (LEE *et al.*, 2012b; LEE; KIM, 2013; LEITE *et al.*, 2013b). Em vista disso, pesquisas tem defendido que a combinação do exercício aeróbico e o resistido parece ser mais efetiva no controle dos fatores associados a obesidade, visto que o exercício aeróbio teria como mecanismo o aumento expressivo de gasto calórico, enquanto o exercício resistido aumentaria a taxa metabólica basal por meio do aumento

de massa muscular, resultando em melhor redução de peso corporal (POLLOCK et al., 2000). Recente metanálise de comparação do efeito do treinamento concorrente versus o treinamento aeróbio somente em crianças e adolescentes obesos identificou que as reduções de IMC, percentual de gordura, massa gorda e insulina foram superiores no treinamento combinado, assim como no aumento de massa magra (GARCÍA-HERMOSO et al., 2016b), o que suporta a hipótese supracitada.

A redução da adiposidade abdominal é mais importante para prevenir complicações metabólicas do que a redução do peso corporal (MENDELSON et al., 2014). Alberga *et al.* (2015) compararam o efeito de 22 semanas de exercício aeróbio, exercício resistido e a combinação de ambos em adolescentes pós-púberes canadenses e identificaram redução de gordura abdominal subcutânea em todos os grupos de exercício, porém a gordura visceral não alterou. Por outro lado, pesquisa em adolescentes obesos com esteatose hepática submetidos a treino aeróbio ou treino combinado encontrou maior magnitude de mudança na gordura abdominal subcutânea nos indivíduos que realizaram o treinamento combinado (DE PIANO et al., 2012).

Estudos têm demonstrado que o treinamento combinado pode ser mais efetivo na redução da adiposidade e deve ser preferido no tratamento de adolescentes obesos (DÂMASO et al., 2014; GARCÍA-HERMOSO et al., 2016b). Recente metanálise sobre o efeito de intervenções com treinamento combinado (treino resistido e treino aeróbio) versus treinamento aeróbio somente em crianças obesas demonstrou que o treinamento combinado resultou em maiores reduções de massa corporal, massa gorda e aumentou massa magra (GARCÍA-HERMOSO *et al.*, 2016). Outro estudo que comparou os efeitos de 12 meses de treino combinado versus aeróbio isolado em adolescentes obesos com avaliação também aos 6 meses identificou que a longo prazo o treino combinado foi mais efetivo para reduzir a massa corporal e massa gorda, visto que no grupo de treinamento aeróbio essas variáveis mantiveram-se estáveis após o 6 mês de intervenção (DE MELLO et al., 2011b).

Outro estudo em adolescentes obesos que verificou o efeito de um ano de intervenção multidisciplinar com prescrição de exercício combinado (aeróbio mais resistido) nos componentes da síndrome metabólica, identificou melhoras no perfil antropométrico, na composição corporal, na insulinemia e na resistência insulina em

todos os indivíduos que treinaram, independente da presença ou não da síndrome metabólica, assim como a prevalência de síndrome metabólica reduziu de 27% para 13% (MASQUIO *et al.*, 2015). Assim como, Farpour-lambert *et al.* (2009) ao avaliarem crianças obesas de 7 a 10 anos submetidas a 3 meses de exercícios aeróbios e de fortalecimento identificaram melhoras na pressão arterial diastólica e na pressão arterial sistólica de 24-h, além de redução do IMC-escore Z e na gordura abdominal.

Estes estudos suportam a ideia de que a realização de exercício físico regular pode reduzir os fatores que compõe o diagnóstico da síndrome metabólica em adolescentes, independente da modalidade do exercício empregado. No entanto, outro estudo de intervenção que objetivou comparar o efeito de um ano de treinamento aeróbico isolado e do treinamento combinado, associados à programa multidisciplinar, em adolescentes obesos identificou que ambos os treinos conseguem alterar composição corporal, perfil lipídico e metabólico, porém a magnitude das alterações foi maior no grupo do treino combinado (DE MELLO *et al.*, 2011). Quanto ao perfil lipídico, parece que os efeitos do treinamento variam de acordo com os componentes do perfil lipídico avaliado, sendo que o combinado parece apresentar efeito moderado sobre o HDL, enquanto o aeróbio tenha maior influencia sobre as alterações na LDL e no TG (ESCALANTE *et al.*, 2012).

Uma das principais características da obesidade é disparar o processo de inflamação sistêmica crônica, em consequência da disfunção na regulação hormonal, o que leva ao aumento na liberação de citocinas inflamatórias (GALIC; OAKHILL; STEINBERG, 2010). No entanto, o exercício físico pode reduzir a inflamação crônica associada a obesidade (BRUNELLI *et al.*, 2015; LOPES *et al.*, 2016) e induzir o aumento da produção de citocinas pelo músculo, as quais tem papel antiinflamatório (GLEESON *et al.*, 2011; WALSH *et al.*, 2011), o que resulta em menor de risco de desenvolvimento de doenças associadas como hipertensão, diabetes do tipo 2 e aterosclerose (PETERSEN; PEDERSEN, 2005; YOU *et al.*, 2013; KARSTOFT *et al.*, 2016).

Um dos caminhos plausíveis que pode explicar o efeito anti-inflamatório do exercício é por meio da redução da gordura visceral, visto que esta adiposidade abdominal em excesso pode elevar a infiltração de macrófagos e a produção de

citocinas pró-inflamatórias, como fator alfa de necrose tumoral (TNF- α), interleucina-6 (IL-6) e redução de antiinflamatória, como adiponectina (TEWARI et al., 2015). Estudos também apontam que o exercício físico aumentaria a produção e liberação de citocinas anti-inflamatórias pela contração do musculo esquelético (miocinas) (PETERSEN; PEDERSEN, 2005; PEDERSEN; FEBBRAIO, 2008), o que resultaria na redução da inflamação.

Independente do mecanismo, a prática regular de exercício parece ser efetiva na melhora da inflamação sistêmica tanto em adultos (LIBARDI et al., 2012; BRUNELLI et al., 2015) como em crianças e adolescentes (CAYRES et al., 2015; LOPES et al., 2016). No entanto, a resposta dos diferentes mediadores inflamatórios ao exercício físico ainda não é clara (MONTERO et al., 2012). Alguns estudos na população pediátrica tem demonstrado redução de PCR (AHMADI et al., 2011), TNF- α (CARREL et al., 2009), leptina (LOPES et al., 2016) e aumento de adiponectina (CARREL et al., 2009; MASQUIO et al., 2015) com exercício físico. Por outro lado, outros estudos não identificaram alterações após intervenção (FARPOUR-LAMBERT et al., 2009; GARCÍA-HERMOSO et al., 2016c). Em crianças coreanas obesas de 10 a 12 anos, WOO *et al* (2012) identificaram redução nas concentrações de leptina e aumento nas de adiponectina após 12 semanas de treinamento aeróbio moderado, sendo que este efeito se manteve 3 meses após a interrupção do exercício. Em recente metanálise sobre o efeito do exercicio físico combinado nas adipocinas em crianças e adolescentes, García-hermoso et al. (2016a) identificaram que o exercício aumenta as concentrações de adiponectina, entretanto, o exercicio físico sem alterações na gordura corporal não altera a leptina.

Quando há presença de perfil inflamatório aumentado, a PCR elevada pode induzir a aumento na permeabilidade a parede intima arterial (RUBIN et al., 2011), o que resultaria em aumento na quantidade de LDL infiltrada no espaço subendotelial (PAFFEN; DEMAAT, 2006), conseqüentemente propiciando o desenvolvimento do processo aterosclerótico. Em vista disso, reduzir a inflamação sistêmica, principalmente a PCR, é ferramenta importante na prevenção de eventos cardiovasculares futuros. García-hermoso *et al.* (2016) ao realizarem metanálise sobre o efeito do exercício sobre a PCR em crianças e adolescentes com excesso de peso não identificaram efeito

significante ($ES=-0,79$; $p=0,007$), o que poderia ser explicado em parte pelas diferenças no programa de exercício prescrito, tanto na duração total (variando de 6 a 24 semanas), na duração por sessão (20 a 90 minutos) e no tipo de exercício (dança, caminhada, bicicleta, exercícios com peso, futebol, múltiplos esportes).

Em adultos, a relação entre atividade física regular e menor risco de desenvolver aterosclerose é bem estabelecido (THIJSSSEN; CABLE; GREEN, 2012; KWAŚNIEWSKA et al., 2016). Além disso, estudo do tipo metanálise identificou que a diminuição de 1% na dilatação fluxo-mediada de artéria braquial esta associada a aumento de 13% no risco futuro de eventos cardiovasculares (INABA; CHEN; BERGMANN, 2010), o que ressalta a importância da adoção de estratégias que visem a manutenção das propriedades do endotelial, buscando prevenir o desenvolvimento da aterosclerose.

Em crianças e adolescentes, estudos sugerem que o exercício físico pode induzir melhoras na função endotelial (GARCÍA-HERMOSO et al., 2017), porém as pesquisas que avaliaram essa relação ainda são escassas (DIAS et al., 2015). Watts *et al.* (2004) verificaram o efeito de 8 semanas exercício aeróbio em adolescentes obesos, e encontraram melhora na função endotelial nos sujeitos que apresentaram perda de peso e redução da gordura corporal após 3 meses de intervenção. Entretanto, MEYER *et al.* (2006), que também realizou intervenção com exercícios aeróbios, identificou melhoras independentemente de redução no peso corporal após 6 meses de treinamento. Concordando com Murphy *et al.* (2009) que investigou o efeito de 12 semanas de exercício aeróbio em crianças obesas de 7 a 12 anos sobre função endotelial, também identificou melhoras na função do endotélio após intervenção.

Estes estudos diferem quanto à duração da intervenção (8 semanas x 12 semanas x 24 semanas), assim como quanto ao tipo de exercício e programa de intervenção (aeróbio x combinado), justificando as respostas divergentes encontradas nas pesquisas. Outro estudo que comparou o efeito de 3 meses de exercício aeróbio versus exercício resistido sobre a EMI não encontraram alterações na EMI em nenhum dos tipos de exercício, porém ambos os treinos foram efetivos para reduzir gordura total e aumentar aptidão cardiorrespiratória (HORNER et al., 2015). Em recente metanálise sobre o efeito do exercício sobre a espessura médio-intimal em crianças e adolescentes

obesos, García-hermoso *et al* (2017) identificaram pequeno tamanho de efeito do exercício na redução da EMI (ES=-0,30), e este efeito é influenciado mais pela duração em minutos por semana do exercício empregado do que o período total da intervenção.

Outro mecanismo envolvido na melhora da função endotelial com a prática de exercício é o aumento das concentrações absolutas de óxido nítrico vascular que acontecem em resposta ao treinamento (SCHULER; ADAMS; GOTO, 2013). O exercício tem potencial de reduzir o estresse oxidativo via aumento da eficiência do sistema antioxidante, visto que este eleva as principais enzimas antioxidantes (óxido nítrico e óxido nítrico sintetase endotelial), o que resultaria em melhora na disfunção endotelial (TEODORO *et al.*, 2010; LESSIANI *et al.*, 2016).

Na população pediátrica, os estudos que avaliaram o efeito do exercício físico na função endotelial são controversos. Poeta *et al* (2013) investigaram o efeito de 12 semanas de exercício aeróbio (180 min/semana com intensidade moderada) em crianças obesas, e identificaram melhora na função endotelial avaliada por EMI. Outro estudo com exercícios aeróbios (210 min/semana), também encontraram melhora na EMI em adolescentes obesos, independente de redução no peso corporal após 24 semanas de treinamento (MEYER *et al.*, 2006). Por outro lado, Farpour-lambert *et al.* (2009), ao realizarem treinamento combinado (180 min/semana) em crianças obesas pré-pubescentes, o qual consistiu em 30 min de aeróbio moderado seguido por 20 min de resistido com peso corporal e/ou bandas elásticas e finalizando com 1º minutos de volta à calma, não identificaram alterações na função endotelial, mesmo com a redução do IMC e da gordura corporal. As respostas da EMI ao exercício físico parecem ser dependentes da idade, duração do treinamento e do tipo de exercício aplicado (GARCÍA-HERMOSO *et al.*, 2017).

Programas de exercícios que incluam tanto exercícios aeróbios como de resistência na mesma sessão tem demonstrado serem mais efetivos nas melhoras dos fatores de risco cardiovasculares (CARNIER *et al.*, 2013; DÂMASO *et al.*, 2014). Em recente metanálise, García-hermoso *et al.* (2016b) identificaram que o treinamento combinado promoveu maiores reduções no peso corporal, na massa gorda e na LDL, assim como maior aumento das concentrações de adiponectina do que o aeróbio isolado. Além disso, estudos têm demonstrado que o exercício físico pode alterar a

composição corporal mesmo sem perda de peso (LEE *et al.*, 2013; MENDELSON *et al.*, 2014). No entanto, a adesão e manutenção de adolescentes obesos em programas de exercício físico é desafio para os profissionais da saúde (PESCUUD *et al.*, 2010; FIDELIX *et al.*, 2015), o que compromete a sustentação dos benefícios a longo prazo.

A redução da adiposidade pode representar efeito positivo indireto sobre a inflamação sistêmica e a função endotelial, visto que diminui a liberação de citocinas inflamatórias, consequentemente reduz a infiltração de macrófagos e oxidação da LDL (TEWARI *et al.*, 2015). Algumas pesquisas avaliaram os efeitos do treinamento combinado sobre a inflamação em adolescentes obesos, as quais demonstraram que este é mais efetivo para aumentar adiponectina e reduzir leptina do que o aeróbio (BALAGOPAL *et al.*, 2005, 2010; DÂMASO *et al.*, 2014). No entanto, os treinamentos foram associados a programas multidisciplinares, o que dificulta a análise do efeito isolado do treinamento combinado sobre o perfil inflamatório.

Os benefícios do exercício físico nos mediadores inflamatórios e na espessura médio intimal em crianças e adolescentes ainda não é conclusiva, na grande maioria intervenções do tipo aeróbio são as mais frequentes (GARCÍA-HERMOSO *et al.*, 2017). Apenas dois estudos avaliaram o efeito do treinamento combinado (exercício aeróbio e resistido concomitante) na função endotelial e marcadores inflamatórios nesta população (FARPOUR-LAMBERT *et al.*, 2009; PARK *et al.*, 2012), apresentando resultados controversos na função endotelial, devendo ser melhor investigado. Essas divergências podem ser justificadas devido aos diferentes estágios maturacionais e grau de obesidade dos participantes (crianças pré-púberes obesas versus crianças púberes com excesso de peso). Outro fator, que pode explicar os diferentes resultados, são as diferenças na prescrição do exercício, o qual diferiu quanto ao tipo, intensidade e duração da intervenção.

A prescrição mais adequada para melhores efeitos na função endotelial em adolescentes ainda não é consensual. Portanto, identificar programas de treinamento que sejam efetivos em promover efeitos benéficos no perfil inflamatório e na aterosclerose subclínica de adolescentes com excesso de peso apresenta-se como ferramenta importante de prevenção das complicações cardiometabólicas associadas a obesidade, tanto na adolescência como na vida adulta. O treinamento combinado tem-

se mostrado promissor na redução dos fatores de risco cardiovasculares (GARCÍA-HERMOSO et al., 2016a; LOPES et al., 2016), o que sugere que possa promover efeitos diretos e indiretos sobre a função endotelial e inflamação nesta faixa etária, o que será investigado na presente pesquisa.

3. METODOLOGIA

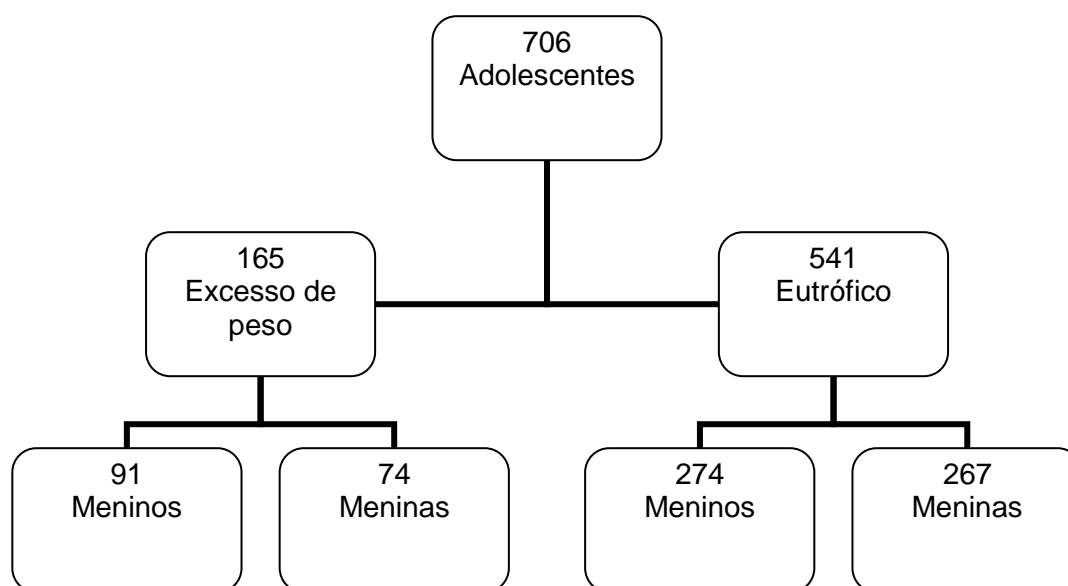
3.1 DELINEAMENTO DA PESQUISA

A pesquisa foi dividida em dois estudos principais, sendo que o primeiro estudo foi transversal e descritivo (Estudo 1), e o segundo estudo experimental com aplicação de treinamento combinado (Estudo 2).

3.2 PARTICIPANTES

Para a seleção dos participantes dos estudos 1 e 2, inicialmente foi realizada triagem no período de fevereiro a abril de 2013 entre estudantes do 8º ano do primeiro grau ao 3º ano do segundo grau de uma escola de Cutitiba-PR. Totalizaram-se 706 adolescentes avaliados quanto a massa corporal e estatura, para cálculo do IMC, os quais foram classificados quanto ao IMC segundo os pontos de cortes propostos pela *WORLD HEALTH ORGANIZATION- WHO* (ONIS et al., 2007). A FIGURA 1 apresenta o organograma das avaliações iniciais.

FIGURA 1- FLUXOGRAMA DA TRIAGEM INICIAL.



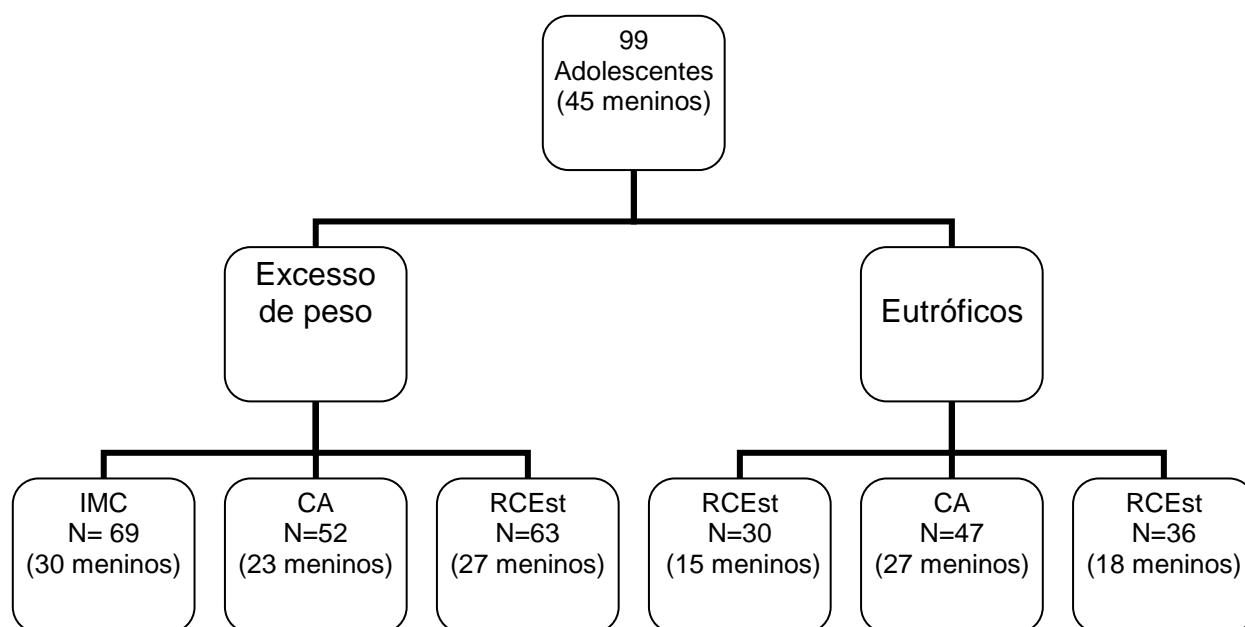
Foram convidados a participar da presente pesquisa todos os alunos que participaram da triagem inicial, independente da classificação do IMC, os quais receberam informativo para encaminhamento aos pais e/ou responsáveis, assim como formulário para preenchimento de dados pessoais e manifestação do interesse e anuência dos pais e/ou responsáveis. Para os adolescentes interessados e com a permissão dos pais e/ou responsáveis foram agendadas avaliação médica na qual foram aplicados os critérios de inclusão do estudo, a partir de uma avaliação clínica detalhada, bem como assinatura dos termos Termo de consentimento e assentimento livre, esclarecido e irrevogável assinado (APÊNDICE A e B)

Os seguintes critérios de inclusão foram aplicados: a) Atenderam aos critérios de excesso de peso e eutrofia descritos anteriormente, b) adolescentes com estágio maturacional entre P4 e P5 (TANNER, 1986); c) Histórico negativo de atividade física regular extra educação física escolar (maior ou igual a 3 X por semana). Foram excluídos da pesquisa os adolescentes que apresentarem alguns dos seguintes critérios: a) problemas musculoesqueléticos ou deficiência física, devido à impossibilidade de realização do teste de aptidão cardiorrespiratória e treinamento físico; b) adolescentes que não realizaram todas as avaliações; c) adolescentes que apresentaram exames de sangue com alteração de hormônios da tireóide; d) utilização de medicamentos que influenciam no perfil metabólico. O projeto de pesquisa foi aprovado pelo Comitê de Ética de Pesquisa em Seres Humanos do Hospital de Clínicas da Universidade Federal do Paraná sob registro/CEP: 2460.067/2011-03 (ANEXO A).

3.2.1 Estudo 1

Participaram desta pesquisa 99 sujeitos da cidade de Curitiba com idade entre 14 e 17 anos de ambos os sexos, na fase final da puberdade. Os adolescentes foram divididos em dois grupos segundo a classificação de EP e eutrofia, de acordo com os pontos de corte propostos para IMC (ONIS et al., 2007) e CA (FERNÁNDEZ et al., 2004), RCEst (NAMBIAR; HUGHES; DAVIES, 2010). O QUADRO 1 apresenta os números de participantes em cada grupo de acordo com a medida antropométrica avaliada.

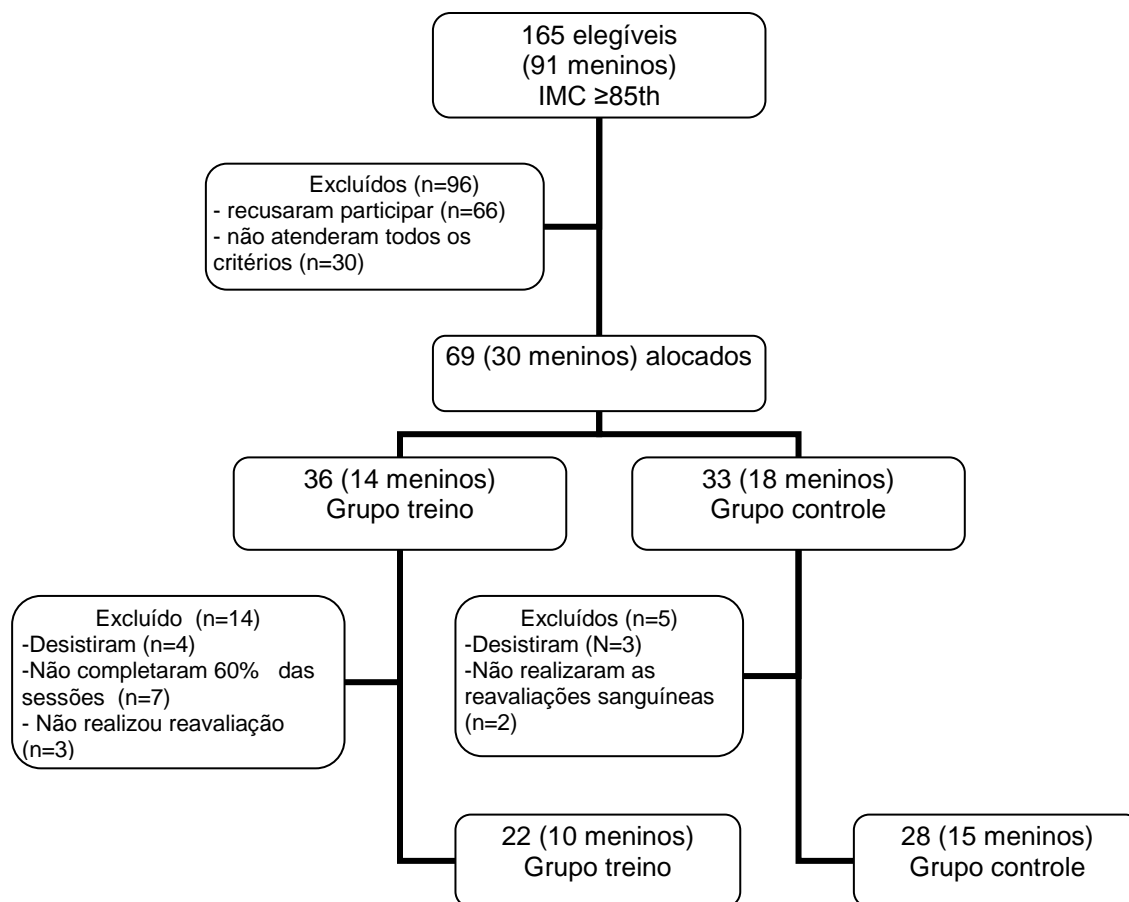
FIGURA 2 – FLUXOGRAMA DA DIVISÃO DOS PARTICIPANTES EM EXCESSO DE PESO E EUTROFIA.



3.2.2 Estudo 2

Destes, no primeiro período de intervenção os alunos classificados como excesso de peso que estudavam no período da tarde foram alocados no grupo controle, devido aos treinamentos ocorrerem no período vespertino, no ano seguinte, os treinos foram desenvolvidos no período matutino, o que inverteu a dinâmica de alocação do grupo controle para os alunos que estudavam no período da manhã. Os participantes foram divididos em 3 grupos, grupo obeso treino (n=36), grupo obeso controle (n= 33) e grupo eutrófico (n=23). As configurações e disposição dos participantes de acordo com os grupos treino e controle são apresentadas na FIGURA 3.

FIGURA 3 - FLUXOGRAMA DE SELEÇÃO DOS PARTICIPANTES COM EXCESSO DE PESO PARA O PROGRAMA DE INTERVENÇÃO



Considerou-se como excesso de peso as crianças e adolescentes cujo IMC é igual ou maior que o percentil 85, e para o grupo eutrófico as crianças com percentil entre 3 a 85 como sugere o *WORLD HEALTH ORGANIZATION- WHO* (ONIS et al., 2007). Realizou-se calculo amostral, obtendo-se tamanho amostral mínimo necessário de seis participantes para cada um dos quatro grupos (n total = 24) foi calculado para um α de 0,05, β de 0,80 e tamanho de efeito mínimo de 0,20. Para tal, foi usado o software G*Power3, considerando as mudanças no VO_{2max} de meninas com excesso de peso submetidas a treinamento combinado de 12 semanas (LOPES et al., 2016). Considerando possíveis perdas, participou deste estudo um total de 69 adolescentes pós púberes, entre 13 e 17 anos de idade.

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 Fisiologia do Exercício (FISEX) do Departamento de Educação Física e as intervenções foram realizadas em uma escola de Curitiba-PR no contraturno escolar.

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; MARTORELL, 1988). 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. A massa corporal (MC) foi aferida com o uso de uma balança do tipo plataforma (Filizola®, com resolução de 100g). Realizaram-se três aferições e calculou-se o valor médio. O Índice de Massa Corporal (IMC) foi calculado pela fórmula a seguir: peso (kg)/estatura²(m). Foi calculado o IMC–escore Z, utilizando o programa *WHO antroplus* disponível no site da Organização Mundial da Saúde. Foram considerados eutróficos os participantes cujo IMC situou-se entre o Escore $\geq z -2$ e $< \text{Escore } z +1$ da curva de IMC para idade, foram considerados com sobrepeso os participantes com IMC entre os Escores $\geq z +1$ e $< \text{Escore } z +2$ e obesos, aqueles com Escore $\geq z +2$ da curva de IMC para idade.

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) (ANEXO B).

A razão cintura estatura (RCEst) foi calculada pela fórmula: CA(cm)/estatura(cm), a qual foi classificada de acordo com os valores de referência para idade e sexo (NAMBIAR; HUGHES; DAVIES, 2010).

A avaliação puberal foi realizada por inspeção visual, realizada por médico endocrinologista com base no estadiamento proposto por Tanner (1986), classificando o desenvolvimento da pilificação pubiana (P1-P5).

As medidas da frequência cardíaca de repouso (FCrep) e das pressões arteriais sistólica (PAS) e diastólica (PAD) foram realizadas no adolescente sentado, após 10 minutos de repouso. A FCrep foi obtida com um frequencímetro cardíaco (marca *Polar*) antes da realização da pressão. A pressão arterial foi mensurada seguindo as recomendações das V Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial (CARDIOLOGIA, 2010) e classificadas por tabelas específicas em percentis para crianças e adolescentes.

A composição e distribuição da gordura corporal foram avaliadas por método de absormetria radiológica de dupla energia (DXA), em aparelho da marca Lunar[®], modelo *Prodigy Primo*. O exame foi realizado com o adolescente deitado em decúbito dorsal sobre uma mesa, onde a fonte e o detector foram passados através do corpo com uma velocidade relativamente de 1cm/s. Os sujeitos foram orientados a estar vestido com roupas livres de objetos metálicos, bem como retirar acessórios de metal presente no corpo (brincos, *piercing*, anel, entre outros) que poderiam interferir no exame.

O escaneamento foi realizado desde a região superior do crânio até as extremidades dos artelhos. A massa magra (MM), a massa gorda (MG) e a gordura troncular (GT) foram determinadas com aproximação de 1g e serão descritas em kilogramas (Kg), o percentual de MG foi determinado pela razão MG/Composição corporal total. A região de tronco foi aferida na área delimitada por uma linha horizontal abaixo do queixo, por linhas verticais laterais às costelas e linhas oblíquas que passam através das cabeças femorais. Para a reconstrução da imagem dos tecidos subjacentes e quantificação de conteúdo mineral ósseo, da massa de gordura total e da massa corporal livre de gordura foi utilizado o software *enCore 2008* versão 12.30. A aquisição do exame foi realizada por único profissional treinado, com coeficiente de variação

intra-observador de 0,1% para Massa total; 2,4% para Massa Gorda; 3,06% para gordura de tronco e 1,64% para o percentual de gordura.

3.3.3 Determinação da Aptidão Cardiorrespiratória.

O condicionamento cardiorrespiratório foi avaliado em esteira rolante (Imbramed, Super ATL, Porto Alegre, Brasil), com coleta contínua dos gases expirados respiração a respiração (K4b², Cosmed, Itália), utilizando-se protocolos com intensidades progressivas. Antes do início do teste durante 2 minutos o indivíduo utilizou a esteira com objetivo de familiarização ao aparelho e para aquecimento muscular. Na esteira ergométrica, utilizou-se o protocolo de rampa modificado, o qual iniciará o teste em 4 km/h com 1% de inclinação, com aumento progressivo de 0,3 km/h a cada 30 segundos e inclinação constante em 1% até o esforço máximo. O teste foi considerado máximo se ao menos dois dos critérios a seguir foram observados: a) a exaustão ou incapacidade 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.

3.3.4 Teste de uma repetição máxima

O teste de uma repetição máxima (1RM) foi conduzido conforme protocolo proposto por Brown e Weir (2001). Os sujeitos compareceram três vezes (tres visitas) ao laboratório para realização do teste, sendo uma familiarização aos equipamentos e procedimentos e duas visitas para a realização do teste de 1RM. Os exercícios utilizados foram o supino (SUP), a rosca direta (ROS) e o *leg press* (Leg), sendo realizado nessa ordem em todas as visitas. Com o objetivo de evitar influências circadianas na força muscular todas as visitas foram realizadas no período da tarde (14–16 horas). Os testes foram distribuídos em três dias não consecutivos, com intervalo de 72 horas, para evitar os efeitos residuais das outras sessões no teste de

1RM. A fim de evitar influências interavaliador, os testes foram conduzidos por único avaliador experiente. Antecedendo ao início de cada sessão, os sujeitos realizaram aquecimento de 5 minutos de caminhada em esteira ergométrica, com velocidade entre 4 e 5 km/h. Na primeira visita foi realizada a familiarização aos exercícios que compuseram o teste de 1RM, para essa fase foi realizado 3 séries de 8 a 10 repetições com cargas progressivas afim de atingir aproximadamente 50% da carga com base na sua percepção subjetiva do esforço. A segunda visita se iniciou com aquecimento localizado com uma série de oito repetições a aproximadamente 50% da carga percebida na primeira visita. Após 1 minuto de intervalo foi realizada a segunda série de três repetições a 70% da carga percebida, após 2 minutos de intervalo os sujeitos foram submetidos ao primeiro teste de 1RM com 100% (considerando o dobro da carga percebida na primeira visita 50%) da carga percebida, após a execução do 1RM foi realizado intervalo de 3 à 5 minutos para correção da carga. Quando o 1RM foi realizado com sucesso, foram acrescidos de 5% a 10% da carga até se alcançar a carga máxima para uma repetição realizada corretamente. Quando houve o insucesso no 1RM foi realizado decréscimo da carga em 50% do incremento realizado na ultima tentativa. Na terceira visita foi realizado o teste de 1RM seguindo os mesmos procedimentos descritos na segunda visita, porém utilizando as cargas alcançadas na segunda visita para fins de cálculos dos percentuais utilizados no aquecimento e no teste propriamente dito. Nesta visita o objetivo foi confirmar a carga de 1RM da sessão anterior ou realizar novos incrementos de carga quando necessários. Considerou-se a maior carga alcançada na última visita como valor de 1RM para cada um dos três exercícios.

3.3.5 Exames Laboratoriais

As amostras de sangue foram coletadas no período da manhã, após 12 horas de jejum, no início e ao final de 12 semanas, sendo que as coletas após intervenção foram realizadas 72 horas após a ultima sessão de treinamento. Para realização de hemograma e dosagens de glicose, insulina, colesterol total (CT), HDL, LDL e triacilglicerol (TAG), citocinas (IL-6, TNF-alfa, PCR e IL-10) e adipocinas (leptina,

adiponectina e resistina). Foi utilizado o método enzimático colorimétrico para as dosagens de CT, HDL, TG. Os pontos de corte utilizados foram os propostos pelas V Diretriz Brasileira Sobre Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose (2013). O QUADRO 1 apresenta estes valores.

QUADRO 1 - VALORES DE CORTE PARA PERFIL LIPÍDICO

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

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

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

A glicemia foi determinada por método enzimático e a insulinemia por técnica de quimiluminescência por imunoensaioimunométrico, em equipamento automatizado. A resistência à insulina foi estimada pelo *Homeostasis Model Assessment* (HOMA-IR)(MATTHEWS et al., 1985) (MATTHEWS et al. 1985) e a sensibilidade à insulina pelo *Quantitative Insulin Sensitivity Check Index* (QUICKI) (KATZ et al. 2000).

Para as outras análises, as amostras foram congeladas a -80°C. Para a determinação dos níveis séricos de citocinas e adipocinas foi utilizado o método ELISA (ensaio imunoenzimático em fase sólida), de acordo com as especificações dos kits de alta sensibilidade (R&D Systems, Minneapolis, USA). Todas as determinações das concentrações de citocinas e adipocinas circulantes foram realizadas em duplicata. As citocinas dosadas foram as interleucinas 6 e 10 (IL-6, IL-10), fator alfa de necrose tumoral (TNF- α), proteína C-reativa (PCR) e as adipocinas leptina, adiponectina e resistina. O coeficiente de variação intra e entre as amostras e a sensibilidade foram respectivamente: 7,4%, 6,5% e 0,039 pg/mL para a IL-6; 4,6%, 7,8% e 0,09 pg/mL para a IL-10; 3,1%, 7,2% e 0,106 pg/mL para o TNF-α; 3,8%, 6,0% e 0,010 ng/mL para a

PCR; 3,0%, 3,5% e 7,8 pg/mL para a leptina; 2,8%, 5,9% e 0,246 ng/ml para a adiponectina; 3,8%, 7,8% e 0,026 ng/mL para a resistina.

3.3.6 Ultrassonografia

Utilizou-se aparelho de ultrassom portátil Marca GE, modelo Logiq Book XP para o exame ultrassonográfico de alta resolução, com transdução linear de 8MHz. Todas as avaliações foram realizadas pelo mesmo avaliador e foi calculado o coeficiente intra-observador.

3.3.6.1 EMI de carótida

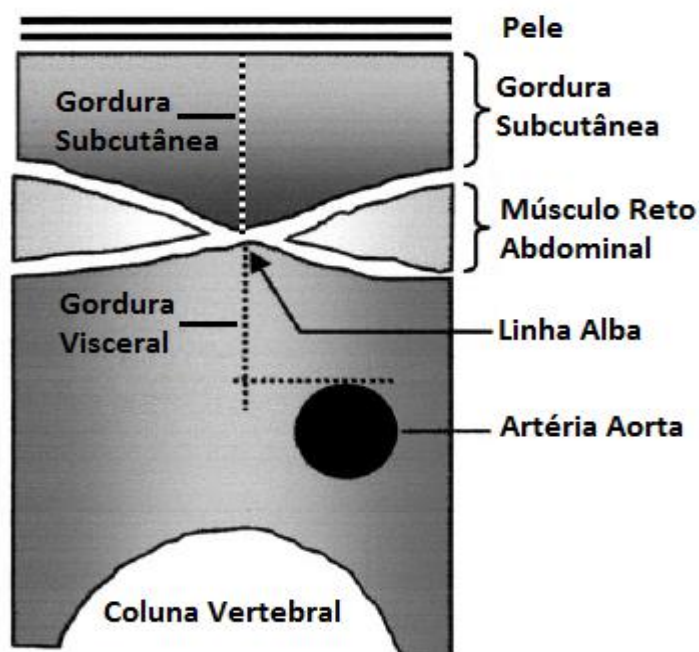
As avaliações ultrassonográficas foram realizadas como descrito previamente (BALDASSARRE et al., 2000). A espessura médio-intimal (EMI) foi mensurada na carótida comum (1-2 cm proximal à bifurcação carotídea) bilateralmente, na parede posterior do vaso. O indivíduo em posição de decúbito dorsal, apoiando 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 íntima-média e a média-adventícia, e descrita em milímetros, utilizando o zoom para aumentar a imagem e os cursores de distância (medida) do próprio aparelho. Foram realizados exames em ambos os lados direito e esquerdo, este procedimento repetiu-se por três vezes de cada lado e realizou-se a média, obtendo-se a espessura médio-íntimal direita (EMID) e a espessura médio-íntimal esquerda (EMIE), em seguida realizou-se o cálculo da média de ambos os lados o que foi considerada como espessura médio-íntimal (EMI). O coeficiente intraobservador foi de 3,94%.

3.3.6.2 Abdominal e Subcutânea

A forma de verificação da adiposidade visceral e subcutânea foi baseada na metodologia descrita por Vlachos *et al.* (2007), em que a espessura da gordura visceral em (cm) foi definida como a distância entre a parede anterior da artéria aorta e a

superfície posterior do músculo reto abdominal. Quanto à espessura da gordura subcutânea em (cm) foi definida como a distância entre a superfície posterior da pele e a superfície anterior do músculo reto abdominal (FIGURA 4). Foi utilizado um transdutor com 3,5-MHz em alta resolução modulo B, posicionado entre 1 cm a 5 cm acima do umbigo na linha xifo-umbilical. O coeficiente intra-observador foi de 1,92%.

FIGURA 4 - ILUSTRAÇÃO DOS LOCAIS UTILIZADOS PARA ESTIMATIVA DA GORDURA ABDOMINAL SUBCUTÂNEA E VISCERAL.



Fonte: adaptado de Radominski *et al.* (2000)

3.3.7 Avaliação de ingestão nutricional

A avaliação nutricional foi realizada por meio de recordatório nutricional de 24 horas (R24h) (MAJEN; BARBA, 1995). O R24h foi realizado por nutricionista, em dois dias da semana não-consecutivos (BARBOSA; SOARES; LANZILLOTTI, 2007). Os recordatórios foram tabulados no software Diet Pro® 5.5 para obtenção das informações relacionadas à ingestão energética total e a distribuição dos macronutrientes na dieta, antes e após o período de intervenção (início e após 12 semanas). Os valores foram apresentados em kilocalorias totais (kcal), bem como a

quantidade, em gramas (g) e percentual (%), dos macronutrientes em relação à ingestão energética total. Todos os voluntários foram orientados a manter a dieta durante todo o período do estudo.

3.4 PROGRAMA DE INTERVENÇÃO

3.4.1 Exercícios Físicos combinados

O protocolo de exercícios físicos foi composto pela realização do treinamento resistido (TR) e o treinamento aeróbio (TA) na mesma sessão. O TR consistia em seis exercícios, com realização de 3 séries de 10-8 repetições, pausa de 1 minuto a 1 minuto e 30 segundos, de acordo com o período de treinamento, com carga entre 70 a 85% de 1 repetição máxima (RM), com duração de 30 minutos. Na última sessão de treino de cada semana realizou-se na última série de cada exercício teste de número de repetições máximas para reajuste de carga na semana seguinte, na proporção de 2 repetições para um aumento de 0,5kg. Além disso, foi realizado um reajuste no protocolo do treinamento resistido na 9ª semana, com alteração no número de séries, repetições e intervalo entre séries. Na tabela 2 são apresentadas as distribuições de treinamento resistido de acordo com a semana de treinamento. No primeiro exercício de membro inferior e de membro superior, realizou-se aquecimento muscular com 10 repetições a 50% da carga de treino do indivíduo, em seguida iniciou-se as séries do treinamento.

QUADRO 2- COMPOSIÇÃO E INTENSIDADE DO TREINAMENTO RESISTIDO

Exercício	Inicial	Reajuste
	(Semana 1 - 8)	(Semana 9 - 12)
	Séries X Repetições	Séries X Repetições
Supino	3x10 intervalo 1'	3x8 intervalo 1' 30"
Puxada alta	3x10 intervalo 1'	3x8 intervalo 1' 30"
Rosca direta barra	3x10 intervalo 1'	3x8 intervalo 1' 30"
Leg Press	3x10 intervalo 1'	3x8 intervalo 1' 30"
Extensor de joelho	3x10 intervalo 1'	3x8 intervalo 1' 30"
Flexor de joelho	3x10 intervalo 1'	3x8 intervalo 1' 30"

Em seguida os participantes realizaram 30 minutos de TA, por meio de caminhada/corrida em pista de atletismo, com variação da intensidade entre 50-85% VO_{2max} ou FC reserva. As intensidades do TA foram divididas em 4 fases distintas e variavam durante os 30 minutos, as quais foram alteradas a cada 4 semanas de intervenção. No QUADRO 3 são identificadas as distribuições de intensidades de acordo com o período de treinamento. Uma sessão por semana o sujeito foi monitorado quanto a FC atingida em cada intensidade com auxílio de frequencímetro cardíaco (Polar-T31) e Percepção Subjetiva de Esforço (PSE) proposta por Borg (1998).

QUADRO 3- INTENSIDADES DE TREINAMENTO AERÓBIO

Início (1-4 sem)	1º Reajuste (5-8 sem)	2º Reajuste (9-12sem)
I – 65% (5')	I – 65% (5')	I – 70% (3')
II – 70% (10')	II – 75% (10')	II – 80% (12')
III – 80% (10')	III – 85% (10')	III – 90% (10')
IV – 65% (5')	IV – 65% (5')	IV – 70% (5')

A duração total das sessões foi de 60 minutos. Foi realizada diminuição no número de repetições ao longo do treinamento, para aumentar progressivamente a carga de treino. Os sujeitos realizaram os treinos três vezes na semana em dias não consecutivos durante 12 semanas. O programa de treinamento totalizou 36 sessões, e os indivíduos que não completarem no mínimo 60% das sessões serão excluídos das análises.

3.5 ANÁLISE ESTATÍSTICA

Realizou-se estatística descritiva dos dados individuais e dos grupos estudados, e a normalidade da distribuição dos dados foi verificada pelo teste de *Kolmogorov-Smirnov*, quando necessário os dados foram logaritmizados para normalização. As comparações das variáveis antropométricas, de aptidão física, composição corporal, ultrassonografia, metabólicas e inflamatórias foram realizadas por teste *t de student* para amostras independentes para as variáveis que apresentaram normalidade e teste *U-Mann Whitney* para as que não apresentaram distribuição normal. Realizou correlação parcial controlando para variável sexo, sendo utilizada a seguinte

classificação: $r = 0,10$ até $0,30$ (fraco); $r = 0,40$ até $0,60$ (moderado); $r = 0,70$ até 1 (forte) (DANCEY; REIDY, 2006). Realizou-se regressão linear múltipla para identificar a associação entre as variáveis antropométricas (IMC, CA e RCEst), metabólicas (INS, HOMA-IR, QUICKI), ultrassonográficas (EMID, GV, GSUB), inflamatórias (leptina) e de aptidão física, selecionando como variáveis preditoras apenas as que apresentaram correlação moderada com a variável dependente. A regressão logística binária *stepwise forward* foi utilizada para verificar a influencia do sexo (feminino vs masculino) – modelo 1, IMC (adequado vs excesso de peso)-modelo 2, CA($<75^\circ$ vs $\geq 75^\circ$)- modelo 3, RCEst ($<0,46$ vs $\geq 0,46$)- modelo 4 nas alterações metabólicas e de perfil lipídico.

As comparações das variáveis antropométricas, de aptidão física, composição corporal, ultrassonografia e metabólicas entre os momentos pré e pós (fator tempo) e os grupos (fator grupo) foram realizadas por meio do teste de ANOVA fatorial modelos mistos, com o tamanho de efeito calculado por meio do *eta partial squared*. As comparações entre sujeitos foram realizadas por teste de *Wilcoxon signed-ranks* com *splitfile* por grupo para as variáveis que não apresentaram normalidade mesmo após serem logaritimizadas, para essas variáveis o *cohen's d* foi calculado para cada grupo. Para as principais variáveis que apresentaram efeito significativo no grupo treino após 12 semanas foi realizado teste t pareado e calculado o *cohen's d*, e apresentadas em gráficos. Para comparação da magnitude dos efeitos o *Effect size* (ES) foi classificado em trivial= $<0,19$; provavelmente benéfico= $0,20$ a $0,49$; benéfico = $0,50$ - $0,79$; muito benéfico $>0,80$ (COHEN, 1988). O delta variação (Δ) para cada variável foi obtida pela diferença dos valores basais e finais, posteriormente foi utilizada a correlação de *Spearman (rho)* para verificar relação entre Δ variações separadas por grupo (controle x treino). Realizou regressão linear das principais Δ variações correlacionadas com EMI, leptina, GV e GSUB somente no grupo treino. As análises foram realizadas no software SPSS versão 19. O nível de significância adotado foi de $p \leq 0,05$.

4. RESULTADOS

4.1 ESTUDO 1 - MEDIDAS ANTROPOMÉTRICAS (IMC, CA E RCEST) E FATORES DE RISCO CARDIOVASCULARES

4.1.1 Índice de massa corporal (IMC)

Na amostra total, os dois grupos foram semelhantes quanto à idade e estatura ($p>0,05$). O grupo excesso de peso apresentou maiores valores de MC, IMC, IMC-z, CA, RCEst, MG, %G, GT, PAS, PAD, GV, GSUB, Legpress, Rosca e menores valores de %MM e VO_{2max} quando comparados ao grupo eutrófico ($p<0,05$). Não houve diferença entre os grupos excesso de peso e eutrófico para as variáveis EMID, EMIE, EMI e supino. As características antropométricas, de composição corporal, clínicas e de aptidão física de acordo com as classificações do IMC são apresentadas na TABELA 1.

Quanto ao sexo masculino, o grupo excesso de peso apresentou maiores valores de MC, IMC, IMC-z, CA, MG, MM, %G, PAS, GV, GSUB e menores valores de %MM e VO_{2max} do que o grupo eutrófico ($p<0,05$). Os meninos não diferiram quanto a idade, estatura, GT, PAD, EMID, EMIE, EMI, Legpress, Supino e Rosca. Quanto as meninas, o grupo excesso de peso apresentou maior MC, IMC, IMC-z, CA, MG, MM, GT, %G, PAS, PAD, GV, GSUB, Legpress, Supino, Rosca e menores valores de %MM quando comparados ao grupo eutrófico ($p<0,05$). As meninas não apresentaram diferenças nas variáveis estatura, idade, VO_{2max} , EMI, EMID e EMIE.

TABELA 1 - VARIÁVEIS ANTROPOMÉTRICAS, DE COMPOSIÇÃO CORPORAL, CLÍNICAS E DE APTIDÃO FÍSICA DE ACORDO COM CLASSIFICAÇÃO DO IMC.

	EUTROFICOS			EXCESSO DE PESO			t	♂	♀
	Total (N=30)	Meninos (N=15)	Meninas (N=15)	Total (N=69)	Meninos (N=30)	Meninas (N=39)			
ANTROPOMÉTRICAS									
Idade (dec)	15,35(1,13)	15,1(1,16)	15,61(1,08)	14,96(1,07)	14,91(1,01)	15(1,13)	0,104	0,582	0,079
Estatura (m) #	1,77(0,16)	1,78(0,12)	1,76(0,19)	1,73(0,16)	1,77(0,12)	1,71(0,18)	0,368	0,741	0,713
MC(kg)	57,1(5,42)	59,29(6,19)	54,82(3,45)	79,78(15,75)	85,29(17,92)	75,54(12,5)	0,000	0,000	0,000
IMC (kg/m ²)	20,29(1,47)	19,89(1,64)	20,68(1,22)	28,7(3,94)	28,7(4,67)	28,67(3,34)	0,000	0,000	0,000
IMC-z	0,048(0,62)	0,008(0,74)	0,09(0,47)	2,14(0,63)	2,27(0,71)	2,04(0,54)	0,000	0,000	0,000
CA (cm)	69,5(4,57)	71,66(4,53)	67,36(3,58)	86,87(9,96)	90,5(11,51)	84,0(7,64)	0,000	0,000	0,000
RCEst	0,42(0,03)	0,41(0,03)	0,041(0,03)	0,52(0,05)	0,53(0,06)	0,51(0,04)	0,000	0,000	0,000
COMPOSIÇÃO CORPORAL									
MG (kg)	14,3(6,12)	12,37(7,67)	16,5(2,78)	31,6(11,4)	30,9(14,3)	32,2(8,56)	0,000	0,000	0,000
MM (kg)	40,6(5,72)	45,3(2,68)	35,6(3,16)	44,17(7,81)	50,2(6,72)	39,5(4,84)	0,034	0,001	0,009
%G	24,7(9,03)	19,6(9,30)	29,21(5,46)	39,4(8,12)	35,3(9,29)	41,7(5,89)	0,000	0,000	0,013
GT (kg)	28,7(11,6)	26,2(15,05)	31,4(5,57)	40,1(11,1)	32,4(11,36)	46,08(6,24)	0,000	0,187	0,000
%MM	70,9(8,85)	76(9,06)	65,3(4,14)	56,9(7,95)	61,3(8,85)	53,6(5,17)	0,000	0,000	0,000
CLÍNICAS									
PAS	98,9(9,82)	102,6(10,26)	96,1(8,82)	107,4(11,62)	112,7(10,02)	103,3(11,2)	0,001	0,001	0,036
PAD#	61,59(6,59)	64(6,23)	59(6,16)	65,10(7,19)	66,2(7,92)	64,26(6,57)	0,022	0,391	0,009
GV (cm)	2,35(0,67)	2,47(0,75)	2,23(0,59)	3,27(0,77)	3,34(0,88)	3,21(0,69)	0,000	0,002	0,000
GSUB (cm)	1,02(0,72)	0,62(0,41)	1,53(0,72)	2,76(1,01)	2,45(1,00)	2,99(0,95)	0,000	0,000	0,000
EMID (cm)	0,044(0,004)	0,045(0,005)	0,043(0,003)	0,046 (0,006)	0,047(0,007)	0,044(0,004)	0,226	0,489	0,130
EMIE (cm)	0,044(0,004)	0,044(0,003)	0,045(0,004)	0,046(0,004)	0,046(0,003)	0,045(0,004)	0,476	0,076	0,890
EMI (cm)	0,044(0,003)	0,044(0,003)	0,044(0,003)	0,046(0,004)	0,047(0,004)	0,045(0,003)	0,106	0,105	0,607
APTIDÃO FÍSICA									
VO ₂ (ml.kg. ⁻¹ .min. ⁻¹)	43,94(7,74)	48,53(4,02)	36,5(6,41)	33,92(6,08)	37,81(6,65)	31,1(3,66)	0,000	0,000	0,059
1RM_Legpress	151,66(25,95)	177,5(18,48)	144,28(23,19)	175,58(43,13)	193,64(55,43)	166,3(34,13)	0,009	0,924	0,030
1RM_Supino	31(7,77)	40,75(9,74)	28,21(4,42)	34,87(8,29)	43,11(9,49)	31,3(4,22)	0,051	0,366	0,026
1RM_Rosca#	17,72(4,37)	23,50(3,78)	16,07(2,92)	19,80(4,51)	23,58(5,51)	18,15(2,74)	0,046	0,507	0,008

não paramétricas; #variáveis que não apresentaram distribuição normal; t= Total vsTotal; ♂= Meninos vs Meninos; ♀= meninas vs meninas; MC= massa corporal; IMC= Índice de Massa Corporal; IMC-z= IMC–score Z; CA=circunferência abdominal; MG= massa gorda; MM= massa magra; %G= percentual de gordura; GT= gordura de tronco; %MM= percentual de massa magra; GV= gordura visceral; GSUB= gordura subcutânea; EMID= espessura médio-intimal direita; EMIE= EM esquerda; EMI= EMI média; VO₂ = consumo máximo de oxigênio; 1RM_Legpress=1repetição máxima no leg press; 1RM_Supino= 1RM no supino; 1RM_Rosca= 1RM na rosca.

Na amostra total, o grupo excesso de peso apresentou maiores valores de glicemia, insulina, HOMA-IR, PCR, IL-6, leptina, resistina e menores de QUICKI e adiponectina do que o grupo eutrófico ($p < 0,05$). Não houve diferenças entre os grupos nas variáveis CT, LDL, HDL, VLDL, TAG, TNFalfa e IL-10 (TABELA 2).

TABELA 2 - VARIÁVEIS METABÓLICAS E INFLAMATÓRIAS DE ACORDO COM CLASSIFICAÇÃO DO IMC.

	EUTRÓFICO			EXCESSO DE PESO			t	♂	♀
	Total (N=30)	Meninos (N=15)	Meninas (N=15)	Total (N=69)	Meninos (N=30)	Meninas (N=39)			
METABÓLICAS									
GLIC(mg/dl)	82,36(10,65)	80,16(10,95)	84,56(10,24)	86,63(9,22)	84,63(10,74)	88,16(7,65)	0,046	0,198	0,165
CT(mg/dl)	149,5(25,01)	143,83(22,91)	155,1(26,5)	158,9(32,73)	147,94(27,36)	167,3(34,3)	0,164	0,620	0,223
LDL(mg/dl)	77,05(20,99)	71,72(16,25)	82,39(24,24)	82,34(20,57)	78,82(18,8)	85,05(21,68)	0,246	0,219	0,697
HDL(mg/dl)	54,9(8,03)	54,12(9,87)	55,86(5,85)	55,1(12,04)	30,02(8,79)	59(12,83)	0,957	0,165	0,367
VLDL(mg/dl) [#]	18,12(7,06)	17,98(7,11)	18,3(7,24)	21,52(12,84)	19,26(7,59)	23,37(15,62)	0,655	0,990	0,517
TAG(mg/dl) [#]	88,59(37,51)	86(39,92)	91,19(36,16)	107,55(64,22)	96,12(37,84)	116,3(78,13)	0,520	0,810	0,487
INS(μ U/mL) [#]	8,65(3,55)	7,74(3,87)	9,56(3,04)	16,33(9,14)	15,57(8,31)	16,92(9,79)	0,000	0,000	0,000
HOMA-IR [#]	1,80(0,87)	1,54(0,79)	2,07(0,88)	3,50(2,03)	3,20(1,60)	3,73(2,30)	0,000	0,000	0,002
QUICKI	0,356(0,025)	0,365(0,026)	0,347(0,021)	0,324(0,022)	0,327(0,021)	0,322(0,022)	0,000	0,000	0,001
INFLAMATÓRIAS									
IL-6(pg/ml) [#]	1,74(2,70)	0,94(0,39)	2,54(3,69)	1,92(1,64)	1,77(1,65)	2,02(1,65)	0,002	0,009	0,112
PCR(ng/mL)	0,80(1,66)	0,19(0,12)	1,37(2,19)	2,58(2,83)	1,07(1,17)	3,50(3,15)	0,000	0,000	0,003
TNFalfa(pg/ml) [#]	2,29(1,93)	2,51(2,53)	2,08(1,13)	2,98(3,65)	3,80(4,61)	2,42(2,74)	0,647	0,715	0,314
Leptina(pg/mL)	12,0(11,3)	3,51(3,27)	20,52(9,97)	39,0(26,6)	17,97(9,49)	53,39(24,92)	0,000	0,000	0,000
Resistina(ng/mL) [#]	6,32(3,44)	7,92(3,86)	4,73(2,04)	8,02(3,35)	7,55(2,70)	5,34(3,73)	0,012	0,724	0,000
Adipo(ng/mL)	9,05(4,91)	8,63(2,84)	9,47(6,45)	7,22(4,53)	7,67(4,38)	6,92(4,66)	0,025	0,267	0,158
IL-10(pg/ml) [#]	0,44(1,66)	0,27(0,18)	0,602(2,33)	0,27(0,35)	0,29(0,18)	0,257(0,443)	0,298	0,583	0,153

[#]variáveis que não apresentaram distribuição normal; t= Total vs Total; ♂= Meninos vs Meninos; ♀= meninas vs meninas; GLIC= glicemia; CT=colesterol total; LDL=low density lipoprotein; HDL= high density lipoprotein; VLDL= very low density lipoprotein; TAG= triglicerídeos; INS=insulina; HOMA-IR=Homeostasis Model Assessment; QUICKI= Quantitative Insulin Sensitivity Check Index; IL= interleucina; PCR=proteína c-reativa; TNFalfa= fator de tumor de necrose alfa; Adipo= adiponectina;

Para o sexo masculino, o grupo com excesso de peso apresentou maiores valores de insulina, HOMA-IR, IL-6, PCR, leptina e menores de QUICKI e adiponectina do que o grupo eutrófico ($p < 0,05$). Os grupos não diferiram glicemia, CT, LDL, HDL, VLDL, TAG, resistina, TNFalfa e IL-10.

Quanto ao sexo feminino, o grupo excesso de peso apresentou maiores valores de Insulina, HOMA-IR, leptina, Resistina e menores de QUICKI do que o grupo eutrófico ($p < 0,05$). Os grupos não diferiram quanto as variáveis Glicemia, CT, LDL, HDL, VLDL, TAG, PCR, IL-6, adiponectina e IL10.

Quanto ao comportamento alimentar, na amostra total, o grupo excesso de peso apresentou maiores valores de Prot(%) e menores de kcal, Carb(g), Lip(%), AGsat(g), AGsat(%) do que o grupo eutrófico ($p < 0,05$). Não houve diferenças entre os grupos nas variáveis Carb(%), Prot(g), Lip(g), AGpoli(g), AGpoli(%), AGmono(g), AGmono(%) (TABELA 3).

TABELA 3 - VARIÁVEIS NUTRICIONAIS E ALIMENTARES DE ACORDO COM A CLASSIFICAÇÃO DO IMC.

	EUTROFICO			EXCESSO DE PESO			t	♂	♀
	Total (N=30)	Meninos (N=15)	Meninas (N=15)	Total (N=69)	Meninos (N=30)	Meninas (N=39)			
Kcal	2648,7(733,6)	2714,6(871,3)	2588,8(620,3)	2250,5(581,7)	2302,7(722,01)	2205(433,5)	0,012	0,146	0,026
Carb(g)	343,4(96,02)	330,6(112,3)	355,08(82,36)	296,7(74,9)	290,7(83,3)	302(67,6)	0,024	0,237	0,038
Carb(%)	52,4(6,93)	49,1(3,52)	55,4(7,99)	52,8(8,12)	51,4(6,43)	54,9(9,26)	0,847	0,236	0,642
Prot(g)	91,3(36,09)	105,2(37,3)	78,79(31,4)	94,7(91,6)	1001,5(36,1)	88,9(24,3)	0,675	0,779	0,266
Prot(%)	14,7(3,60)	15,9(4,44)	13,6(2,45)	16,9(3,52)	17,9(3,97)	15,97(2,77)	0,016	0,185	0,016
Lip(g)[#]	93,5(40,3)	115,5(37,9)	85,5(39,8)	71,1(31,9)	83,4(45,5)	64,7(19,7)	0,078	0,053	0,303
Lip(%)	31,7(7,39)	34,4(5,89)	29,2(7,99)	27,76(8,4)	29,2(6,91)	26,3(6,58)	0,026	0,042	0,243
AGpoli (g)[#]	13,6(8,58)	11,16(5,51)	15,7(10,4)	11,7(5,75)	11,9(6,78)	11,6(4,78)	0,475	0,753	0,222
AGpoli(%)[#]	4,61(2,6)	3,84(1,58)	5,31(3,14)	4,7(1,83)	4,51(1,79)	4,86(1,88)	0,869	0,573	0,949
AGmono(g)[#]	27,5(16,7)	22,01(8,92)	32,5(20,7)	26,4(16,15)	26,54(22,1)	26,3(8,55)	0,996	0,876	0,709
AGmono(%)	9,26(4,06)	7,77(2,84)	10,6(4,63)	10,18(14,9)	9,48(4,71)	10,8(2,88)	0,347	0,286	0,880
AGsat(g)[#]	33,2(13,9)	33,26(14,4)	33,1(14,3)	16,07(12,2)	27,64(14,98)	24,7(9,19)	0,027	0,184	0,026
AGsat(%)	10,4(3,48)	9,37(3,76)	11,4(3,05)	8,58(3,53)	6,87(3,15)	10,04(3,19)	0,039	0,046	0,220

[#]variáveis que não apresentaram distribuição normal; t= Total vsTotal; ♂= Meninos vs Meninos; ♀= meninas vs meninas; Kcal= quilocalorias; Carb(g)=Carboidratos em gramas; Carb(%)= Carboidratos em percentual; Prot(g)=Proteína em gramas; Prot(%)=Proteína em percentual; Lip(g)=Lipídeos em gramas; Lip(%)=Lipídeos em percentual; AGpoli (g)= Ácidos graxos poli-insaturados em gramas; AGpoli(%)= Ácidos graxos poli-insaturados em percentual; AGmono(g)=Ácidos graxos monoinsaturados em gramas; AGmono(%)= Ácidos graxos monoinsaturados em percentual; AGsat(g)=Ácidos graxos saturados em gramas; AGsat(%)=Ácidos graxos saturados em percentual.

Para o sexo masculino, o grupo com excesso de peso apresentou menores valores de Lip(%) e AGsat(%) do que o grupo eutrófico ($p < 0,05$). Não foram identificadas diferenças entre os grupos para as variáveis kcal, Carb(g), Carb(%), Prot(g), Prot(%), Lip(g), AGpoli(g), AGpoli(%), AGmono(g), AGmono(%), AGsat(g). Quanto ao sexo feminino, o grupo excesso de peso apresentou maiores valores de Prot(%) e menores de kcal, Carb(g), AGsat(g), AGsat(%) do que o grupo eutrófico ($p < 0,05$). Os grupos não diferiram quanto as variáveis Carb(%), Prot(g), Lip(g), Lip(%), AGpoli(g), AGpoli(%), AGmono(g), AGmono(%).

4.1.2 Circunferência abdominal (CA)

As características antropométricas, de composição corporal, clínicas e de aptidão física de acordo com as classificações da CA estão apresentadas na TABELA 4. Na amostra total, o grupo CA elevada apresentou maiores valores de MC, IMC, IMC-z, CA, RCEst, MG, %G, GT, PAS, PAD, GV, GSUB, Supino e menores valores de %MM e VO_{2max} quando comparados ao grupo CA adequada ($p < 0,05$). Não houve diferença entre os grupos CA elevada e CA adequada para a variável idade, estatura, MM, EMID, EMIE, EMI, Legpress e Rosca.

Quanto ao sexo masculino, o grupo CA elevada apresentou maiores valores de MC, IMC, IMC-z, CA, RCEst, MG, MM, %G, PAS, GV, GSUB e menores valores de %MM e VO_{2max} do que o grupo CA adequada ($p < 0,05$). Os meninos não diferiram quanto a idade, estatura, GT, PAD, EMID, EMIE, EMI, Legpress, Supino e Rosca. Quanto as meninas, o grupo CA elevada apresentou maior MC, IMC, IMC-z, CA, RCEst, MG, MM, GT, %G, PAS, PAD, GV, GSUB, Legpress, Supino, Rosca e menores valores de %MM e VO_{2max} quando comparados ao grupo CA adequada ($p < 0,05$). As meninas não apresentaram diferenças na variável estatura, idade, EMI, EMID e EMIE

TABELA 4 - VARIÁVEIS ANTROPOMÉTRICAS, DE COMPOSIÇÃO CORPORAL, CLÍNICAS E DE APTIDÃO FÍSICA DE ACORDO COM CLASSIFICAÇÃO DA CA.

	CA ADEQUADA			CA ELEVADA			t	♂	♀
	Total (N=47)	Meninos (N=22)	Meninas (N=25)	Total (N=52)	Meninos (N=23)	Meninas (N=29)			
ANTROPOMÉTRICAS									
Idade (dec)	15,30(1,15)	15,1(1,20)	15,4(1,12)	14,87(1,02)	14,8(0,89)	14,9(1,12)	0,053	0,323	0,087
Estatuta (m) #	1,67(0,07)	1,72(0,06)	1,62(0,05)	1,66(0,08)	1,72(0,07)	1,61(0,06)	0,861	0,917	0,924
MC(kg)	62,65(9,86)	65,3(10,6)	60,3(8,75)	82,18(16,9)	87,6(19,8)	77,9(13,14)	0,000	0,000	0,000
IMC (kg/m ²)	22,5(3,24)	22,06(3,46)	22,83(3,07)	29,5(4,21)	29,3(5,23)	29,6(3,29)	0,000	0,000	0,000
IMC-z	0,66(0,94)	0,63(1,05)	0,69(0,86)	2,27(0,69)	2,36(0,88)	2,21(0,51)	0,000	0,000	0,000
CA(cm)	71,9(5,54)	73,8(5,45)	70,2(0,86)	90,4(8,65)	94,1(10,45)	87,4(5,47)	0,000	0,000	0,000
RCEst	0,43(0,03)	0,43(0,04)	0,43(0,03)	0,54(0,04)	0,055(0,05)	0,54(0,03)	0,000	0,000	0,000
COMPOSIÇÃO CORPORAL									
MG (kg)	18,7(7,98)	15,8(8,20)	21,3(6,93)	33,6(12,1)	33,4(15,5)	33,8(8,96)	0,000	0,000	0,000
MM (kg)	41,4(6,62)	46,9(4,55)	36,4(3,40)	44,6(7,81)	50,2(7,06)	40,2(5,07)	0,052	0,010	0,002
%G	29,1(9,82)	23,03(8,97)	34,7(6,86)	40,5(8,39)	36,9(10,1)	43,4(5,31)	0,000	0,000	0,000
GT (kg)	32,4(11,08)	28,01(12,5)	36,3(7,97)	40,8(12,07)	32,7(12,9)	47,2(6,03)	0,000	0,232	0,000
%MM	66,7(9,59)	72,7(8,63)	61,09(6,63)	55,9(8,19)	59,8(9,69)	52,9(5,16)	0,000	0,000	0,000
CLÍNICAS									
PAS	100,5(10,3)	104,4(10,4)	96,9(8,9)	108,8(11,6)	113,4(10,5)	105,2(11,4)	0,001	0,006	0,006
PAD#	61,9(5,75)	63,3(5,53)	60,6(5,76)	66(7,78)	67,6(8,41)	64,8(7,14)	0,010	0,391	0,027
GV (cm)	2,58(0,75)	2,61(0,76)	2,55(0,76)	3,36(0,77)	3,48(0,89)	3,27(0,67)	0,000	0,001	0,001
GSUB (cm)	1,52(0,97)	1,02(0,72)	2,02(0,94)	2,93(1,02)	2,64(1,06)	3,15(0,95)	0,000	0,000	0,000
EMID (cm)	0,044(0,004)	0,046(0,005)	0,043(0,003)	0,046(0,006)	0,048(0,008)	0,045(0,004)	0,262	0,424	0,779
EMIE (cm)	0,045(0,004)	0,045(0,004)	0,045(0,005)	0,045(0,004)	0,046(0,004)	0,045(0,004)	0,633	0,699	0,278
EMI (cm)	0,045(0,003)	0,045(0,004)	0,044(0,004)	0,046(0,004)	0,047(0,005)	0,045(0,004)	0,384	0,283	0,715
APTIDÃO FÍSICA									
VO ₂ (ml.kg. ⁻¹ .min. ⁻¹)	39,3(8,24)	44,7(7,16)	33,9(5,10)	34,2(6,75)	38,48(7,15)	30,8(3,91)	0,004	0,010	0,028
1RM_Legpress	159,5(38,3)	196,11(41,1)	145,8(27,01)	176,6(41,44)	186,4(58,01)	175,6(32,8)	0,072	0,546	0,002
1RM_Supino	32,2(9,62)	44,27(10,04)	27,7(3,93)	34,6(6,97)	40,8(8,92)	32,05(3,89)	0,014	0,925	0,000
1RM_Rosca#	18,85(5,25)	25(5,27)	16,5(2,89)	19,65(3,91)	22,5(5,0)	18,5(2,68)	0,119	0,443	0,004

#variáveis que não apresentaram distribuição normal; t= Total vs Total; ♂= Meninos vs Meninos; ♀= meninas vs meninas; MC= massa corporal; IMC= Índice de massa corporal; IMC-z= índice de massa corporal – score Z; CA= circunferência abdominal; MG= massa gorda; MM= massa magra; %G= percentual de gordura; GT= gordura de tronco; %MM= percentual de Massa Magra; GV= gordura visceral; GSUB= gordura subcutânea; EMID= espessura médio-intimal direita; EMIE= espessura médio-intimal esquerda; EMI= espessura médio-intimal média; VO₂ = consumo máximo de oxigênio; 1RM_Legpress= 1 repetição máxima em leg press; 1RM_Supino= 1RM em supino; 1RM_Rosca= 1RM em rosca.

Na amostra total, o grupo CA elevada apresentou maior concentração de insulina, HOMA-IR, PCR, IL-6, leptina, resistina e menor QUICKI e adiponectina do que o grupo CA adequada ($p < 0,05$). Não houve diferenças nas variáveis glicemia, CT, LDL, HDL, VLDL, TAG, TNFalfa e IL-10 (TABELA 5).

TABELA 5 - VARIÁVEIS METABÓLICAS E INFLAMATÓRIAS DE ACORDO COM CLASSIFICAÇÃO DA CA.

	Total (N=47)	CA ADEQUADA		Total (N=52)	CA ELEVADA		t	♂	♀
		Meninos (N=22)	Meninas (N=25)		Meninos (N=23)	Meninas (N=29)			
METABÓLICAS									
GLIC(mg/dl)	84,4(9,85)	83,8(11,16)	84,9(8,74)	86,2(9,82)	82,5(10,8)	89,13(7,92)	0,361	0,690	0,066
CT(mg/dl)	156,9(28,3)	145,7(22,7)	165,2(30,1)	156(33,06)	145,75(22,7)	162,9(34,9)	0,988	0,837	0,795
LDL(mg/dl)	80,6(19,7)	73,4(15,2)	86,8(21,3)	80,9(21,8)	79,2(20,5)	82,19(23,03)	0,942	0,285	0,443
HDL(mg/dl)	57,16(9,89)	53,7(8,35)	60,13(10,3)	53,2(11,6)	49,1(9,68)	56,4(12,11)	0,070	0,089	0,274
VLDL(mg/dl) [#]	18,8(8,67)	18,6(7,81)	19,02(9,53)	21,9(13,4)	19,05(7,01)	24,32(16,6)	0,320	0,990	0,217
TAG(mg/dl) [#]	94,1(43,4)	92,94(39,07)	95,1(47,7)	108,7(68,2)	92,5(38,7)	121,6(83,1)	0,412	0,810	0,224
INS(μ U/mL) [#]	10,3(4,74)	9,43(4,64)	11,2(4,77)	17,3(9,95)	16,3(9,14)	18,1(10,7)	0,000	0,003	0,003
HOMA-IR [#]	2,21(1,11)	1,98(1,06)	2,41(1,13)	3,69(2,21)	3,28(1,76)	4,02(2,51)	0,000	0,000	0,003
QUICKI	0,347(0,027)	0,353(0,029)	0,341(0,023)	0,322(0,022)	0,0326(0,022)	0,318(0,021)	0,000	0,002	0,001
INFLAMATÓRIAS									
IL-6(pg/ml) [#]	1,82(2,55)	1,04(0,53)	2,50(3,35)	1,91(1,50)	1,96(1,87)	1,88(1,22)	0,006	0,009	0,221
PCR(ng/mL)	1,51(2,41)	0,40(0,48)	2,46(2,94)	2,61(2,70)	1,19(1,33)	3,41(2,96)	0,001	0,000	0,091
TNFalfa(pg/ml) [#]	2,34(2,28)	2,88(3,13)	1,86(0,93)	3,22(3,89)	3,84(4,84)	2,80(3,11)	0,477	0,715	0,782
Leptina(pg/mL)	17,9(17,8)	5,89(5,17)	28,5(18,3)	42,9(27,2)	20,5(9,55)	58,1(24,7)	0,000	0,000	0,000
Resistina(ng/mL) [#]	6,78(3,43)	7,35(3,57)	6,29(3,31)	8,20(3,33)	8,08(2,58)	8,28(3,80)	0,043	0,465	0,025
Adipo(ng/mL)	9,22(5,43)	8,73(3,40)	9,65(6,79)	6,43(3,42)	7,21(4,31)	5,90(2,61)	0,003	0,277	0,041
IL-10(pg/ml) [#]	0,52(1,30)	0,29(0,18)	0,73(1,77)	0,35(0,19)	0,28(0,18)	0,40(0,19)	0,913	0,945	0,793

[#]variáveis que não apresentaram distribuição normal; t= Total vsTotal; ♂= Meninos vs Meninos; ♀= meninas vs meninas; GLIC= glicemia; CT=colesterol total; LDL=low density lipoprotein; HDL= high density lipoprotein; VLDL= very low density lipoprotein; TAG= triglicerídeos; INS=insulina; HOMA-IR=Homeostasis Model Assessment; QUICKI= Quantitative Insulin Sensitivity Check Index; IL= interleucina; PCR=proteína c-reativa; TNFalfa= fator de tumor de necrose alfa; Adipo= adiponectina;

Para o sexo masculino, o grupo com CA elevada apresentou maiores valores de insulina, HOMA-IR, IL-6, PCR, leptina e menores de QUICKI do que o grupo CA adequada ($p < 0,05$). Não houve diferenças entre os grupos na glicemia, CT, LDL, HDL, VLDL, TAG, resistina, adiponectina, TNFalfa e IL-10. Nas meninas, o grupo CA elevada apresentou maiores valores de insulina, HOMA-IR, leptina, resistina e menores de QUICKI, adiponectina do que o grupo CA adequada ($p < 0,05$). Os grupos não diferiram quanto as variáveis glicemia, CT, LDL, HDL, VLDL, TAG, PCR, IL-6, TNFalfa e IL10.

Quanto ao comportamento alimentar, na amostra total, o grupo CA elevada apresentou maiores valores de Prot(%) e menores de kcal, Carb(g), Lip(g), Lip(%), AGpoli(g), AGmono(g), AGsat(g), do que o grupo CA adequada ($p < 0,05$). Não houve diferenças entre os grupos nas variáveis Carb(%), Prot(g), AGpoli(%), AGmono(%), AGsat(%)(TABELA 6).

TABELA 6 - VARIÁVEIS NUTRICIONAIS E ALIMENTARES DE ACORDO COM A CLASSIFICAÇÃO DA CIRCUNFERENCIA ABDOMINAL (CA) DIVIDIDOS POR SEXO

	Total (N=47)	CA ADEQUADA		Total (N=52)	CA ELEVADA		t	♂	♀
		Meninos (N=22)	Meninas (N=25)		Meninos (N=23)	Meninas (N=29)			
Kcal	2608,4(729,8)	2805,3(926,9)	2449(488,3)	2141,3(474,9)	2110,4(464,8)	2169,9(491,9)	0,001	0,003	0,061
Carb(g)	340,9(88,1)	345,6(105,6)	337,2(73,5)	281,8(68)	267,5(63,5)	295,6(70,6)	0,001	0,006	0,060
Carb(%)	53(7,3)	50,86(6,66)	54,8(7,49)	52,4(8,25)	50,78(5,38)	53,9(10,1)	0,951	0,931	0,851
Prot(g)	98,7(39,6)	112,7(45,1)	87,4(31,2)	90,1(24,01)	94,77(25,8)	85,8(21,8)	0,245	0,123	0,835
Prot(%)	15,6(3,87)	16,4(4,45)	14,9(3,29)	17(3,34)	18,3(3,74)	15,8(2,42)	0,043	0,146	0,316
Lip(g)[#]	86,7(42,3)	103,1(51,05)	78,8(30,7)	66,1(22,9)	70,6(24,3)	61,8(20,9)	0,014	0,053	0,069
Lip(%)	29,9(7,4)	31,7(7,57)	25,8(6,71)	27,7(6,82)	29,7(6,47)	28,5(7,12)	0,152	0,380	0,198
AGpoli (g)[#]	13,85(7,42)	13,36(6,87)	14,2(7,99)	10,9(5,48)	10,5(5,95)	11,19(5,11)	0,034	0,864	0,124
AGpoli(%)[#]	4,77(2,15)	4,33(1,62)	5,12(2,49)	4,61(1,95)	4,36(1,92)	4,85(1,98)	0,705	0,573	0,684
AGmono(g)[#]	30,7(20,7)	30,17(26,28)	31,15(15,5)	23,5(10,7)	21,89(12,4)	25(8,84)	0,041	0,876	0,182
AGmono(%)	10,1(4,33)	9,01(4,82)	11,01(3,77)	9,78(3,6)	8,97(4,1)	10,52(2,97)	0,691	0,970	0,626
AGsat(g)[#]	32,09(15,53)	34,2(19,4)	30,4(11,7)	24,43(9,31)	25,2(9,02)	23,7(9,69)	0,010	0,184	0,056
AGsat(%)	9,47(3,79)	7,57(3,84)	11,01(3,03)	8,69(3,41)	7,46(3,19)	9,83(3,27)	0,363	0,981	0,214

[#] variáveis que não apresentaram distribuição normal; t= Total vsTotal; ♂= Meninos vs Meninos; ♀= meninas vs meninas; Kcal= quilocalorias; Carb(g)=Carboidratos em grammas; Carb(%)= Carboidratos em percentual; Prot(g)=Proteína em grammas; Prot(%)=Proteína em percentual; Lip(g)=Lipídeos em grammas; Lip(%)=Lipídeos em percentual; AGpoli (g)= Ácidos graxos poli-insaturados em grammas; AGpoli(%)= Ácidos graxos poli-insaturados em percentual; AGmono(g)=Ácidos graxos monoinsaturados em grammas; AGmono(%)= Ácidos graxos monoinsaturados em percentual; AGsat(g)=Ácidos graxos saturados em grammas; AGsat(%)=Ácidos graxos saturados em percentual.

Para o sexo masculino, o grupo com CA elevada apresentou menores valores de kcal, Carb(g) e Lip(g) do que o grupo CA adequada ($p < 0,05$). Não foram identificadas diferenças entre os grupos para as variáveis Carb(%), Prot(g), Prot(%), Lip(%), AGpoli(g), AGpoli(%), AGmono(g), AGmono(%), AGsat(g), AGsat(%). Quanto ao sexo feminino, não houve diferença entre o grupo CA elevada e CA adequada em nenhuma das variáveis nutricionais.

4.1.3 Razão cintura-estatura (RCEst)

As características antropométricas, de composição corporal, clínicas e de aptidão física são apresentadas na TABELA 7. Na amostra total, os dois grupos foram semelhantes quanto à idade e estatura. O grupo RCEst elevada apresentou maiores valores de MC, IMC, IMC-z, CA, MG, %G, GT, PAS, PAD, GV, GSUB ($p < 0,05$) e menores valores de %MM e VO_{2max} quando comparados ao grupo RCEst adequada ($p < 0,05$). Não houve diferença entre os grupos para as variáveis MM, EMID, EMIE, EMI, Legpress, Rosca e Supino.

Quanto ao sexo masculino, o grupo RCEst elevada apresentou maiores valores de MC, IMC, IMC-z, CA, MG, MM, %G, PAS, GV, GSUB, EMI e menores valores de %MM e VO_{2max} do que o grupo RCEst adequada. Os meninos não diferiram quanto a idade, estatura, GT, PAD, EMID, EMIE, Legpress, Supino e Rosca. Quanto as meninas, o grupo RCEst elevada apresentou maior MC, IMC, IMC-z, CA, MG, MM, GT, %G, GV, GSUB e menores valores de %MM, VO_{2max} , Legpress, Supino e Rosca quando comprados ao grupo RCEst adequada. As meninas não apresentaram diferenças nas variáveis PAS, PAD, EMI, EMID, EMIE. As meninas do grupo RCEst Adequada apresentaram maior média de idade do que as do grupo RCEst elevada.

TABELA 7 - VARIÁVEIS ANTROPOMÉTRICAS, DE COMPOSIÇÃO CORPORAL, CLÍNICAS E DE APTIDÃO FÍSICA DE ACORDO COM A CLASSIFICAÇÃO DE RAZÃO CINTURA-ESTATURA(RCEst) DIVIDIDOS POR SEXO.

	RCEst ADEQUADA			RCEst ELEVADA			t	♂	♀
	Total (N=36)	Meninos (N=18)	Meninas (N=18)	Total (N=63)	Meninos (N=27)	Meninas (N=36)			
ANTROPOMÉTRICAS									
Idade (dec)	15,28(1,14)	14,9(1,16)	15,64(1,03)	14,96(1,07)	15,01(0,99)	14,93(1,14)	0,167	0,798	0,030
Estatura (m) [#]	1,68(0,07)	1,72(0,06)	1,64(0,05)	1,66(0,08)	1,72(0,07)	1,62(0,06)	0,368	0,896	0,204
MC(kg)	60,3(8,60)	62,08(8,83)	58,5(8,21)	80,12(16,53)	86,4(18,5)	75,4(13,3)	0,000	0,000	0,000
IMC(kg/m ²)	21,33(2,57)	20,9(2,55)	21,78(2,58)	28,9(4,13)	29,04(4,89)	28,78(3,53)	0,000	0,000	0,000
IMC-z	0,66(0,94)	0,36(0,95)	0,39(0,78)	2,27(0,69)	2,28(0,84)	2,06(0,58)	0,000	0,000	0,000
CA(cm)	70,07(4,55)	71,9(3,91)	68,22(4,47)	88,2(9,33)	92,4(10,52)	85,06(6,94)	0,000	0,000	0,000
RCEst	0,42(0,03)	0,42(0,03)	0,42(0,03)	0,053(0,05)	0,54(0,05)	0,53(0,04)	0,000	0,000	0,000
COMPOSIÇÃO CORPORAL									
MG (kg)	16,7(7,86)	14,03(8,05)	21,3(6,93)	32,1(11,7)	31,9(14,7)	33,8(8,96)	0,000	0,000	0,000
MM (kg)	41,2(5,96)	45,7(4,11)	36,4(3,40)	44,2(7,95)	50,5(6,58)	40,2(5,07)	0,067	0,011	0,032
%G	26,9(9,84)	21,4(9,22)	33,09(6,41)	39,7(8,21)	35,8(9,70)	42,6(5,40)	0,000	0,000	0,000
GT (kg)	30,55(11,7)	27,1(13,7)	34,1(8,01)	40,3(11,4)	32,5(12,0)	46,09(6,34)	0,000	0,178	0,000
%MM	68,8(9,61)	74,2(8,93)	62,9(6,51)	56,7(8,03)	60,8(9,28)	53,7(5,28)	0,000	0,000	0,000
CLÍNICAS									
PAS	100,6(9,12)	102,3(9,97)	98,8(8,03)	107,3(12,4)	113,4(9,99)	102,67(12,11)	0,001	0,001	0,250
PAD [#]	62,17(5,91)	63,4(5,77)	60,8(5,91)	65,1(7,63)	66,8(8,13)	63,8(7,08)	0,022	0,230	0,103
GV (cm)	2,45(0,70)	2,63(0,79)	2,27(0,56)	3,30(0,78)	3,33(0,92)	3,27(0,67)	0,000	0,012	0,000
GSUB (cm)	1,33(0,97)	0,89(0,74)	1,85(0,99)	2,77(1,02)	2,48(1,05)	2,99(0,97)	0,000	0,000	0,001
EMID (cm)	0,044(0,004)	0,045(0,004)	0,043(0,004)	0,046(0,006)	0,048(0,008)	0,044(0,005)	0,191	0,262	0,356
EMIE (cm)	0,045(0,004)	0,044(0,003)	0,045(0,004)	0,046(0,004)	0,046(0,004)	0,045(0,004)	0,765	0,098	0,346
EMI (cm)	0,044(0,003)	0,044(0,003)	0,044(0,003)	0,046(0,004)	0,047(0,004)	0,045(0,004)	0,175	0,045	0,729
APTIDÃO FÍSICA									
VO ₂ (ml.kg. ⁻¹ .min. ⁻¹)	41,6(7,82)	45,7(6,7)	35,7(5,24)	33,9(6,51)	38,4(7,07)	30,8(3,77)	0,000	0,000	0,002
1RM_Legpress	155,6(30,6)	179,2(22,9)	147,3(25,44)	175(43,4)	195,1(56,1)	166,7(34,5)	0,057	0,924	0,045
1RM_Supino	31,8(8,6)	41,8(10,3)	28,3(4,19)	34,3(8,12)	42,5(9,30)	30,9(4,38)	0,075	0,366	0,046
1RM_Rosca [#]	18,6(5,09)	24,2(5,45)	16,7(3,31)	19,6(4,29)	23,3(5,19)	18,02(2,65)	0,416	0,950	0,046

[#]variáveis que não apresentaram distribuição normal; t= Total vsTotal; ♂= Meninos vs Meninos; ♀= meninas vs meninas; MC= massa corporal; IMC= Índice de massa corporal; IMC-z= índice de massa corporal – escore Z; CA=circunferência abdominal; MG= massa gorda; MM= massa magra; %G= percentual de gordura; GT= gordura de tronco; %MM= percentual de Massa Magra; GV= gordura visceral; GSUB= gordura subcutânea; EMID= espessura médio-intimal direita; EMIE= espessura médio-intimal esquerda; EMI= espessura médio-intimal média; VO₂ = consumo máximo de oxigênio relativo; 1RM_Legpress= 1 repetição máxima em leg press; 1RM_Supino= 1RM em supino; 1RM_Rosca= 1RM em rosca

Na amostra total, o grupo RCEst elevada apresentou maiores valores de glicemia, insulina, HOMA-IR, PCR, leptina, resistina e menores de QUICKI e adiponectina do que o grupo RCEst adequada (TABELA 8). Não houve diferenças entre os grupos nas variáveis CT, LDL, HDL, VLDL, TAG, IL-6, TNFalfa e IL-10.

TABELA 8 - VARIÁVEIS METABÓLICAS E INFLAMATÓRIAS DE ACORDO COM A CLASSIFICAÇÃO DE RAZÃO CINTURA-ESTATURA (RCEst) DIVIDIDOS POR SEXO.

	RCEst ADEQUADA			RCEst ELEVADA			t	♂	♀
	Total (N=36)	Meninos (N=18)	Meninas (N=18)	Total (N=63)	Meninos (N=27)	Meninas (N=36)			
METABÓLICAS									
GLIC(mg/dl)	82,31(9,42)	81,2(9,78)	83,4(9,19)	87,06(9,70)	84,4(11,6)	89,03(7,60)	0,020	0,336	0,005
CT(mg/dl)	152,5(28,54)	143,8(21,78)	161,2(32,3)	158,1(32,0)	148,4(28,39)	165,4(32,9)	0,393	0,575	0,663
LDL(mg/dl)	77,9(19,7)	72,75(15,9)	83,09(22,3)	82,3(21,3)	78,8(19,5)	84,97(22,4)	0,316	0,277	0,781
HDL(mg/dl)	56,03(10,1)	52,77(8,41)	59,3(10,8)	54,5(11,45)	50,4(9,83)	57,5(11,7)	0,639	0,501	0,804
VLDL(mg/dl) [#]	19,16(8,66)	18,4(7,01)	19,92(10,20)	21,24(12,8)	19,11(7,65)	22,84(15,5)	0,980	0,727	0,790
TAG(mg/dl) [#]	95,8(43,3)	91,98(35,06)	99,63(51,02)	105,2(64,9)	93,23(41,1)	114,2(77,5)	0,919	0,578	0,762
INS(μU/mL) [#]	9,56(4,32)	9,03(4,41)	10,08(4,30)	16,5(9,42)	15,6(8,84)	17,3(9,89)	0,000	0,002	0,001
HOMA-IR [#]	1,99(1,02)	1,85(1,0)	2,15(1,06)	3,55(2,08)	3,18(1,7)	3,83(2,32)	0,000	0,002	0,001
QUICKI	0,352(0,026)	0,357(0,030)	0,346(0,022)	0,323(0,022)	0,328(0,022)	0,320(0,021)	0,000	0,001	0,000
INFLAMATÓRIAS									
IL-6(pg/ml) [#]	2,02(2,85)	1,08(0,56)	2,96(3,81)	1,77(1,43)	1,77(1,74)	1,76(1,21)	0,116	0,050	0,858
PCR(ng/mL) [#]	1,47(2,54)	0,39(0,53)	2,48(3,22)	2,42(2,59)	1,03(1,23)	3,21(2,83)	0,001	0,006	0,112
TNFalfa(pg/ml) [#]	2,55(2,54)	3,22(3,37)	1,87(0,98)	2,92(2,57)	3,41(4,49)	2,60(2,82)	0,852	0,793	0,970
Leptina(pg/mL)	15,11(13,9)	5,41(5,57)	24,8(13,1)	39,9(27,4)	18,4(9,93)	54,05(26,04)	0,000	0,000	0,000
Resistina(ng/mL) [#]	6,65(3,49)	7,55(3,84)	5,74(2,94)	8,02(3,33)	7,79(2,54)	8,16(3,79)	0,043	0,811	0,010
Adipo(ng/mL)	9,65(5,02)	9,13(3,23)	10,18(6,4)	6,69(4,19)	7,17(4,18)	6,38(4,23)	0,001	0,036	0,018
IL-10(pg/ml) [#]	0,58(1,50)	0,29(0,19)	0,87(2,10)	0,35(0,18)	0,28(0,17)	0,40(0,18)	0,780	0,945	0,594

[#]variáveis que não apresentaram distribuição normal; t= Total vsTotal; ♂= Meninos vs Meninos; ♀= meninas vs meninas; GLIC= glicemia; CT=colesterol total; LDL=low density lipoprotein; HDL= high density lipoprotein; VLDL= very low density lipoprotein; TAG= triglicerídeos; INS=insulina; HOMA-IR=Homeostasis Model Assessment; QUICKI= Quantitative Insulin Sensitivity Check Index; IL= interleucina; PCR=proteína c-reativa; TNFalfa= fator de tumor de necrose alfa; Adipo= adiponectina.

Nos meninos, o grupo com RCEst elevada apresentou maior concentração de insulina, HOMA-IR, IL-6, PCR, leptina e menor QUICKI e adiponectina do que o grupo RCEst adequada. Não houve diferenças entre os grupos masculinos para as variáveis glicemia, CT, LDL, HDL, VLDL, TAG, resistina, TNFalfa e IL-10. Nas meninas, o grupo com RCEst elevada apresentou maiores valores de glicemia, insulina, HOMA-IR, leptina, resistina e menores de QUICKI e

adiponectina do que o grupo RCEst adequada. Os grupos não diferiram quanto as variáveis CT, LDL, HDL, VLDL, TAG, PCR, IL-6 e IL10.

Quanto ao comportamento alimentar, na amostra total, o RCEst elevada apresentou maiores valores de Prot(%) e menores de kcal, Carb(g), Lip(g), AGsat(g) do que o grupo RCEst adequada ($p < 0,05$). Não houve diferenças entre os grupos nas variáveis Carb(%), Prot(g), Lip(%), AGpoli(g), AGpoli(%), AGmono(g), AGmono(%), AGsat(%)(TABELA 9).

TABELA 9 - VARIÁVEIS NUTRICIONAIS E ALIMENTARES DE ACORDO COM A CLASSIFICAÇÃO DA RAZÃO CINTATURA-ESTATURA (RCEst) DIVIDIDOS POR SEXO

	RCEst ADEQUADA			RCEst ELEVADA			t	♂	♀
	Total (N=36)	Meninos (N=18)	Meninas (N=18)	Total (N=63)	Meninos (N=27)	Meninas (N=36)			
Kcal	2603,1(689,3)	2723,8(796,1)	2490,9(580,7)	2230,9(587,5)	2252,5(724,9)	2212,6(451,8)	0,012	0,070	0,085
Carb(g)	341,9(94,1)	347,4(109,5)	335,2(80,95)	292,9(72,6)	278,2(73,6)	305,8(70,4)	0,012	0,023	0,225
Carb(%)	53,2(6,99)	52,07(6,01)	54,2(7,88)	52,5(8,20)	50,2(5,82)	54,5(70,4)	0,672	0,329	0,650
Prot(g)	91,46(33,8)	104,1(35,24)	79,7(28,9)	95,04(31,3)	101,6(36,9)	89,5(24,8)	0,827	0,634	0,249
Prot(%)	14,8(3,40)	15,6(3,97)	14,05(2,69)	17,11(3,53)	18,4(3,93)	16(2,75)	0,004	0,039	0,031
Lip(g) [#]	91,1(37,3)	98,3(39,06)	84,5(35,7)	69,9(31,7)	77,7(40,6)	63,1(19,4)	0,023	0,081	0,073
Lip(%)	30,8(7,14)	31,6(7,06)	30,1(7,41)	27,7(6,95)	30,01(6,95)	25,7(6,42)	0,055	0,483	0,048
AGpoli (g) [#]	14,1(7,92)	12,7(5,88)	15,4(9,48)	11,3(5,67)	11,3(6,73)	11,37(4,71)	0,069	0,340	0,150
AGpoli(%) [#]	4,87(2,43)	4,27(1,71)	5,42(2,9)	4,59(1,83)	4,39(1,84)	4,77(1,84)	0,745	0,772	0,775
AGmono(g) [#]	27,46(15,7)	22,6(10,9)	31,92(18,39)	26,3(16,6)	26,7(22,8)	26,01(8,75)	0,724	0,919	0,474
AGmono(%)	9,29(4,05)	7,46(3,11)	10,99(4,17)	10,22(3,86)	9,72(4,72)	10,64(2,96)	0,323	0,135	0,750
AGsat(g) [#]	31,7(13,35)	30,14(13,9)	33,2(13,2)	26,03(12,5)	28,5(15,56)	23,9(8,81)	0,042	0,564	0,007
AGsat(%)	10,1(4,07)	8,15(4,16)	11,91(3,14)	8,55(3,26)	7,20(3,07)	9,69(3,01)	0,078	0,500	0,029

[#]variáveis que não apresentaram distribuição normal; t= Total vsTotal; ♂= Meninos vs Meninos; ♀= meninas vs meninas; Kcal= quilocalorias; Carb(g)=Carboidratos em gramas; Carb(%)= Carboidratos em percentual; Prot(g)=Proteína em gramas; Prot(%)=Proteína em percentual; Lip(g)=Lipídeos em gramas; Lip(%)=Lipídeos em percentual; AGpoli (g)= Ácidos graxos poli-insaturados em gramas; AGpoli(%)= Ácidos graxos poli-insaturados em percentual; AGmono(g)=Ácidos graxos monoinsaturados em gramas; AGmono(%)= Ácidos graxos monoinsaturados em percentual; AGsat(g)=Ácidos graxos saturados em gramas; AGsat(%)=Ácidos graxos saturados em percentual.

Para o sexo masculino, o grupo com RCEst elevada apresentou maiores valores de Prot(%) e menores valores de Carb(g), do que o grupo RCEst adequada ($p < 0,05$). Não foram identificadas diferenças entre os grupos para as variáveis kcal, Carb(%), Prot(g), Prot(%), Lip(g), Lip(%), AGpoli(g), AGpoli(%), AGmono(g), AGmono(%), AGsat(g), AGsat(%). Quanto ao sexo feminino, o grupo RCEst elevada apresentou maiores valores de Prot(%) e menores de Lip(%), AGsat(g),

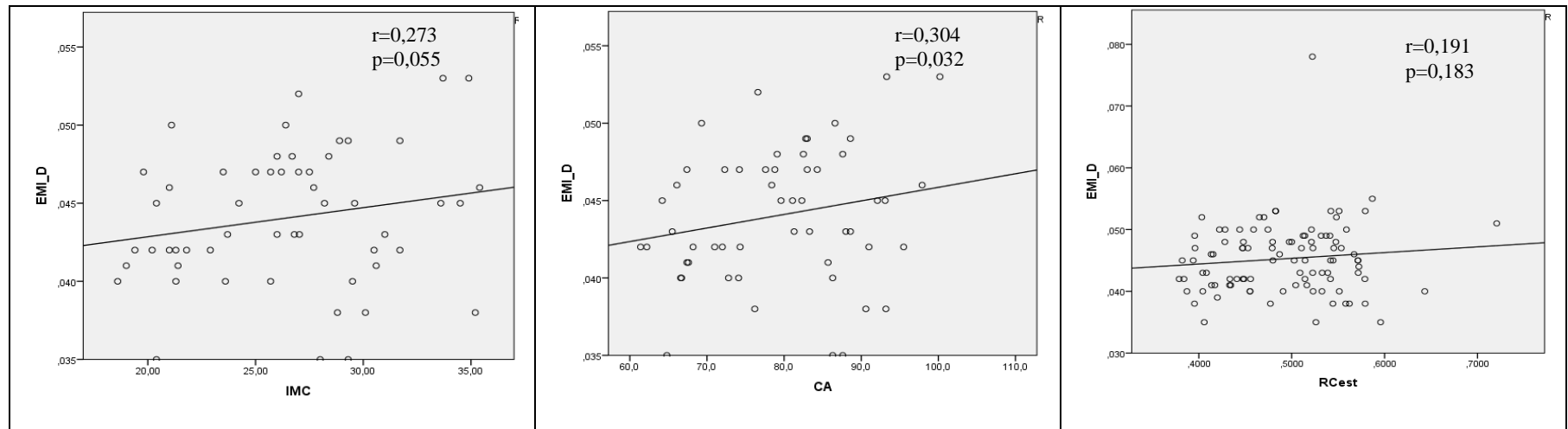
AGsat(%) do que o grupo RCEst adequada ($p < 0,05$). Os grupos femininos não diferiram quanto as variáveis kcal, Carb(g), Carb(%), Prot(g), Lip(g), AGpoli(g), AGpoli(%), AGmono(g), AGmono(%).

4.1.4 Correlações

O IMC apresentou forte correlação positiva com CA ($r=0,844$; $p=0,000$), RCEst ($r=0,749$; $p=0,000$) e Gsub ($r=0,784$; $p=0,000$). O IMC ainda se correlacionou de forma moderada diretamente com PAD ($r=0,437$; $p=0,002$), GV ($r=0,404$; $p=0,004$), INS ($r=0,409$; $p=0,002$), leptina ($r=0,689$; $p=0,000$), e inversamente com VO_{2max} ($r=-0,655$; $p=0,000$). A CA apresentou forte correlação direta apenas com RCEst ($r=0,939$; $p=0,000$), no entanto apresentou correlação direta moderada com PAD ($r=0,472$; $p=0,001$), GSUB ($r=0,679$; $p=0,000$) e leptina ($r=0,612$; $p=0,000$), assim como inversamente com VO_{2max} ($r=-0,429$; $p=0,002$). A RCEst apresentou correlação moderada direta com PAD ($r=0,417$; $p=0,003$), GV ($r=0,417$; $p=0,001$), GSUB ($r=0,567$; $p=0,000$), INS ($r=0,406$; $p=0,003$) e leptina ($r=0,540$; $p=0,000$) (APÊNDICE C).

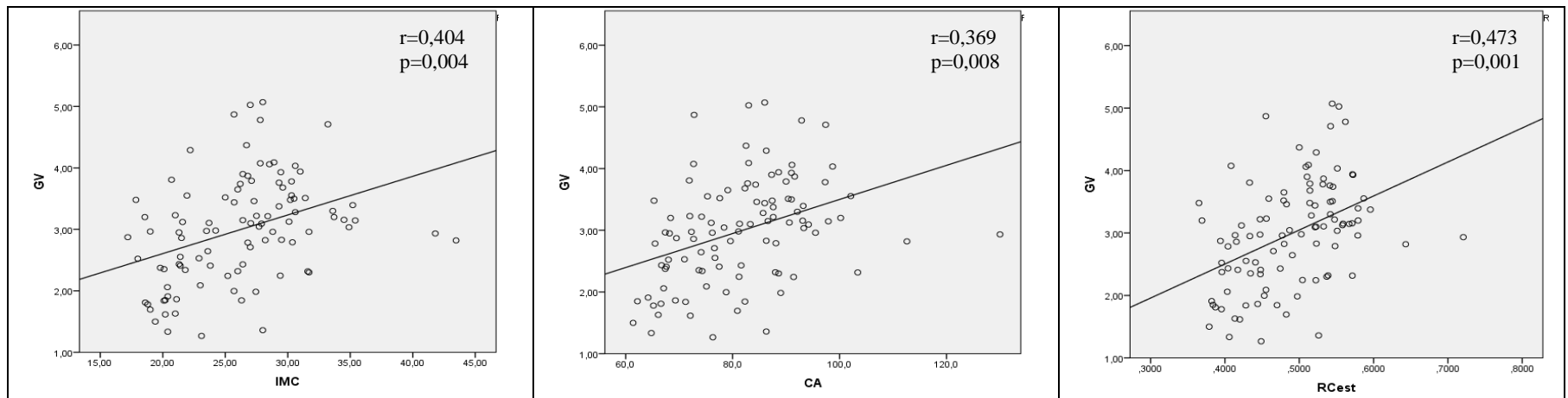
A EMID apresentou somente uma fraca correlação significativa de forma direta com CA ($r=0,30$; $p=0,032$). A EMID não se correlacionou significativamente com o IMC e com a RCEst ($p>0,05$) (GRAFICO 1)

GRAFICO 1 – CORRELAÇÕES DAS VARIÁVEIS ESPESSURA MÉDIO-INTIMAL DIREITA (EMID), COM ÍNDICE DE MASSA CORPORAL (IMC), CIRCUNFERÊNCIA ABDOMINAL (CA) E RAZÃO CINTURA-ESTATURA (RCEST) NA AMOSTRA TOTAL CONTROLANDO PARA SEXO.



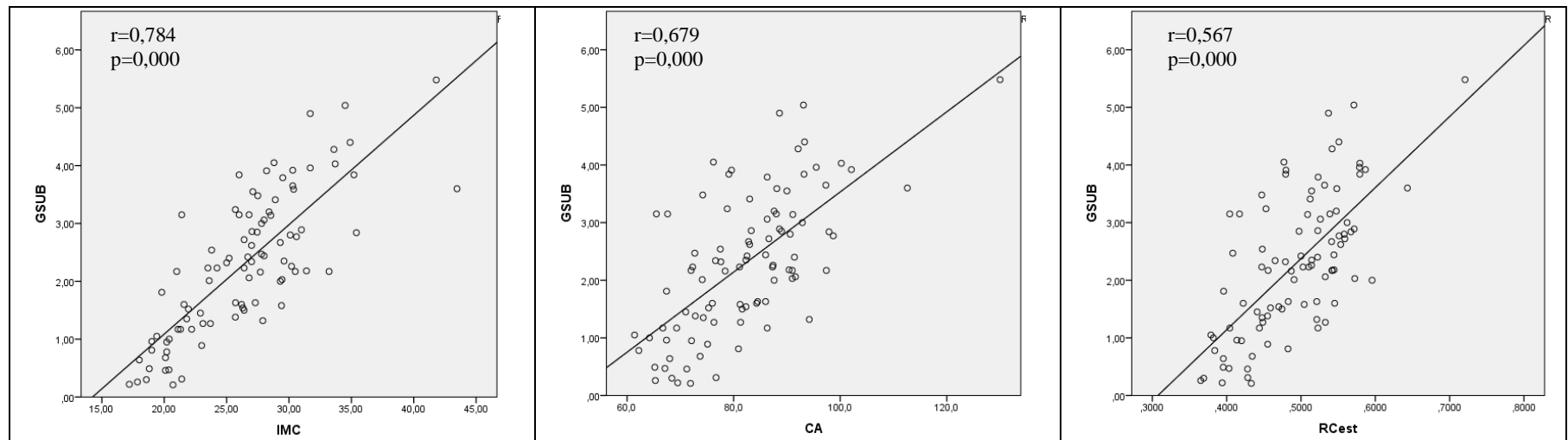
A GV apresentou correlação direta moderada com IMC ($r=0,404$; $p=0,004$) e RCEst ($r=0,473$; $p=0,008$) e fraca com CA ($r=0,369$; $p=0,001$). As correlações entre GV e as medidas antropométricas são apresentadas na GRAFICO 2.

GRAFICO 2 - CORRELAÇÃO DA VARIÁVEL GORDURA ABDOMINAL VISCERAL (GV) COM ÍNDICE DE MASSA CORPORAL (IMC), CIRCUNFERÊNCIA ABDOMINAL (CA) E RAZÃO CINTURA-ESTATURA (RCEST) NA AMOSTRA TOTAL CONTROLANDO PARA SEXO.



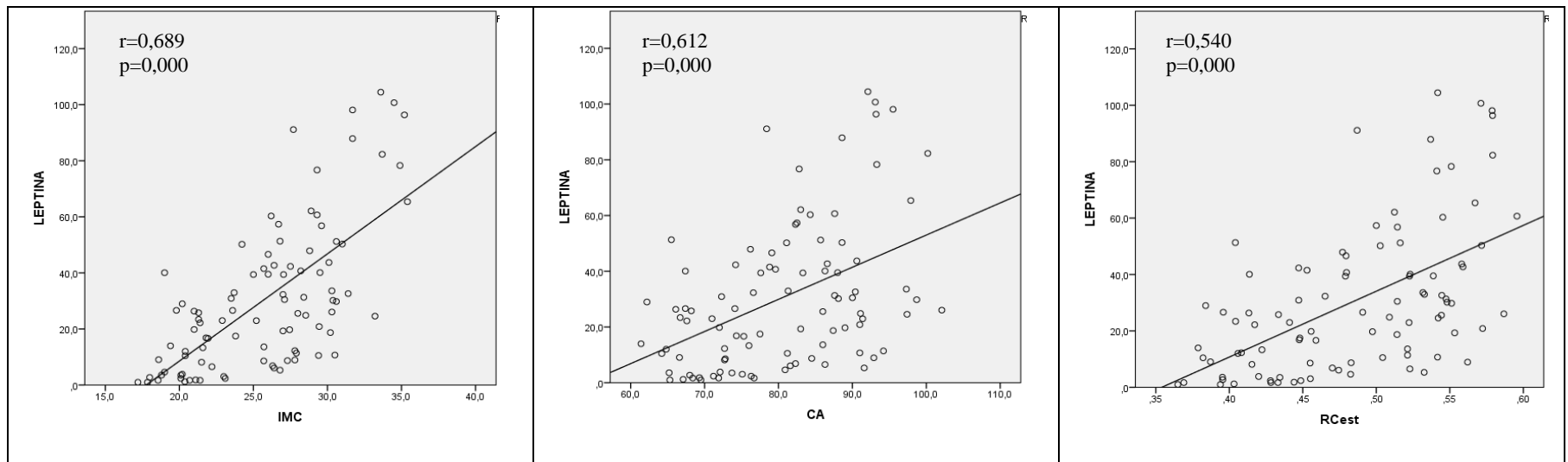
A GSub apresentou forte correlação direta com IMC ($r=0,784$; $p=0,000$) e moderada com RCEst ($r=0,567$; $p=0,000$), e fraca com CA ($r=0,678$; $p=0,000$)(GRÁFICO 3).

GRÁFICO 3 - CORRELAÇÃO DA VARIÁVEL GORDURA ABDOMINAL SUBCUTÂNEA (GSUB) COM ÍNDICE DE MASSA CORPORAL (IMC), CIRCUNFERÊNCIA ABDOMINAL (CA) E RAZÃO CINTURA-ESTATURA (RCEST) NA AMOSTRA TOTAL CONTROLANDO PARA SEXO.



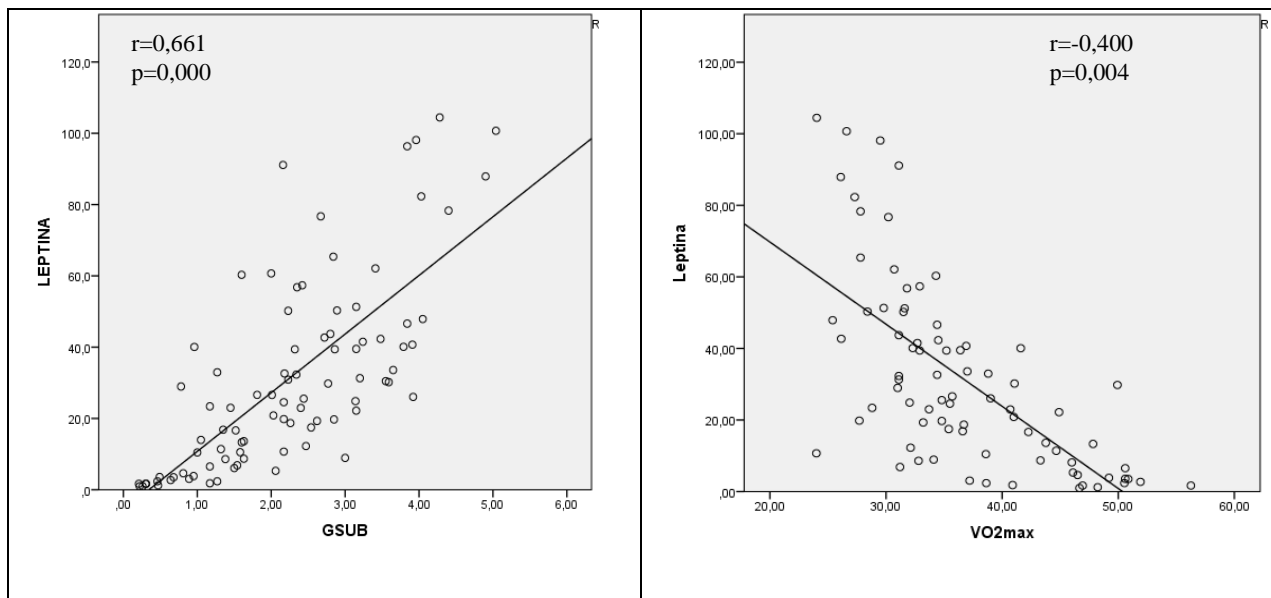
A leptina se correlacionou de forma direta moderada com IMC ($r=0,689$; $p=0,000$), CA ($r=0,612$; $p=0,000$) e RCEst ($r=0,540$; $p=0,000$). As correlações das variáveis EMID com IMC, CA e RCEst na amostra total controlando para sexo estão apresentadas no GRÁFICO 4.

GRÁFICO 4 - CORRELAÇÃO DA VARIÁVEL LEPTINA COM ÍNDICE DE MASSA CORPORAL (IMC), CIRCUNFERÊNCIA ABDOMINAL (CA) E RAZÃO CINTURA-ESTATURA (RCEST) NA AMOSTRA TOTAL CONTROLANDO PARA SEXO.



As correlações parciais da variável leptina com GSUB e VO_{2max} são apresentadas na GRAFICO 5. A leptina correlacionou de maneira direta moderada com GSUB ($r=0,661$; $p=0,000$) e inversa moderada com VO_{2max} ($r=-0,400$; $p=0,004$).

GRAFICO 5 - CORRELAÇÕES DA VARIÁVEL LEPTINA COM GORDURA ABDOMINAL SUBCUTÂNEA (GSUB) E VOLUME MAXIMO DE OXIGENIO (VO2max)



4.1.5 REGRESSÕES

Na regressão linear *stepwise*, a variável CA explicou 5% das variáveis na EMID ($F=4,265$; $p=0,042$), neste modelo a cada aumento de uma unidade na variável CA corresponde ao aumento de 0,001cm na EMID. No modelo 2, a CA e a RCEst explicaram 11% das variações na EMID ($F=5,675$; $p=0,005$). No entanto, as variações na EMID foram pela variável CA. A variável IMC ($B=-0,335$; $p=0,109$) foi excluída do modelo.

Na regressão linear, as variações na GV foram explicadas em 18% pela variável RCEst ($F=21,870$; $p=0,000$), no qual, a cada aumento de uma unidade na variável RCEst corresponde ao aumento de 5,444 cm na GV. As demais variáveis, CA ($B=-0,019$; $p=0,104$) e IMC ($B=-0,182$; $p=0,493$) não entraram no modelo.

Na regressão linear, as variações na GSUB foram explicadas em 63% pelo IMC ($F=154,945$; $p=0,000$). Neste modelo, a cada aumento de uma unidade na variável IMC corresponde ao aumento de 0,18 cm na GSUB. A CA($B=-0,139$; $p=0,289$) e RCEst($B=-0,063$; $p=0,629$) foram excluídas do modelo.

Na regressão linear, as variações no QUICKI foram explicadas em 37% pelo modelo preditor IMC ($F=55,224$; $p=0,000$). Neste modelo, a cada aumento de uma unidade na variável IMC corresponde a redução de 0,003 no índice QUICKI. AS variáveis CA($B=0,111$; $p=0,506$) e RCEst($B=-0,128$; $p=0,442$) foram excluídas do modelo.

Na regressão linear, as variações no INS(log) foram explicadas em 39% pelo modelo preditor IMC ($F=63,481$; $p=0,000$). Neste modelo, a cada aumento de uma unidade na variável IMC corresponde a aumento de $0,064\mu\text{U/mL}$ na INS. As variáveis CA($B=-0,015$; $p=0,927$) e RCEst($B=0,14$; $p=0,368$) não entraram no modelo.

A regressão logística demonstrou que indivíduos com excesso de peso têm 9,18 vezes mais probabilidade de ter a insulina elevada ($B=2,218$; $p=0,024$) (TABELA 10), e o modelo conseguiu explicar 17% da presença de hiperinsulinemia. O sexo, a CA e a RCEst não se mantiveram no modelo ($p<0,05$).

TABELA 10 - REGRESSÃO LOGÍSTICA LINEAR ENTRE INSULINA E ÍNDICES ANTROPOMÉTRICOS.

		Insulina adequada	Insulina elevada	OR	IC (95%)	p
Variáveis		N (%)	N (%)			
Sexo	Masculino	31(48,4)	14(40)	1,26	(0,50-3,17)	0,620
	Feminino	33(51,6)	21(60)			
IMC	EP	36(56,3)	33(94,3)	9,18	(1,37-63,4)	0,024
	Adequado	28(43,7)	2(5,7)			
CA	Elevada	26(40,6)	26(74,3)	1,73	(0,37-7,99)	0,482
	Adequada	38(59,4)	9(25,7)			
RCEst	Elevada	33(51,6)	30(85,7)	0,84	(0,12-6,05)	0,866
	Adequada	31(48,4)	5(14,3)			

Note: IMC= Índice de Massa Corporal; CA= Circunferência abdominal; RCEst= razão cintura-estatura; EP=excesso de peso; OR= odds ratio; IC = intervalo de confiança.

Quanto à resistência à insulina, avaliada por HOMA-IR, os indivíduos com excesso de peso apresentaram 9,45 mais probabilidade de apresentarem resistência a

insulina ($B=2,246$; $P=0,001$), e o modelo explicou 16% da presença de HOMA-IR elevada (TABELA 11). Não foram encontradas associações significantes com as variáveis sexo, CA e RCEst.

TABELA 11 - REGRESSÃO LOGÍSTICA LINEAR ENTRE HOMA-IR E ÍNDICES ANTROPOMÉTRICOS.

		HOMA-IR adequada	HOMA-IR elevada	OR	IC (95%)	p
Variáveis		N (%)	N (%)			
Sexo	Masculino	28(46,7)	17(43,6)	1,05	(0,42-2,59)	0,920
	Feminino	32(53,3)	22(56,4)			
IMC	EP	40(66,7)	36(92,3)	9,45	(2,61-34,1)	0,001
	Adequado	20(33,3)	3(7,7)			
CA	Elevada	37(61,7)	29(74,3)	1,42	(0,31-13,8)	0,639
	Adequada	23(38,3)	10(25,7)			
RCEst	Elevada	29(48,3)	34(87,2)	2,08	(0,12-6,05)	0,447
	Adequada	31(51,7)	5(12,8)			

Note: IMC= Índice de Massa Corporal; CA= Circunferência abdominal; RCEst= razão cintura-estatura; EP=excesso de peso; OR= odds ratio; IC = intervalo de confiança.

Indivíduos com CA elevada apresentaram maior probabilidade de terem sensibilidade a insulina reduzida ($B=1,92$; $p=0,015$; $OR=6,82$). As variáveis IMC, RCEst e sexo não entraram no modelo da regressão para presença de QUICKI alterado ($p<0,05$). A regressão logística binária demonstrou com a CA elevada ($B=1,728$; $p=0,011$) e do sexo feminino ($B=-1,127$; $p=0,049$) mais chance de terem HDL baixo (TABELA 12).

TABELA 12 - REGRESSÃO LOGÍSTICA LINEAR ENTRE HDL E ÍNDICES ANTROPOMÉTRICOS.

		HDL adequado	HDL baixo	OR	IC(95%)	p
Variáveis		N (%)	N (%)			
Sexo	Masculino	33(40,7)	12(66,7)	0,32	(0,10-0,99)	0,049
	Feminino	48(59,3)	6(33,3)			
IMC	EP	54(66,7)	15(83,3)	0,66	(0,05-7,98)	0,772
	Adequado	27(33,3)	3(16,7)			
CA	Elevada	37(54,3)	15(83,3)	5,63	(1,48-21,4)	0,012
	Adequada	44(45,7)	3(16,7)			
RCEst	Elevada	48(59,3)	15(83,3)	3,44	(0,92-12,8)	0,066
	Adequada	33(40,7)	3(16,7)			

Note: IMC= Índice de Massa Corporal; CA= Circunferência abdominal; RCEst= razão cintura-estatura; EP=excesso de peso; OR= odds ratio; IC= Intervalo de confiança.

As variáveis sexo (OR=0,48; p=0,128), IMC (OR=0,72; p=0,705), CA (OR=1,69; p=0,44) e RCEst (OR=0,32; P=0,228) não influenciaram na presença de concentração de colesterol total alterado. As concentrações alteradas de TG e de LDL não foram influenciadas com as variáveis sexo (OR=1,51 p=0,437; OR=3,17 p=0,167; respectivamente), IMC (OR=3,25 p=0,216; OR=0,55 p=0,695; respectivamente), CA (OR=1,30 p=0,757; OR=1,53 p=0,716; respectivamente) e RCEst (OR=0,62 p=0,659; OR=2,22 p=0,629; respectivamente) alterado.

As variáveis IMC, CA, RCEst e sexo não influenciaram na presença de EMI elevada (TABELA 13).

TABELA 13 - REGRESSÃO LOGÍSTICA LINEAR ENTRE EMI E ÍNDICES ANTROPOMÉTRICOS.

		EMI adequada	EMI elevada	OR	IC(95%)	p
Variáveis		N (%)	N (%)			
Sexo	Masculino	19(37,3)	23(51,1)	0,56	(0,25-1,29)	0,177
	Feminino	32(62,7)	22(48,9)			
IMC	EP	35(68,6)	34(75,6)	1,32	(0,32-5,46)	0,694
	Adequado	16(31,4)	11(24,4)			
CA	Elevada	26(51)	26(57,8)	1,06	(0,25-4,54)	0,932
	Adequada	25(49)	19(42,2)			
RCEst	Elevada	32(62,7)	31(68,9)	1,04	(0,18-6,07)	0,969
	Adequada	19(37,3)	14(31,1)			

Note: IMC= Índice de Massa Corporal; CA= Circunferencia abdominal; RCEst= razão cintura-estatura; EP=excesso de peso; OR= odds ratio; IC= Intervalo de confiança.

4.2 ESTUDO 2 - EFEITOS DE 12 SEMANAS DE TREINAMENTO COMBINADO

Na fase inicial, para o sexo masculino os grupos treino e controle foram semelhantes em todas as variáveis, exceto GV(t=-2,199; p=0,038), VLDL(t=2,597; p=0,018), TAG(t=2,127; p= 0,017) e AGsat (t=4,461; p=0,000). Para as meninas, os grupos não diferiram em nenhuma variável na fase inicial. Todos os indivíduos completaram pelo menos 60% das sessões de treinamento.

Após 12 semanas, a anova fatorial modelos mistos identificou interação grupo x tempo nas variáveis MC (F=7,306; p=0,013; $n^2_{\text{partial}}= 0,17$); CA (F=7,306; p=0,013; $n^2_{\text{partial}}=0,24$), RCEst (F=6,04; p=0,022; $n^2_{\text{partial}}=0,21$), sendo que a MC reduziu no

grupo treino e aumentou no grupo controle, enquanto que a CA e RCEst não alteraram no grupo que treinou mais aumentaram nos controles para o sexo masculino. Para a composição corporal e gordura abdominal houve interação para as variáveis GT ($F=5,284$; $p=0,039$; $n^2_{\text{partial}}=0,29$), %MM ($F=5,869$; $p=0,031$; $n^2_{\text{partial}}=0,31$), GV ($F=4,534$; $p=0,044$; $n^2_{\text{partial}}=0,16$) e GSub ($F=4,829$; $p=0,04$; $n^2_{\text{partial}}=0,19$), sendo que o grupo treinamento reduziu GT e aumentou %MM o que não ocorreu no grupo controle, além disso a GV e GSub reduziram no grupo treino e aumentaram nos controles após 12 semanas. Quanto a aptidão física, houve interação para as variáveis Leg ($F=20,546$; $p=0,001$; $n^2_{\text{partial}}=0,63$) e Supino ($F=29,81$; $p=0,00$; $n^2_{\text{partial}}=0,71$), ambos os grupos aumentaram os valores de força no leg press e no supino, porém a amplitude das mudanças foi superior no grupo que realizou treinamento (TABELA 14). Ambos os grupos aumentaram estatura ($F=24,43$; $p=0,00$; $n^2_{\text{partial}}=0,54$), $VO_{2\text{min}}$ ($F=5,054$; $p=0,048$; $n^2_{\text{partial}}=0,34$) e rosca ($F=7,620$; $p=0,017$; $n^2_{\text{partial}}=0,39$). Não houve efeito significativo do tempo ou interação nas variáveis MG, MM, $VO_{2\text{max}}$, IMC, IMC-escoreZ, %G, EMID, EMIE, EMI ($p>0,05$).

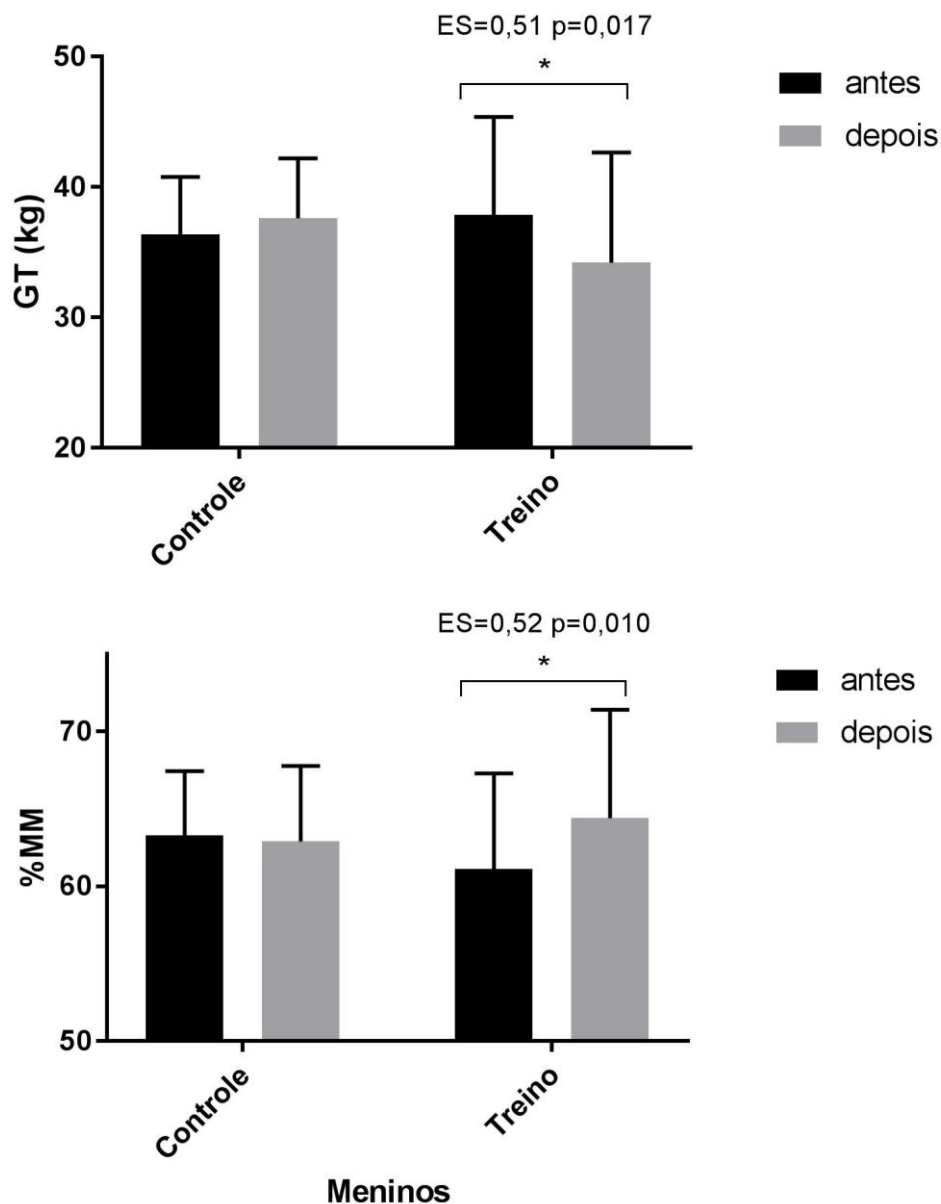
TABELA 14 - CARACTERÍSTICAS ANTROPOMÉTRICAS, DE COMPOSIÇÃO CORPORAL, DE APTIDÃO FÍSICA E ULTRASSONOGRÁFIA PRÉ E PÓS INTERVENÇÃO PARA O SEXO MASCULINO.

	MENINOS				T	P	Partial eta squared	GXT	P	Partial eta squared
	Treino (N=10)		Controle (N=15)							
	Pré	Pós	Pré	Pós						
ANTROPOMÉTRICAS										
Estatura (m)	1,71(0,075)	1,72(0,08)	1,71(0,07)	1,72(0,07)	24,438	0,000	0,54	4,059	0,056	0,15
MC(kg)	84,2(13,73)	82,64(12,16)	80,94(9,96)	83,4(10,6)	0,25	0,62	0,01	4,774	0,039	0,17
IMC (kg/m ²)	28,41(3,04)	28,14(2,45)	27,6(2,30)	28,2(2,23)	0,314	0,581	0,01	2,274	0,145	0,09
IMCz	2,30(0,53)	2,11(0,53)	2,10(0,45)	2,09(0,44)	4,203	0,052	0,16	3,240	0,085	0,12
CA(cm)	92,83(7,52)	92,97(9,88)	89,7(6,31)	94,8(7,01)	8,156	0,009	0,26	7,306	0,013	0,24
RCEst	0,541(0,04)	0,54(0,05)	0,53(0,035)	0,55(0,04)	6,452	0,018	0,22	6,042	0,022	0,21
COMPOSIÇÃO CORPORAL										
MG (kg)	29,7(8,23)	26,6(8,5)	26,8(4,14)	27,6(5,75)	1,084	0,317	0,08	3,181	0,098	0,20
MM (kg)	50,3(7,13)	52,04(5,75)	51,04(4,25)	51,3(3,65)	4,052	0,065	0,24	2,410	0,145	0,16
%G	35,4(6,34)	35,9 (6,75)	33,2(4,37)	32,7(3,57)	0,006	0,94	0,00	0,724	0,41	0,05
GT (kg)	37,9(7,5)	34,2(8,45)	36,4(4,39)	37,6(4,61)	1,375	0,262	0,09	5,284	0,039	0,29
%MM	61,14(6,16)	64,4(7,01)	63,3(4,14)	62,9(4,88)	3,422	0,087	0,21	5,869	0,031	0,31
ULTRASSONOGRÁFIA										
GV (cm)	3,88(0,73)*	3,42(0,71)	3,14(0,87)	3,23(0,55)	2,109	0,16	0,08	4,534	0,044	0,16
GSUB (cm)	2,43(0,79)	2,08(1,02)	2,29(0,87)	2,38(0,88)	1,738	0,202	0,08	4,829	0,040	0,19
EMID (cm)	0,045(0,006)	0,043(0,004)	0,046(0,005)	0,044(0,004)	3,598	0,07	0,13	0,056	0,815	0,01
EMIE (cm)	0,046(0,004)	0,046(0,004)	0,046(0,003)	0,045(0,004)	0,318	0,578	0,01	0,217	0,646	0,01
EMI (cm)	0,046(0,004)	0,044(0,004)	0,045(0,003)	0,045(0,004)	1,594	0,219	0,06	0,611	0,442	0,03
APTIDÃO ARDIORRESPIRATORIA E FORÇA MUSCULAR										
VO ₂ (ml.kg. ⁻¹ .min. ⁻¹)	36,9(5,74)	42,9(8,10)	38,9(7,31)	40,01(3,94)	3,107	0,108	0,24	5,672	0,039	0,36
VO ₂ (l.min)	3,02(0,44)	3,47(0,49)	3,34(0,95)	3,38(0,57)	5,054	0,048	0,34	3,497	0,091	0,26
1RM_Legpress	167(54,3)	237,2(40,3)	200,6(52,7)	213,9(45,8)	44,334	0,000	0,79	20,54	0,001	0,63
1RM_Supino	39,4(6,84)	51,6(10,4)	44,1(10,4)	46,2(11,02)	59,988	0,000	0,83	29,81	0,000	0,71
1RM_Rosca	21,6(4,87)	24,6(5,63)	23,4(6,14)	26(6,74)	7,620	0,017	0,39	0,049	0,829	0,01

Média (desvio padrão); *Comparações intragrupos dos valores pré intervenção por teste t independente; MC= massa corporal; IMC= Índice de massa corporal; IMC-z= índice de massa corporal – escore Z; CA=circunferência abdominal; MG= massa gorda; MM= massa magra; %G= percentual de gordura; GT= gordura de tronco; %MM= percentual de Massa Magra; GV= gordura visceral; GSUB= gordura subcutânea; EMID= espessura médio-intimal direita; EMIE= espessura médio-intimal esquerda; EMI= espessura médio-intimal média; VO₂ = consumo máximo de oxigênio; 1RM_Legpress= 1 repetição máxima em leg press; 1RM_Supino= 1RM em supino; 1RM_Rosca= 1RM em rosca; T=efeito do tempo; GXT= efeito grupoxtempo

Em relação aos efeitos do treinamento combinado sobre a composição corporal em meninos, o grupo treinamento reduziu GT e aumentou %MM, com tamanho de efeito benéfico (GRÁFICO 6).

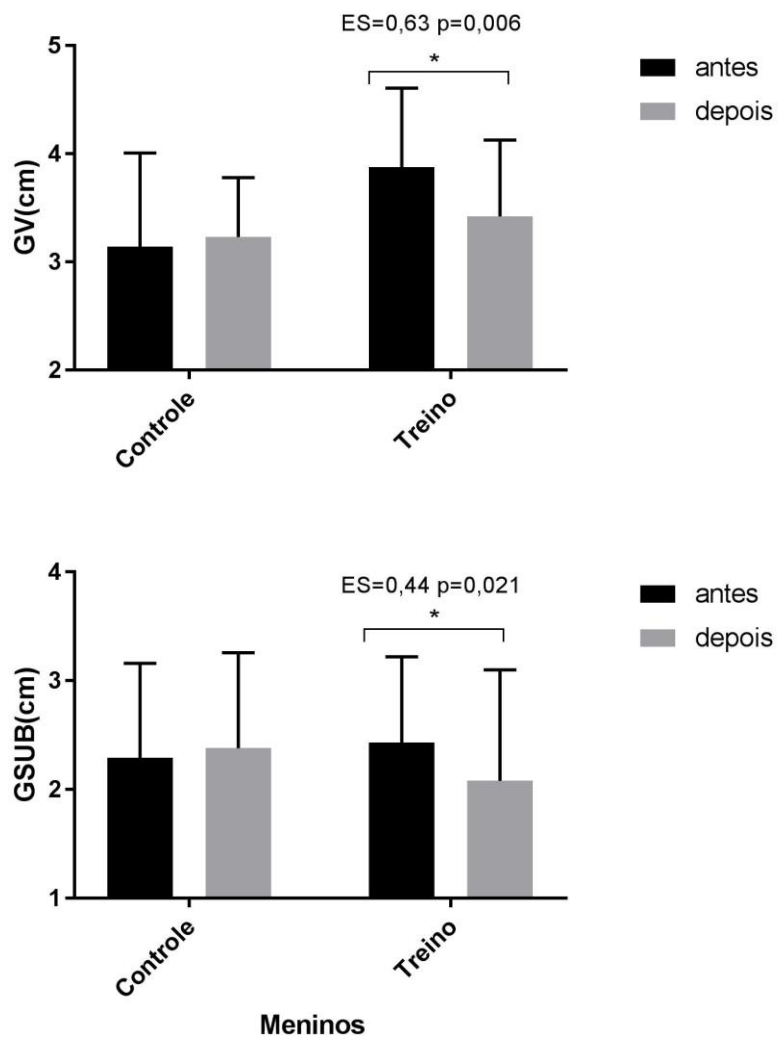
GRÁFICO 6 - GORDURA DE TRONCO (GT) E PERCENTUAL DE MASSA MAGRA (%MM) PRÉ E PÓS INTERVENÇÃO NO SEXO MASCULINO.



Note: Variáveis expressas como média e desvio padrão.

Em relação aos efeitos do treinamento combinado sobre a gordura abdominal em meninos, o grupo treinamento reduziu GV e GSUB com tamanho de efeito benéfico e possivelmente benéfico respectivamente (GRÁFICO 7).

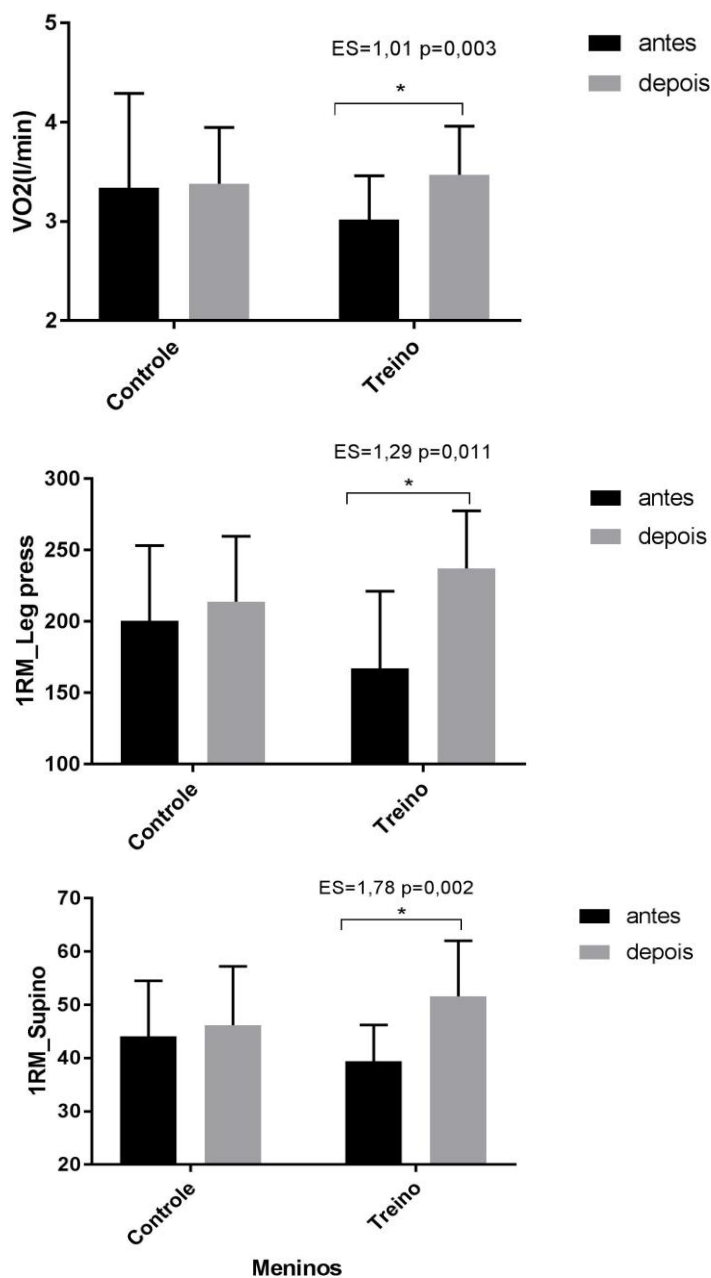
GRÁFICO 7 - GORDURA ABDOMINAL SUBCUTÂNEA (GSUB) E GORDURA VISCERAL (GV) PRÉ E PÓS INTERVENÇÃO NO SEXO MASCULINO.



Note: Variáveis expressas como média e desvio padrão.

Nos meninos, os principais efeitos do treinamento combinado após 12 semanas na aptidão física foram o aumento de VO_{2max} , aumento de força no Leg press e no supino, com tamanho de efeito muito benéfico (GRÁFICO 8).

GRÁFICO 8 - CONSUMO MÁXIMO DE OXIGÊNIO ($VO_{2L/MIN}$), 1 REPETIÇÃO MÁXIMA EM LEG PRESS (1RM_LEG PRESS) E 1 REPETIÇÃO MÁXIMA EM SUPINO (1RM_SUPINO) PRÉ E PÓS INTERVENÇÃO NO SEXO MASCULINO.



Note: Variáveis expressas como média e desvio padrão.

As variáveis antropométricas, composição corporal, aptidão física e ultrassonografia antes e após 12 semanas para o sexo feminino são apresentadas na TABELA 15.

TABELA 15 - CARACTERÍSTICAS ANTROPOMÉTRICAS, DE COMPOSIÇÃO CORPORAL, DE APTIDÃO FÍSICA E ULTRASSONOGRÁFIA PRÉ E PÓS INTERVENÇÃO PARA O SEXO FEMININO.

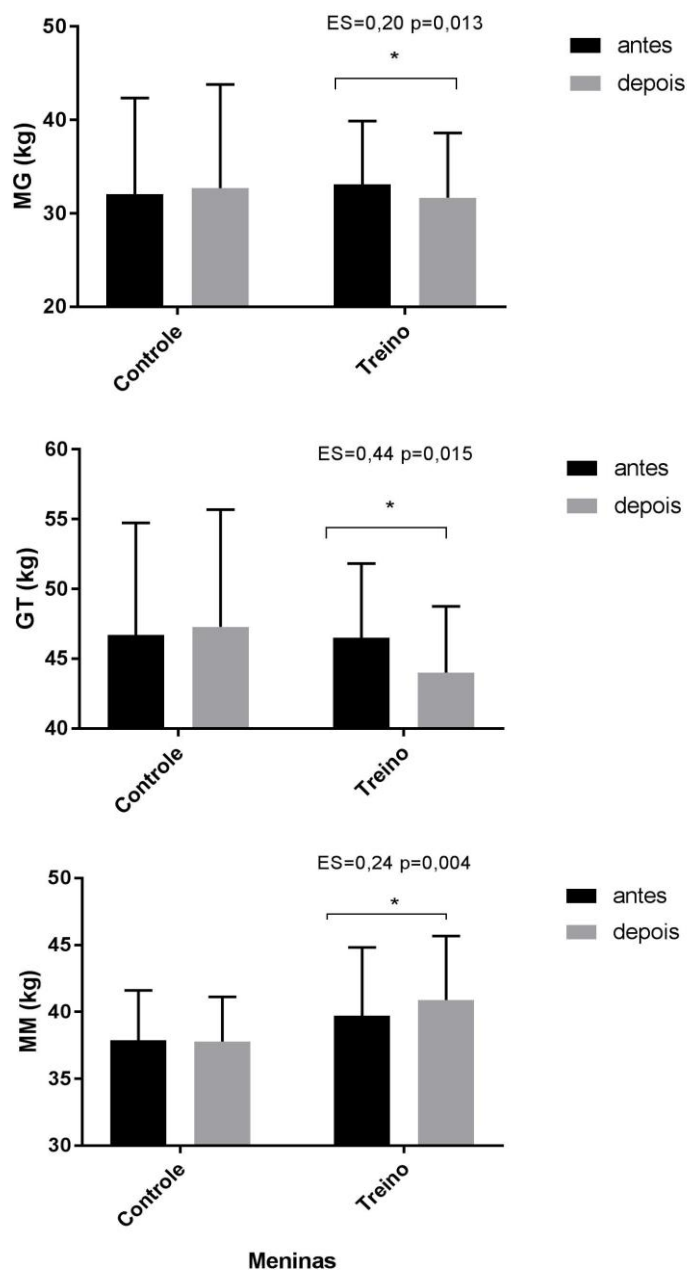
	MENINAS		Controle (N=13) pré	pós	T	P	Partial Eta Squared	GXT	P	Partial Eta Squared
	Treino (N=12) pré	Pós								
ANTROPOMÉTRICAS										
Estatura (m) [#]	1,62(0,04)	1,63(0,04)	1,61(0,06)	1,62(0,07)	-2,549	0,011	0,28	-1,000	0,317	0,21
MC(kg)	76,6(10,9)	76,4(11,02)	75,5(13,06)	76,3(13,7)	0,509	0,483	0,02	1,834	0,190	0,08
IMC (kg/m ²)	28,8(3,26)	28,7(3,31)	29,01(3,39)	29,3(3,6)	0,491	0,491	0,02	1,988	0,173	0,09
IMC-z	2,07(0,47)	2,01(0,51)	2,07(0,52)	2,00(0,52)	9,322	0,006	0,31	0,030	0,864	0,01
CA(cm)	90,3(7,07)	88,4(7,66)	88,7(8,65)	88,8(9,01)	1,413	0,250	0,07	1,677	0,212	0,08
RCEst	0,557(0,04)	0,545(0,05)	0,553(0,04)	0,548(0,04)	3,045	0,098	0,14	0,493	0,491	0,03
COMPOSIÇÃO CORPORAL										
MG (kg)	33,1(6,79)	31,7(6,92)	32,06(10,3)	32,7(11,1)	1,047	0,318	0,05	9,701	0,005	0,33
MM (kg)	39,7(5,13)	40,9(4,78)	37,9(3,70)	37,8(3,32)	4,307	0,051	0,18	5,450	0,030	0,21
%G	43,6(3,77)	41,8(3,44)	43,1(6,71)	43,6(7,04)	4,873	0,039	0,19	12,140	0,002	0,38
GT (kg)	46,5(5,33)	44,08(4,75)	46,7(8,04)	47,3(8,39)	2,968	0,100	0,13	8,183	0,010	0,29
%MM	52,8(3,75)	54,7(3,27)	52,9(6,69)	52,5(6,99)	4,421	0,048	0,18	12,140	0,003	0,36
ULTRASSONOGRÁFIA										
GV (cm)	3,26(0,70)	3,13(0,63)	3,32(0,79)	3,13(0,68)	2,654	0,118	0,11	0,094	0,762	0,01
GSUB (cm)	3,18(0,83)	2,76(0,66)	3,08(0,99)	2,86(0,96)	11,294	0,003	0,36	1,064	0,315	0,05
EMID (cm)	0,045(0,004)	0,044(0,004)	0,044(0,003)	0,043(0,002)	2,227	0,151	0,10	1,501	0,234	0,07
EMIE (cm)	0,045(0,005)	0,045(0,006)	0,046(0,002)	0,044(0,003)	2,597	0,122	0,11	7,311	0,013	0,26
EMI (cm)	0,045(0,004)	0,045(0,04)	0,046(0,002)	0,044(0,001)	2,619	0,121	0,11	3,404	0,079	0,14
APTIDÃO CARDIORRESPIRATÓRIA E FORÇA MUSCULAR										
VO ₂ (ml.kg. ⁻¹ .min. ⁻¹)	30,5(3,59)	34,5(3,17)	32,9(4,83)	33,02(4,64)	8,942	0,012	0,45	8,503	0,014	0,44
VO ₂ (l.min)	2,29(0,25)	2,57(0,16)	2,11(0,52)	2,14(0,53)	10,258	0,008	0,48	7,366	0,020	0,40
1RM_Legpress	167,5(31,05)	212,6(45,4)	160(38,2)	172,5(35,05)	30,885	0,000	0,69	9,900	0,007	0,41
1RM_Supino	28,5(2,03)	37,5(5,61)	30,2(4,47)	30,8(3,91)	23,173	0,000	0,62	17,545	0,001	0,56
1RM_Rosca	18,9(2,23)	22,6(2,44)	17,6(2,32)	18(2,72)	17,852	0,001	0,56	11,951	0,004	0,46

Média (desvio padrão); *Comparações intragrupos dos valores pré intervenção por teste t independente ; [#]variáveis testadas por teste de *Wilcoxon signal Ranks e effect size* calculado por *cohen's d* para o grupo treino(GXT) e para o grupo controle (T); ^a*ranks positivos*; ^b*ranks negativos*; MC= massa corporal; IMC= Índice de massa corporal; IMC-z= índice de massa corporal – escore Z; CA=circunferência abdominal; MG= massa gorda; MM= massa magra; %G= percentual de gordura; GT= gordura de tronco; %MM= percentual de Massa Magra; GV= gordura visceral; GSUB= gordura subcutânea; EMID= espessura médio-intimal direita; EMIE= espessura médio-intimal esquerda; EMI= espessura médio-intimal média; VO₂ = consumo máximo de oxigênio; 1RM_Legpress= 1 repetição máxima em leg press; 1RM_Supino= 1RM em supino; 1RM_Rosca= 1RM em rosca; T=efeito do tempo; GXT= efeito grupoxtempo

Nas meninas, a anova fatorial modelos mistos identificou apenas efeitos principais do tempo nas variáveis IMC-escore Z ($F=9,322$; $p=0,006$; $n^2_{\text{partial}}=0,31$) e GSub ($F=11,294$; $p=0,003$; $n^2_{\text{partial}}=0,36$), sendo que ambos os grupos reduziram IMC-escoreZ e GSub após 12 semanas. Houve interação grupo x tempo nas variáveis MG ($F=9,701$; $p=0,005$; $n^2_{\text{partial}}=0,33$), MM ($F=5,450$; $p=0,030$; $n^2_{\text{partial}}=0,21$), %G ($F=12,140$; $p=0,002$; $n^2_{\text{partial}}=0,38$), GT ($F=8,183$; $p=0,010$; $n^2_{\text{partial}}=0,29$), %MM ($F=12,140$; $p=0,003$; $n^2_{\text{partial}}=0,36$), sendo que o grupo treinamento reduziu MG, %G e GT o que não ocorreu no grupo controle, além disso a MM e %MM aumentaram no grupo treinamento após 12 semanas. Quanto a aptidão física, houve interação para as variáveis $VO_{2\text{max}}$ ($F=8,50$; $p=0,014$; $n^2_{\text{partial}}=0,44$), $VO_{2\text{lmin}}$ ($F=7,366$; $p=0,0201$; $n^2_{\text{partial}}=0,40$) leg ($F=9,90$; $p=0,007$; $n^2_{\text{partial}}=0,41$), supino ($F=17,54$; $p=0,001$; $n^2_{\text{partial}}=0,56$) e rosca ($F=11,95$; $p=0,004$; $n^2_{\text{partial}}=0,46$), o grupo treinamento mostrou aumento em todas as variáveis de aptidão física após a intervenção. Ambos os grupos apresentaram discreto aumento de estatura, no entanto significativo apenas no grupo controle ($Z=-2,549$; $p=0,011$; $\text{cohen's } d=0,28$). Não houve efeito significativo do tempo ou interação nas variáveis MC, IMC, CA, RCEst, GV e GSUB após intervenção ($p>0,05$). A anova modelo mistos encontrou interação para a variável EMIE ($F=7,311$; $p=0,013$; $n^2_{\text{partial}}=0,26$), na qual foi identificado redução da EMIE após 12 semanas nos controles, enquanto o grupo treino não alterou esta variável.

Nas meninas, a análise do efeito do treinamento combinado sobre a composição corporal demonstrou que o grupo treinamento reduziu MG, GT e aumentou MM com tamanho de efeito possivelmente benéfico (GRÁFICO 9).

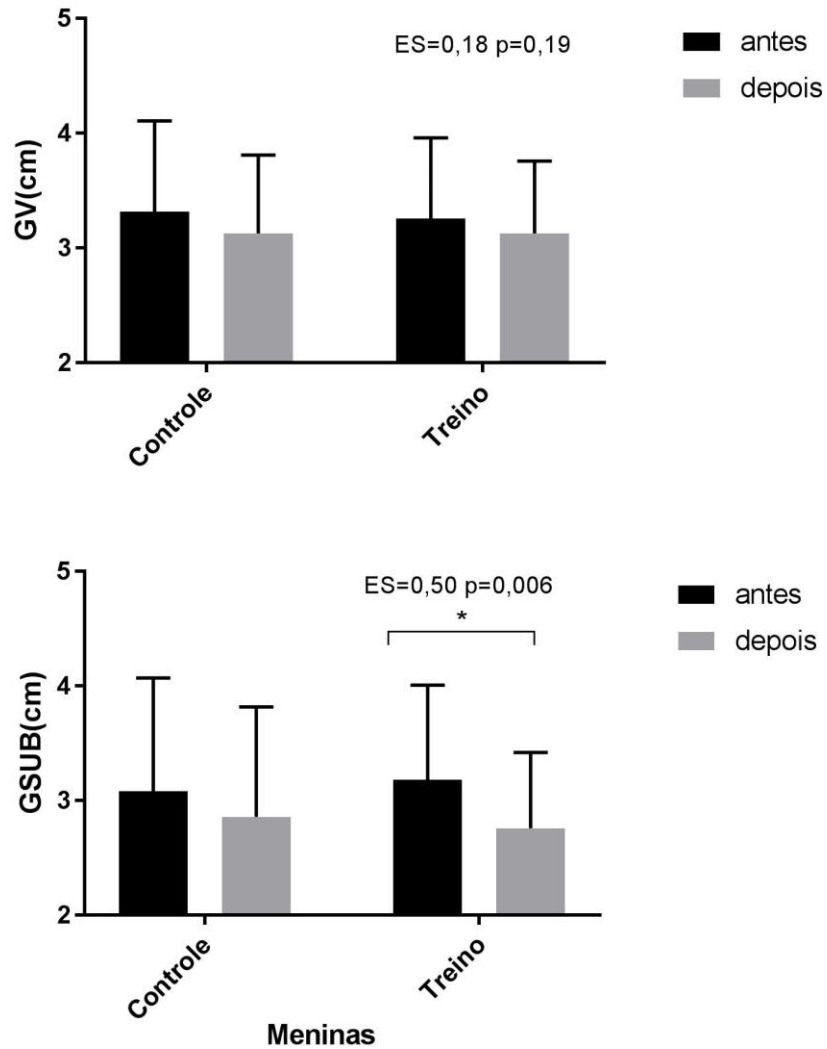
GRÁFICO 9 - MASSA GORDA (MG), GORDURA DE TRONCO (GT) E MASSA MAGRA (MM) PRÉ E PÓS INTERVENÇÃO NO SEXO FEMININO.



Note: Variáveis expressas como média e desvio padrão.

Em relação aos efeitos do treinamento combinado sobre a gordura abdominal em meninas, o grupo treinamento reduziu GSUB com tamanho de efeito benéfico, mas não alterou GV (GRÁFICO 10).

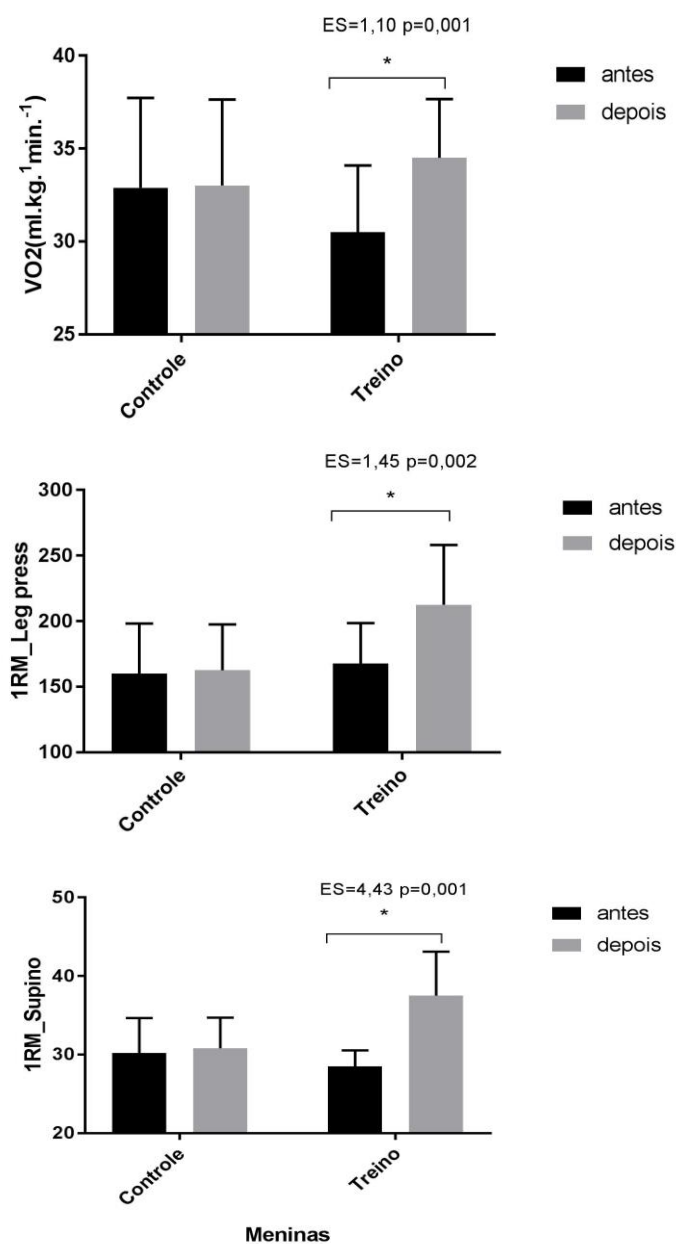
GRÁFICO 10 - GORDURA ABDOMINAL SUBCUTÂNEA (GSUB) E GORDURA VISCERAL (GV) PRÉ E PÓS INTERVENÇÃO NO SEXO FEMININO.



Note: Variáveis expressas como média e desvio padrão.

Quanto à aptidão física, o efeito do treinamento combinado em meninas foi considerado muito benéfico, pois o grupo treinamento aumentou VO_{2max} e força em leg press e em supino após 12 semanas (GRÁFICO 11).

GRÁFICO 11 - CONSUMO MÁXIMO DE OXIGÊNIO (VO_{2max}), 1 REPETIÇÃO MÁXIMA EM LEG PRESS (1RM_LEG PRESS) E 1 REPETIÇÃO MÁXIMA EM SUPINO (1RM_SUPINO) PRÉ E PÓS INTERVENÇÃO NO SEXO FEMININO.



Note: Variáveis expressas como média e desvio padrão.

Na análise das variáveis metabólicas e inflamatórias após 12 semanas de treinamento combinado, para o sexo masculino, a anova fatorial modelos mistos identificou interação grupo x tempo nas variáveis HOMA-IR ($F=6,36$; $p=0,019$; $n^2_{\text{partial}}=0,22$) e QUICKI ($F=7,44$; $p=0,012$; $n^2_{\text{partial}}=0,24$), no qual o efeito significativo foi na redução do HOMA-IR e aumento no QUICKI apresentado pelo grupo treinamento. Houve efeitos principais do tempo nas variáveis GLIC, TAG e resistina, no qual ambos os grupos aumentaram as concentrações de resistina ($F=4,638$; $p=0,046$; $n^2_{\text{partial}}=0,21$), TAG ($F=7,77$; $p=0,011$; $n^2_{\text{partial}}=0,26$) e reduziram glicemia ($F=14,90$; $p=0,001$; $n^2_{\text{partial}}=0,39$) após 12 semanas (TABELA 20). Não houve efeito significativo do tempo ou interação nas variáveis CT, LDL, HDL, VLDL, INS, IL-6, PCR, TNF, leptina, Adipo e IL-10 após intervenção ($p>0,05$).

As variáveis metabólicas e inflamatórias antes e após 12 semanas para o sexo masculino são apresentadas na TABELA 16

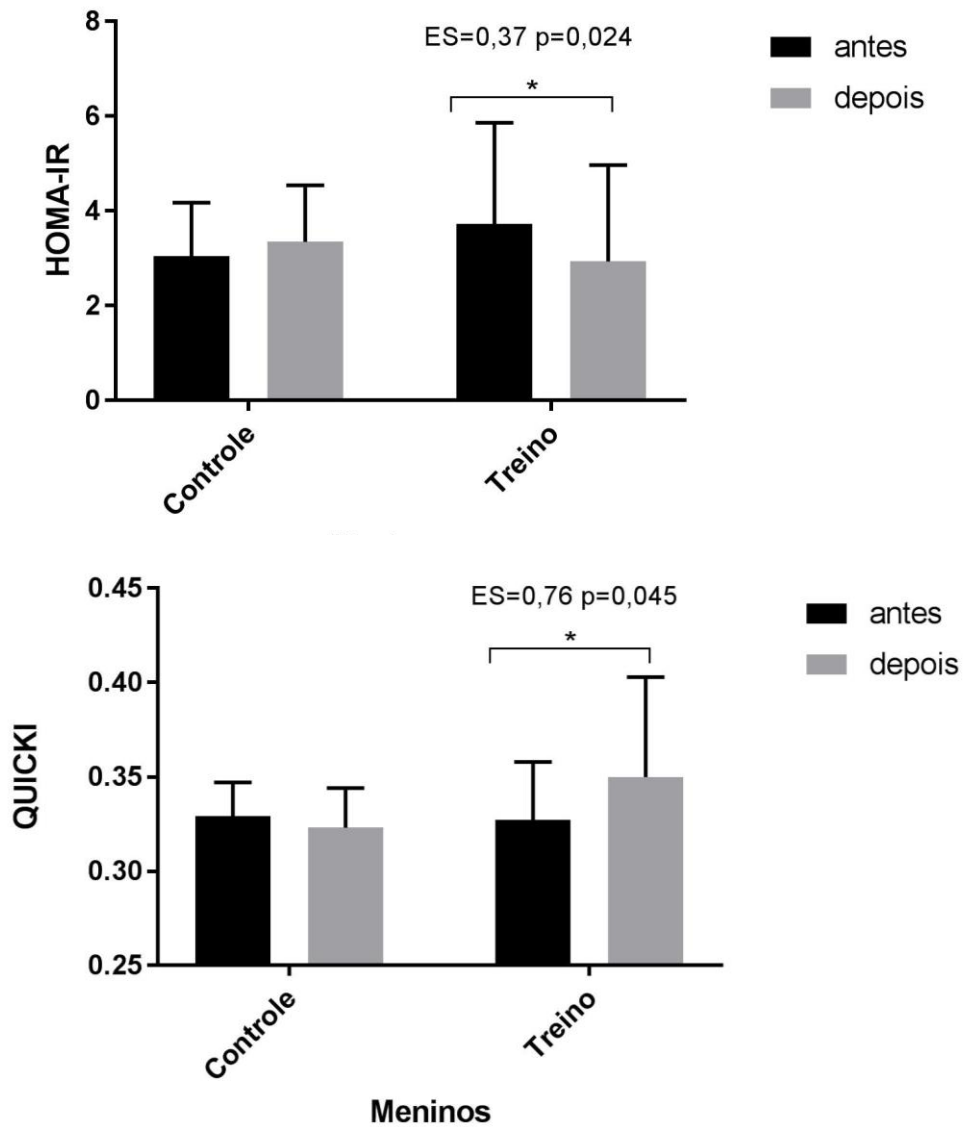
TABELA 16 - CARACTERÍSTICAS METABÓLICAS E INFLAMATÓRIAS PRÉ E PÓS INTERVENÇÃO PARA O SEXO MASCULINO.

	MENINOS									
	Treino (N=10)		Controle (N=15)		T	P	Partial Eta Squared	GXT	P	Partial Eta Squared
	pré	pós	pré	pós						
METABÓLICAS										
GLIC(mg/dl)	87,3(10,2)	81,5(8,20)	84,6(11,7)	78,2(8,5)	14,905	0,001	0,39	0,038	0,848	0,01
CT(mg/dl)	144,8(23,7)	141,2(38,3)	150,7(31,08)	143,9(27,2)	1,446	0,241	0,06	0,132	0,719	0,01
LDL(mg/dl)	73,44(17,4)	72,6(30,99)	80,85(19,5)	70,9(24,93)	2,978	0,098	0,11	0,682	0,417	0,03
HDL(mg/dl)	53,6(12,0)	48,4(8,58)	49,5(10,1)	50,8(13,9)	0,585	0,452	0,02	1,679	0,208	0,07
VLDL(mg/dl)	17,8(9,5)	20,2(6,52)	21,8(8,64)*	22,09(7,65)	3,120	0,091	0,12	0,534	0,472	0,02
TAG(mg/dl)	74,5(14,2)	99,3(33,9)	105,4(41,7)*	110,9(38,1)	7,774	0,011	0,26	2,357	0,139	0,10
INS(μ U/mL)	12,6(8,45)	11,5(3,33)	14,2(5,19)	17,4(5,96)	0,560	0,462	0,02	2,318	0,142	0,09
HOMA-IR	3,72(2,14)	2,94(2,03)	3,05(1,13)	3,35(1,19)	0,868	0,361	0,04	6,359	0,019	0,22
QUICKI	0,327(0,031)	0,350(0,053)	0,329(0,018)	0,323(0,021)	2,659	0,117	0,10	7,445	0,012	0,24
INFLAMATÓRIAS										
IL-6(pg/ml)	2,22(2,53)	2,05(1,83)	1,49(0,71)	1,06(0,48)	1,728	0,207	0,10	0,402	0,535	0,02
PCR(ng/mL)	1,31(1,52)	1,05(1,24)	0,98(1,04)	1,18(1,01)	0,013	0,913	0,01	2,155	0,168	0,15
TNFalfa(pg/ml)	4,33(6,05)	5,72(8,07)	3,28(3,84)	3,58(4,46)	0,001	0,971	0,00	0,836	0,374	0,05
Leptina(pg/mL)	19,9(10,8)	17,6(9,48)	17,2(9,41)	19,53(12,24)	0,001	0,976	0,00	1,121	0,305	0,06
Resistina(ng/mL)	8,05(2,40)	9,25(4,26)	7,66(2,80)	9,64(3,56)	4,638	0,046	0,21	0,394	0,538	0,02
Adipo(ng/mL)	8,23(4,71)	7,92(3,57)	6,44(3,76)	8,09(4,64)	0,754	0,397	0,04	1,526	0,234	0,08
IL-10(pg/ml)	0,21(0,11)	0,22(0,29)	0,38(0,18)	0,28(0,24)	0,109	0,745	0,01	0,429	0,521	0,02

Média (desvio padrão); *Comparações intragrupos dos valores pré intervenção por teste t independente; GLIC= glicemia; CT=colesterol total; LDL=low density lipoprotein; HDL= high density lipoprotein; VLDL= very low density lipoprotein; TAG= triglicerídeos; INS=insulina; HOMA-IR=Homeostasis Model Assessment; QUICKI= Quantitative Insulin Sensitivity Check Index; IL= interleucina; PCR=proteína c-reativa; TNFalfa= fator de tumor de necrose alfa; Adipo= adiponectina; T=efeito do tempo; GXT= efeito grupoxtempo

O efeito do treinamento combinado sobre as variáveis metabólicas demonstrou que os meninos do grupo treinamento reduziu HOMA-IR, com tamanho de efeito possivelmente benéfico, e aumentou QUICKI com tamanho de efeito benéfico após 12 semanas (GRAFICO 12).

GRÁFICO 12 - HOMA-IR E QUICKI PRÉ E PÓS INTERVENÇÃO NO SEXO MACULINO.



Note: Variáveis expressas como média e desvio padrão.

Após 12 semanas, identificou-se interação nas variáveis insulina ($F=5,29$; $p=0,031$; $n^2_{\text{partial}}= 0,19$), HOMA-IR ($F=5,82$; $p=0,025$; $n^2_{\text{partial}}= 0,21$) e QUICKI ($F=4,422$; $p=0,047$; $n^2_{\text{partial}}= 0,17$), sendo que o grupo treinamento reduziu insulina, HOMA-IR e aumentou QUICKI após 12 semanas nas meninas o que não ocorreu nos controles. Houve efeito de interação grupo x tempo na variável leptina ($F=4,64$; $p=0,045$; $n^2_{\text{partial}}= 0,21$), a qual aumentou após 12 semanas nas meninas que não realizaram treinamento e se manteve estável nas que treinaram. Houve efeito principal do tempo na variável TNF ($F=5,19$; $p=0,042$; $n^2_{\text{partial}}= 0,30$), onde ambos os grupos alteraram após 12 semanas (TABELA 17). Não houve efeito significativo do tempo ou interação nas variáveis GLIC, CT, LDL, HDL, VLDL, TAG, IL-6, PCR, resistina, Adipo e IL-10 após intervenção para o sexo feminino ($p>0,05$).

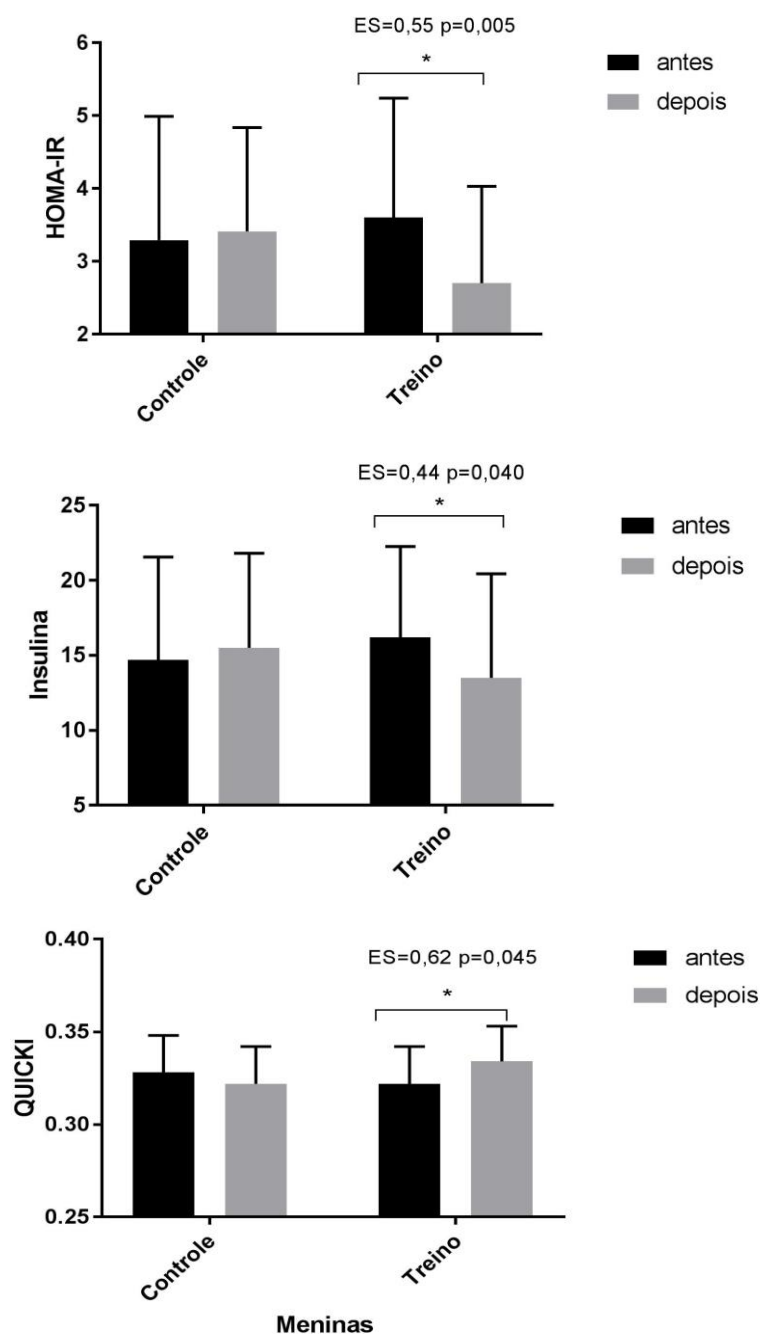
TABELA 17 - CARACTERÍSTICAS METABÓLICAS E INFLAMATÓRIAS PRÉ E PÓS INTERVENÇÃO PARA O SEXO FEMININO.

	MENINAS		Controle (N=13)		T	P	Partial Eta Squared	GXT	P	Partial Eta Squared
	Treino (N=12) pré	Treino (N=12) pós	pré	pós						
METABÓLICAS										
GLIC(mg/dl)	85,8(6,86)	81,7((7,16)	90,4(8,66)	88,8(5,48)	2,813	0,108	0,11	0,573	0,457	0,02
CT(mg/dl)	185,5(47,9)	175,8(41,6)	164,9(23,6)	165,2(23,7)	3,058	0,094	0,12	3,486	0,075	0,14
LDL(mg/dl)	101,7(34,8)	102,4(29,9)	87,1(17,1)	87,8(29,2)	0,028	0,868	0,01	0,000	0,994	0,00
HDL(mg/dl)	60,2(13,5)	51,6(11,8)	60,6(8,73)	59,5(18,9)	1,630	0,215	0,07	0,971	0,335	0,04
VLDL(mg/dl) [#]	20,9(9,27)	19,3(7,33)	17,1(5,38)	17,9(5,05)	-0,863 ^b	0,388	0,15	-1,342 ^a	0,213	0,19
TAG(mg/dl) [#]	104,8(46,3)	96,1(36,4)	85,7(26,8)	89,6(25,3)	-0,863 ^b	0,388	0,15	-1,245 ^a	0,213	0,18
INS(μU/mL)	16,2(6,05)	13,5(6,94)	14,7(6,86)	15,5(6,31)	0,363	0,553	0,02	5,298	0,031	0,19
HOMA-IR	3,60(1,64)	2,70(1,33)	3,29(1,70)	3,41(1,43)	1,214	0,282	0,05	5,820	0,025	0,21
QUICKI	0,322(0,020)	0,334(0,019)	0,328(0,020)	0,322(0,020)	0,769	0,390	0,03	4,422	0,047	0,17
INFLAMATÓRIAS										
IL-6(pg/ml)	2,43(2,43)	1,54(0,87)	1,28(0,72)	1,80(1,59)	0,000	0,991	0,00	0,256	0,621	0,02
PCR(ng/mL)	3,50(3,44)	1,64(1,88)	3,11(2,72)	1,79(1,59)	3,634	0,072	0,16	1,095	0,309	0,05
TNFalfa(pg/ml)	1,34(0,50)	2,84(2,31)	1,80(1,22)	2,32(0,79)	5,192	0,042	0,30	0,251	0,625	0,02
Leptina(pg/mL)	42,7(25,6)	38,9(16,8)	56,7(28,8)	67,99(25,3)	1,133	0,301	0,06	4,641	0,045	0,21
Resistina(ng/mL)	9,83(4,21)	10,94(4,68)	9,28(4)	8,93(3,40)	0,785	0,387	0,04	1,221	0,283	0,06
Adipo(ng/mL)	5,69(1,94)	5,15(1,53)	5,96(2,92)	5,83(2,02)	0,797	0,384	0,04	0,305	0,588	0,02
IL-10(pg/ml) ³	0,48(0,13)	0,44(0,76)	0,39(0,19)	0,44(0,21)	-0,845 ^b	0,398	0,27	-1,682 ^a	0,093	0,08

Média (desvio padrão); *Comparações intragrupos dos valores pré intervenção por teste t independente; [#]variáveis testadas por teste de *Wilcoxon signal Ranks* e *effect size* calculado por *cohen's d* para o grupo treino(GXT) e para o grupo controle (T); ^a*ranks positivos*; ^b*ranks negativos*; GLIC= glicemia; CT=colesterol total; LDL=low density lipoprotein; HDL= high density lipoprotein; VLDL= very low density lipoprotein; TAG= triglicerídeos; INS=insulina; HOMA-IR=Homeostasis Model Assessment; QUICKI= Quantitative Insulin Sensitivity Check Index; IL= interleucina; PCR=proteína c-reativa; TNFalfa= fator de tumor de necrose alfa; Adipo= adiponectina; T=efeito do tempo; GXT= efeito grupoxtempo

Nas meninas, em relação ao efeito de 12 semanas de treinamento combinado sobre o perfil metabólico destaca-se que o grupo treinamento reduziu HOMA-IR e aumentou QUICKI, com tamanho de efeito benéfico, assim como a insulina reduziu com tamanho de efeito provavelmente benéfico (GRÁFICO 13).

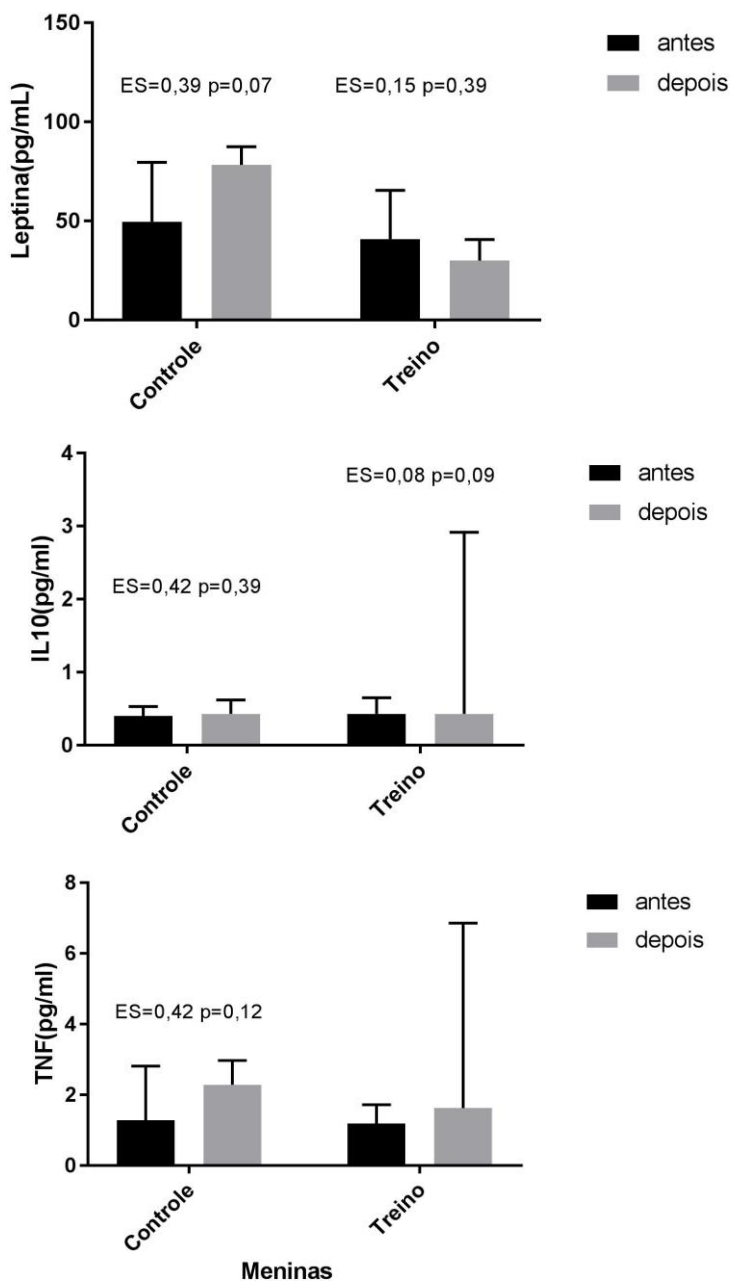
GRÁFICO 13 - HOMA-IR, QUICKI E INSULINA PRÉ E PÓS INTERVENÇÃO NO SEXO FEMININO.



Note: Variáveis expressas como média e desvio padrão.

Nas meninas, quanto ao efeito de 12 semanas de treinamento combinado sobre o perfil inflamatório, o grupo treinamento não alterou significativamente as variáveis inflamatórias, no entanto, o grupo controle apresentou tendência de aumento da leptina com tamanho de efeito provavelmente benéfico (GRÁFICO 14).

GRÁFICO 14 - LEPTINA, INTERLEUCINA10(IL10) E FATOR DE NECROSE TUMORAL A (TNFalfa) PRÉ E PÓS INTERVENÇÃO NO SEXO FEMININO.



Note: Variáveis expressas como mediana e desvio padrão.

Quanto as variáveis nutricionais, houve efeito de interação grupo x tempo na variável AGsat ($F=21,61$; $p=0,001$; $n^2_{\text{parcial}}= 0,68$), sendo que o grupo que realizou treinamento apresentou maior ingestão de ácidos graxos saturados após intervenção. Não houve efeito significativo do tempo ou interação nas variáveis kcal, Carb(g), Carb(%), Prot(g), Prot(%), Lip(g), Lip (%), AGpoli(g), AGpoli(%), AGmono(g), AGmono(%), AGsat(g) após intervenção para o sexo masculino ($p>0,05$). As médias e desvio padrões das variáveis nutricionais pré e pós intervenção para o sexo masculino são apresentadas na TABELA 18.

TABELA 18 - CARACTERÍSTICAS NUTRICIONAIS E ALIMENTARES PRÉ E PÓS INTERVENÇÃO PARA O SEXO MASCULINO.

	MENINOS				T	p	Partial Eta squared	GxT	p	Partial Eta squared
	Treino (N=10)		Controle (n=15)							
	Pré	Pós	Pré	pós						
Kcal	2211,1(560,9)	2192(216,4)	2496,3(1122)	2699(1169)	0,616	0,449	0,053	0,260	0,620	0,023
Carb(g)	286(77,8)	286,4(21,7)	288(82,3)	309,9(181,3)	1,112	0,312	0,085	0,229	0,641	0,019
Carb(%)	52,9(7,16)	52,5(3,88)	49,5(6,4)	50,1(6,49)	0,163	0,694	0,015	0,003	0,956	0,000
Prot(g)	92,8(20,9)	92,1(21,9)	104,5(47,7)	106,9(40,1)	0,799	0,389	0,062	3,353	0,092	0,218
Prot(%)	17,3(2,74)	16,7(3,14)	17,8(4,43)	17,6(2,44)	0,004	0,949	0,000	0,961	0,348	0,080
Lip(g)	66,3(23,5)	70,2(9,06)	88,7(48)	97,6(47,9)	0,294	0,598	0,024	0,000	0,991	0,000
Lip(%)	27,5(7,44)	28,7(1,63)	31,8(6,44)	31,9(7,7)	0,129	0,726	0,012	0,205	0,660	0,018
AGpoli (g)	13,04(5,18)	12,3(4,84)	11,6(7,63)	11,2(10,8)	0,297	0,596	0,024	0,144	0,711	0,012
AGpoli(%)	5,40(1,78)	5,02(1,66)	4,11(1,76)	3,12(2,54)	0,680	0,427	0,058	0,012	0,914	0,001
AGmono(g)	26,8(11,4)	30 (4,69)	27,02(29,7)	21,9(26,6)	0,298	0,595	0,024	1,195	0,296	0,091
AGmono(%)	11,12(3,93)	12,3(1,14)	8,5(5,54)	6,40(5,7)	0,127	0,728	0,011	0,502	0,493	0,044
AGsat(g)	24,5(10,1)	27(4,77)	31,07(18,6)	30 (16,3)	0,112	0,744	0,010	0,086	0,774	0,008
AGsat(%)	4,5(1,46)	11,08(2,97)	8,65(2,85)*	10,4(2,07)	42,033	0,000	0,808	21,608	0,001	0,684

*Comparações intragrupos dos valores pré intervenção por teste t independente; Kcal= quilocalorias; Carb(g)=Carboidratos em grammas; Carb(%)= Carboidratos em percentual; Prot(g)=Proteína em grammas; Prot(%)=Proteína em percentual; Lip(g)=Lipídeos em grammas; Lip(%)=Lipídeos em percentual; AGpoli (g)= Ácidos graxos poli-insaturados em grammas; AGpoli(%)= Ácidos graxos poli-insaturados em percentual; AGmono(g)=Ácidos graxos monoinsaturados em grammas; AGmono(%)= Ácidos graxos monoinsaturados em percentual; AGsat(g)=Ácidos graxos saturados em grammas; AGsat(%)=Ácidos graxos saturados em percentual; T=efeito do tempo; GXT= efeito grupoxtempo

Após 12 semanas, a anova modelos mistos não identificou efeito significativo do tempo ou interação nas variáveis kcal, Carb(g), Carb(%), Prot(g), Prot(%), Lip(g), Lip (%), AGpoli(g), AGpoli(%), AGmono(g), AGmono(%), AGsat(g) e AGsat(%) após intervenção para o sexo feminino ($p>0,05$). As médias e desvio padrões das variáveis nutricionais pré e pós intervenção para o sexo feminino são apresentadas na TABELA 19.

TABELA 19 - CARACTERÍSTICAS NUTRICIONAIS E ALIMENTARES PRÉ E PÓS INTERVENÇÃO PARA O SEXO FEMININO.

	MENINAS				T	p	Partial Eta squared	GxT	p	Partial Eta squared
	Treino (N=12)		Controle (n=13)							
	Pré	Pós	Pré	Pós						
Kcal	2312,9(470,9)	2076,4(376,4)	2270,6(495,9)	2120,8(356,4)	3,246	0,09	0,15	0,164	0,69	0,01
Carb(g)	311,6(73,1)	278,6(70,7)	308,3(74,2)	294,1(69,6)	0,177	0,680	0,01	0,137	0,716	0,01
Carb(%)	52,4(13,9)	54,34(13,07)	55,4(7,45)	55,03(5,26)	0,048	0,830	0,01	0,105	0,749	0,01
Prot(g)	91,7(26,8)	84,7(18,1)	88,5(18,4)	89,9(15,0)	0,177	0,679	0,01	0,392	0,539	0,02
Prot(%)	15,7(2,69)	16,4(2,73)	15,7(1,98)	17,1(2,24)	1,220	0,284	0,06	0,115	0,738	0,01
Lip(g)	65,4(15,7)	85,06(36,8)	67,3(27,1)	58,09(24,8)	0,533	0,476	0,03	4,094	0,06	0,20
Lip(%)	26,4(5,51)	37,7(18,9)	25,9(8,89)	25,25(9,64)	0,929	0,348	0,05	2,870	0,11	0,14
AGpoli (g)	13,9(4,95)	16,2(6,2)	12,6(5,42)	10,6(3,11)	0,011	0,917	0,00	1,729	0,206	0,09
AGpoli(%)	5,82(1,97)	6,73(2,36)	4,98(2,10)	4,65(1,66)	0,150	0,704	0,01	0,688	0,418	0,04
AGmono(g)	26,07(7,91)	42,9(33,05)	26,86(10,1)	23,41(7,03)	0,629	0,439	0,04	3,028	0,10	0,15
AGmono(%)	10,4(2,74)	18,9(15,3)	10,98(3,80)	10,19(3,10)	1,623	0,219	0,08	3,269	0,087	0,15
AGsat(g)	24,4(6,5)	27,6(5,97)	25,5(12,5)	23,2(12,7)	0,116	0,738	0,01	3,779	0,07	0,18
AGsat(%)	9,78(2,72)	12,26(2,16)	9,86(4,06)	10,05(5,07)	3,589	0,074	0,16	2,625	0,123	0,13

*Comparações intragrupos dos valores pré intervenção por teste t independente; Kcal= quilocalorias; Carb(g)=Carboidratos em gramas; Carb(%)= Carboidratos em percentual; Prot(g)=Proteína em gramas; Prot(%)=Proteína em percentual; Lip(g)=Lipídeos em gramas; Lip(%)=Lipídeos em percentual; AGpoli (g)= Ácidos graxos poli-insaturados em gramas; AGpoli(%)= Ácidos graxos poli-insaturados em percentual; AGmono(g)=Ácidos graxos monoinsaturados em gramas; AGmono(%)= Ácidos graxos monoinsaturados em percentual; AGsat(g)=Ácidos graxos saturados em gramas; AGsat(%)=Ácidos graxos saturados em percentual. T=efeito do tempo; GXT= efeito grupoxtempo

As mudanças na variável IMC demonstraram forte correlação direta com as alterações na MG ($\rho=0,73$; $p=0,000$) e moderada com as mudanças na GSub ($\rho=0,65$; $p=0,002$), GT ($\rho=0,57$; $p=0,006$) e leptina ($\rho=0,66$; $p=0,002$) após 12 semanas no grupo intervenção. As alterações na variável CA apresentaram forte correlação direta com as alterações na variável RCEst ($\rho=0,98$; $p=0,000$) e moderada com as mudanças nas variáveis GSub ($\rho=0,57$; $p=0,009$) e MG ($\rho=0,45$; $p=0,039$), por outro lado apresentaram correlação inversa moderada com as alterações na GV ($\rho=-0,54$; $p=0,011$), no HOMA-IR ($\rho=-0,48$; $p=0,027$) e na Adipo ($\rho=-0,48$; $p=0,038$) no grupo treino. Foi identificada correlação moderada direta entre as alterações na RCEst e as mudanças na variável GSub ($\rho=0,50$; $p=0,024$) e correlação inversa moderada com as alterações nas variáveis GV ($\rho=-0,50$; $p=0,016$), HOMA-IR ($\rho=-0,53$; $p=0,013$) e Adipo ($\rho=-0,46$; $p=0,046$). Quanto a espessura médio-intimal, as alterações na EMIE do grupo intervenção se correlacionaram moderadamente de maneira direta com as alterações IL-6 ($\rho=0,50$; $p=0,048$), por outro lado a EMI apresentou correlação inversa moderada com as alterações na PCR ($\rho=-0,56$; $p=0,012$). (APÊNDICE D).

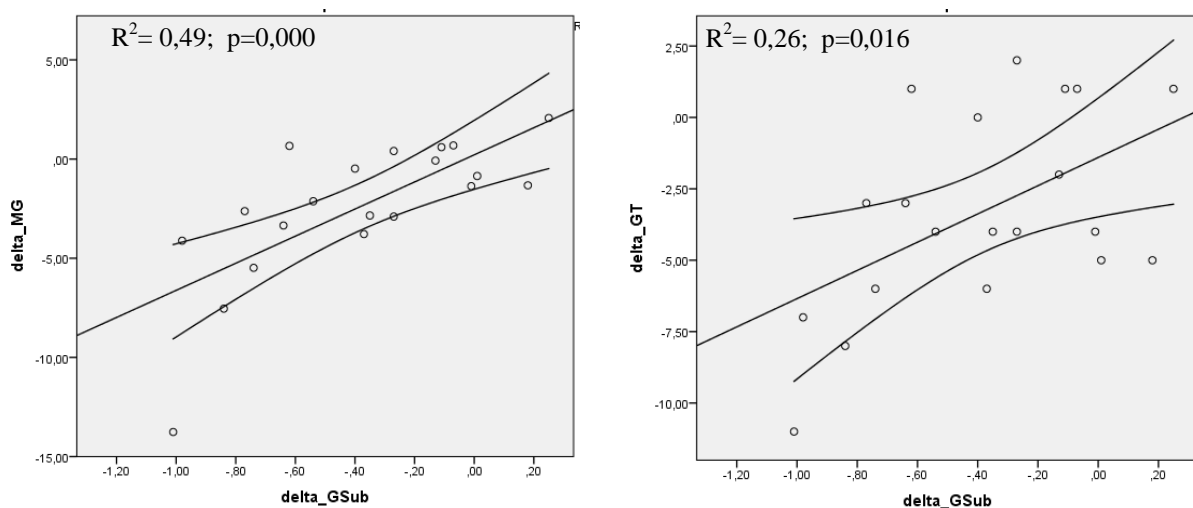
No grupo treinamento, as alterações na GV após 12 semanas apresentaram correlação moderada direta com as alterações na insulina ($\rho=0,52$; $p=0,016$) e inversamente moderada com as mudanças na IL-10 ($\rho=-0,47$; $p=0,038$). As mudanças na GSUB demonstraram forte correlação direta com as alterações na MG ($\rho=0,71$; $p=0,000$) e moderada com as alterações na GT ($\rho=0,45$; $p=0,046$) e leptina ($\rho=0,53$; $p=0,021$). Além disso, as alterações na MG se correlacionaram fortemente de maneira direta com as alterações na GT ($\rho=0,89$; $p=0,000$) e moderadamente com as alterações na leptina ($\rho=0,55$; $p=0,011$) após 12 semanas de treinamento. As mudanças na GT com intervenção apresentaram correlação moderada inversa com as alterações no TNF ($\rho=-0,66$; $p=0,008$). Quanto ao perfil inflamatório após intervenção, as alterações na IL-10 apresentaram correlação moderada inversa com as alterações na insulina ($\rho=-0,52$; $p=0,022$) e moderada direta com as alterações na PCR ($\rho=0,52$; $p=0,031$).

As mudanças na variável IMC demonstraram forte correlação direta com as alterações na MG ($\rho=0,71$; $p=0,003$) e moderada com as alterações na CA ($\rho=0,45$; $p=0,025$), e ainda de maneira inversamente moderada com as mudanças na IL-6 ($\rho=-0,55$; $p=0,022$) após 12 semanas no grupo controle. As alterações na variável CA apresentaram forte correlação direta com as alterações na variável RCEst ($\rho=0,98$; $p=0,000$) e moderada com as mudanças na variável MG ($\rho=0,56$; $p=0,035$), assim como apresentaram forte correlação inversa com as alterações na IL-6 ($\rho=-0,84$; $p=0,00$) no grupo sem exercício. No grupo controle, as mudanças na RCEst foram fortemente correlacionadas de maneira inversa com as alterações na IL-6 ($\rho=-0,78$; $p=0,000$). Quanto a espessura médio intimal, as alterações na EMID apresentaram correlação moderada direta com QUICKI ($\rho=0,48$; $p=0,022$) e inversamente moderada com INS ($\rho=-0,53$; $p=0,006$) e HOMA-IR ($\rho=-0,60$; $p=0,001$), assim como a EMI se correlações de maneira direta moderada com QUICKI ($\rho=0,42$; $p=0,030$) e inversamente moderada com INS ($\rho=-0,44$; $p=0,021$) e HOMA-IR ($\rho=-0,49$; $p=0,009$), por outro lado as alterações na EMIE apresentaram correlação moderada direta com as alterações na GV ($\rho=0,51$; $p=0,007$) no grupo controle. As mudanças após 12 semanas no grupo sem intervenção na MG se correlacionou de maneira direta moderada com as alterações na GT ($\rho=0,68$; $p=0,005$) e de maneira inversa moderada com as mudanças na IL-6 ($\rho=0,61$; $p=0,047$) (APÊNDICE E).

Quanto ao perfil inflamatório, as alterações no TNF demonstraram correlação inversa moderada com as mudanças na insulina ($\rho=-0,60$; $p=0,010$) e no HOMA_IR ($\rho=-0,51$; $p=0,037$), assim como de maneira moderada direta com as variações no IL-6 ($\rho=-0,61$; $p=0,010$) no grupo sem exercício, Além disso, as alterações na leptina no grupo controle após 12 semanas foi moderadamente correlacionada de maneira direta com as alterações na PCR ($\rho=0,63$; $p=0,008$) e inversamente moderada com as mudanças na adiponectina ($\rho=-0,67$; $p=0,002$), assim como correlação inversa foram identificadas no grupo controle.

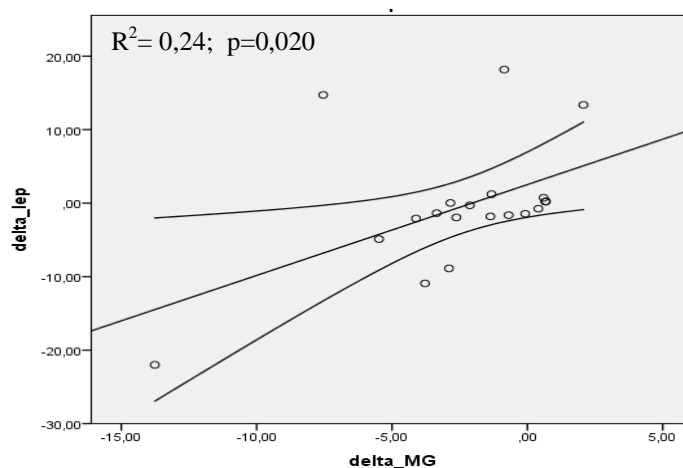
A regressão linear demonstrou que as alterações na PCR ($F=3,88$; $p=0,063$) após exercício não foram preditoras das alterações na EMIE. A regressão linear identificou que as alterações na MG ($F=19,534$; $p=0,000$) e na GT ($F=6,869$; $p=0,016$) após exercício foram preditoras das alterações na GSUB, (GRÁFICO 15).

GRÁFICO 15 - REGRESSÃO LINEAR ENTRE AS ALTERAÇÕES NA GORDURA SUBCUTANEA ABDOMINAL(DELTA_GSUB) e AS ALTERAÇÕES NA MASSA GORDA (DELTA_MG) E NA GORDURA DE TRONCO (DELTA_GT) NO GRUPO TREINO



As alterações na MG ($F=6,377$; $p=0,020$) foram preditoras das alterações na leptina no grupo treinamento (GRÁFICO 16), entretanto, as alterações na GSUB ($F=3,849$; $p=0,065$) não conseguiu prever significativamente as alterações na leptina.

GRÁFICO 16 - REGRESSÃO LINEAR ENTRE AS ALTERAÇÕES NA LEPTINA (DELTA_LEP) E AS ALTERAÇÕES NA MASSA GORDA (DELTA_MG) NO GRUPO TREINO



5. DISCUSSÃO

O crescente aumento da obesidade e as mudanças no estilo da vida da população (CARNETHON; GULATI; GREENLAND, 2005) impulsionaram o desenvolvimento de pesquisas sobre fatores de risco cardiovasculares (LEE et al., 2008; POPKIN; ADAIR; NG, 2012; NAM HOON et al., 2015). Estudos apresentam relação entre o excesso de adiposidade e alterações no mecanismo do endotélio em adultos (BARTON; BARETELLA; MEYER, 2012; ROEVER et al., 2016), assim como maior concentração de gordura na região abdominal estar associado a eventos cardiovasculares (FIGUEROA et al., 2016). Em crianças e adolescentes, ainda existem divergências (LAMOTTE et al., 2011), porém estudos vêm demonstrando que a obesidade está relacionada com aterosclerose subclínica (BEKDAS *et al.*, 2015; POLAK; O'LEARY, 2016; SILVA *et al.*, 2014), o que pode ocasionar complicações cardiovasculares ainda na infância (KOLLIAS et al., 2013; DRATVA et al., 2015; MAGNUSSEN et al., 2016) e posteriormente na vida adulta (LLOYD; LANGLEY-EVANS; MCMULLEN, 2010).

A distribuição da adiposidade corporal é fator importante na relação com doenças cardiovasculares (LEE et al., 2008; SLYPER et al., 2014; ROEVER et al., 2016). Além disso, a gordura localizada na região abdominal parece associar-se com a presença de inflamação sistêmica, tanto em adultos (FIGUEROA et al., 2016) como na população pediátrica (LANDGRAF et al., 2015; OLIVEIRA-SANTOS et al., 2016). Neste sentido, a primeira parte desta pesquisa comparou variáveis antropométricas, de composição corporal, cardiorrespiratórias, lipídicas, metabólicas, inflamatórias, espessuras de gordura abdominal e de aterosclerose subclínica entre adolescentes com excesso de peso e eutróficos, e as possíveis relações entre os índices antropométricos e os fatores de risco cardiovasculares nestes indivíduos.

5.1 ESTUDO 1 - MEDIDAS ANTROPOMÉTRICAS

Na população pediátrica, o excesso de gordura corporal e seu padrão distribuição corporal tem sido alvo de pesquisas nas últimas décadas (SAELENS et al., 2007; BALDISSEROTTO et al., 2013), pois esta associado a maior risco de desenvolvimento de doenças cardiovasculares e metabólicas tanto na infância (PATEL; ABATE, 2013; KELLY et al., 2014) como na vida adulta (FOX et al., 2007; NEELAND et al., 2013). Em vista disso, a identificação precoce de crianças e adolescentes que apresentam fatores de risco cardiovasculares tornou-se ferramenta importante na prevenção da obesidade e doenças associadas (KINDBLOM et al., 2009). Alguns indicadores antropométricos tem sido utilizados para detectar indivíduos com maior risco de desenvolverem resistência a insulina (SANDEEP et al., 2010; COUTINHO et al., 2015), hipertensão arterial sistêmica (MARTÍNEZ VIZCAÍNO et al., 2007), esteatose hepática (KURSAWE et al., 2010; LEE et al., 2015) e inflamação crônica (AL-DAGHRI et al., 2014; COUTINHO et al., 2015; OLIVEIRA-SANTOS et al., 2016), o que permite que o tratamento e a intervenção sejam mais efetivos. Dentre eles, os mais utilizados em crianças e adolescentes são o IMC (FREEDMAN; SHERRY, 2009), o qual apresenta boa associação com outros indicadores de adiposidade medidos por métodos mais precisos como a ressonância magnética (BENFIELD et al., 2008; WOLFGRAM et al., 2015) e DXA (BOEKE et al., 2013). Alguns autores tem sugerido que os indicadores antropométricos de obesidade abdominal, como a CA e a razão cintura-estatura são melhores preditores das doenças metabólicas advindas da obesidade, tanto em adultos (LEE et al., 2008; BROWNING; HSIEH; ASHWELL, 2010) quanto em crianças e adolescentes (OCHIAI et al., 2015; SHARMA et al., 2015; RIVERA-SOTO; RODRÍGUEZ-FIGUEROA, 2016). No entanto, outros estudos apresentam que o poder de discriminação precoce das doenças metabólicas são similares entres os três indicadores (OLIVEIRA-SANTOS et al., 2016; SARDINHA et al., 2016).

Muitos estudos tem apresentados divergências na habilidade do IMC, CA e RCEst em predizer fatores de risco cardiovasculares tanto em adultos (CAMHI et al., 2011; DEL BRUTTO; MERA, 2014) como em crianças e adolescentes (SANTOS et al.,

2012; OLZA et al., 2014; SARDINHA et al., 2016), o qual ainda pode variar de acordo com a etnia e sexo (BARREIRA et al., 2014). Apesar do IMC ser o mais utilizado para definição da obesidade, tanto na prática clínica quanto nas pesquisas, ele é limitado quanto a considerar a distribuição de gordura corporal (KOLOTOUROU et al., 2013). Em vista disso, estudos tem sugerido a utilização de outros índices antropométricos que avaliam a distribuição de gordura central como a CA e a RCEst (BROWNING; HSIEH; ASHWELL, 2010; TOMASZEWSKI et al., 2012). A avaliação de indicadores de adiposidade e suas relações com os fatores de risco cardiovasculares é ferramenta importante na prevenção e tratamento de doenças cardiovasculares.

Em crianças e adolescentes, estudos apontam que o IMC parece ser o melhor índice antropométrico para predizer fatores risco cardiovascular (ARISTIZABAL et al., 2015; ZHU et al., 2016). Na presente pesquisa, os indivíduos ao serem divididos de acordo com as classificações das medidas antropométricas apresentaram resposta similares quanto a composição corporal, gordura abdominal, parâmetros metabólicos e inflamatórios, o que demonstra que na avaliação clínica de diagnóstico de crianças com fatores de risco cardiovasculares, as três medidas apresentam prognóstico semelhante. No entanto, identificou se diferença na variável EMI e IL-6 apenas no sexo masculino quando considerado a RCEst. Quando utilizado os pontos de corte da RCEst a EMI foi maior nos meninos, o que indica que o ajuste da adiposidade pela estatura permite discriminar melhora as diferenças na EMI para esta faixa etária.

Na presente amostra, os três indicadores apresentaram correlação direta moderada com PAD e insulina, o que sugere que maiores índices de adiposidade estão relacionados com maiores medidas de pressão arterial diastólica e concentrações de insulina circulante. Em estudo com crianças e adolescentes americanos também identificou coeficientes de correlação similares entre IMC, CA e RCEst com concentrações de insulina (QI et al., 2016). FALASCETTI et al. (2010) ao avaliarem uma coorte de 7.589 crianças britânicas identificaram correlações semelhantes entre pressão diastólica e IMC e CA, no entanto a RCEst não foi avaliada. Outros estudos também demonstram esta associação (KAHN et al., 2014; COUTINHO et al., 2015). Além disso, na presente pesquisa indivíduos com excesso de peso apresentaram maior risco de apresentarem hiperinsulinemia (OR=9,32). É bem estabelecido que crianças e

adolescentes com excesso de peso apresentam maiores concentrações de insulina (LEE et al., 2006; COUTINHO et al., 2015), assim como as concentrações de insulina durante a infância estão associados com o desenvolvimento de hipertensão na vida adulta (ZHANG et al., 2016b).

A gordura acumulada na região abdominal pode ser dividida em tecido adiposo subcutâneo e tecido adiposo visceral (SHEN et al., 2003). De maneira geral, a adiposidade visceral está mais associada aos riscos metabólicos do que a subcutânea em adultos (NEELAND et al., 2013), porém a gordura subcutânea poderia representar maior risco absoluto devido ao seu maior volume (FOX et al., 2007), consequentemente levando a maior hiperplasia do tecido adiposo. Em crianças e adolescentes, existem divergências quanto à localização da gordura abdominal e fatores de risco cardiovasculares. Estudo realizado com 118 adolescentes obesos identificou maior proporção de gordura visceral do que subcutânea, a qual apresentou maior associação com a presença de síndrome metabólica (CALI; CAPRIO, 2009). Por outro lado, estudo em crianças com excesso de peso pré-puberes identificou que a maior gordura subcutânea relacionou com menor sensibilidade à insulina (MAFFEIS et al., 2008). Outro estudo em adolescentes brasileiros demonstrou que a gordura subcutânea foi melhor marcador de resistência à insulina do que a visceral (BALDISSEROTTO et al., 2013). Na presente pesquisa a regressão linear demonstrou que o IMC apresentou associação com a GSUB, enquanto que a GV apresentou associação com a RCEst.

O tecido adiposo subcutâneo demonstra menor infiltração de macrófagos e secreção de adipocinas se comparado ao visceral, sendo assim considerado menos ativo metabolicamente (HARMAN-BOEHM et al., 2007). No entanto, a armazenagem de gordura em região subcutânea pode ser limitada em alguns indivíduos devido estes demonstrarem certa inabilidade de expandir o tecido subcutâneo, o que favorece a deposição ectópica dessa gordura em tecido visceral e hepático, o que poderia comprometer a função do órgão afetado (MA et al., 2015). Em adolescentes, devido à presença de macrófagos serem identificadas tanto nos adipócitos viscerais como nos subcutâneos, o entendimento dos mecanismos e da ação inflamatória destes depósitos ainda não são bem estabelecidos (BREMER et al., 2011). Na presente pesquisa, a leptina correlacionou diretamente com GSUB, mas não com gordura visceral. Outro

estudo com adolescentes americanos não obesos encontraram forte correlação entre GSUB e leptina ($r=0,71$), enquanto com a visceral apenas fraca correlação ($r=0,28$) (WOLFGRAM et al., 2015). A leptina está relacionada ao controle da fome (PARK; AHIMA, 2015), e existem diferenças regionais na sua secreção e expressão genética nos adipócitos, sendo esta mais acentuada nos depósitos subcutâneos (MONTAGUE et al., 1997; VAN HARMELEN et al., 1998). Em estudo com crianças e adultos alemães, a expressão do RNA mensageiro da leptina foi maior no tecido adiposo subcutâneo, porém não foi diferente entre os adultos (SCHOOOF et al., 2004). Além disso, a leptina poderia exercer efeito parácrino, promovendo o desenvolvimento de tecido adiposo subcutâneo, devido a este tecido possuir células vasculares e macrófagos residentes, os quais são alvos da leptina, o que induz no recrutamento de monócitos e moléculas de adesão circulantes nas células endoteliais (CURAT et al., 2004). A angiogênese tem papel importante no desenvolvimento do tecido adiposo e a leptina tem atividade pro-angiogênica (LIJNEN, 2008).

Na presente pesquisa, o IMC ($r=0,69$), a CA ($r=0,61$) e a RCEst ($r=0,54$) apresentaram correlação direta com as concentrações de leptina, no entanto, o coeficiente de correlação da variável IMC foi maior do que as demais medidas. Três mecanismos podem estar envolvidos na resistência central a leptina: 1) defeito no transporte sangue-cérebro; 2) falha no receptor da leptina e 3) defeito na autoregulação neuronal (BANKS, 2004).

Os três indicadores antropométricos apresentaram relação inversa com os valores de VO_{2max} , porém o coeficiente de correlação foi maior para o IMC ($r=-0,65$) do que os identificados para RCEst ($r=-0,54$) e CA ($r=-0,43$), o que representa que na presente amostra o IMC parece estar melhor relacionado com aptidão cardiorrespiratória.

A EMID apresentou relação direta com CA ($r=0,30$), mas não com IMC e RCEst, o que indica que a mensuração da CA pode ser melhor indicador de aterosclerose subclínica nesta faixa etária, assim como a regressão linear indicou que a CA sozinha explica 5% das variações na EMID. No entanto, ao incluir a RCEst no modelo da regressão a explicação da EMID aumentou para 11%, ou seja, ambas as medidas de adiposidade abdominal foram boas preditoras das alterações na EMID. ELKIRAN et al.

(2013) ao avaliarem escolares da Turquia também identificaram correlação de EMI e IMC e CA, entretanto, na regressão linear múltipla apenas a CA e PAS manteve-se associada à EMI, concluindo que a CA é um indicador mais sensível para prever a obesidade e as complicações associadas. Outro estudo realizado em escolares gregos identificou correlação da EMI apenas com CA e não com IMC, ressaltando que a adiposidade central parece estar associada com EMI. Estudo com crianças portuguesas de 11 a 13 anos demonstraram também que a CA foi melhor preditor de EMI elevada do que as demais medidas de adiposidade. Por outro lado, outros estudos não encontraram relação entre EMI e os indicadores antropométricos (LIM et al., 2009; OSINIRI et al., 2012; LAMOTTE et al., 2013). A presença de obesidade na infância e adolescência está relacionada à disfunção endotelial por vários mecanismos (COTE et al., 2013), no entanto, a distribuição deste excesso de tecido adiposo na região central parece estar mais associado aos marcadores de aterosclerose subclínica do que a gordura total nesta faixa etária (SLYPER et al., 2014).

Estudos em adolescentes demonstraram que menor nível de aptidão cardiorrespiratória esta relacionada à maior espessura médio-intimal (SILVA et al., 2014; ASCENSO et al., 2016; DALLA POZZA et al., 2016). Estudos em adultos demonstram que altos níveis de aptidão cardiorrespiratória podem diminuir os efeitos da adiposidade e dos distúrbios metabólicos no desenvolvimento da aterosclerose (JAE et al., 2015; SCHOLL; BOTS; PETERS, 2015). No entanto, neste estudo esta relação não foi identificada, o que pode ser justificado pela maior amplitude etária, do tempo e severidade da obesidade presentes nos outros estudos.

Na presente pesquisa, a EMI apresentou relação com as concentrações de leptina circulante ($r=0,32$). Outro estudo em crianças e adolescentes também encontrou relação direta entre leptina e espessura médio intimal de carótida (STROESCU et al., 2016) Estudo com adultos italianos identificou que as concentrações de leptina em jejum relacionaram diretamente com espessura médio intimal independentemente da idade, da pressão arterial, do perfil lipídico e metabólico, sugerindo que o aumento do tecido adiposo (verificado pela leptina) pode influenciar desfavoravelmente no desenvolvimento da aterosclerose (CICCONE et al., 2001). Pesquisas sugerem que altas concentrações de leptina estão relacionadas com maior risco de desenvolver

doenças cardiovasculares (BELTOWSKI, 2006; VAVRUCH et al., 2012). A leptina pode exercer muitos efeitos aterogênicos, como indução de disfunção endotelial, via estimulação de secreção de marcadores inflamatórios (LOFFREDA et al., 1998). Além disso, concentrações elevadas de leptina também estão associados a maior proliferação de endotelina I e angiotensina II, que por sua vez aumentam a produção de espécies reativas de oxigênio, aumentando o estresse oxidativo, o que resulta em alteração do relaxamento vascular dependente do endotélio (BAHIA et al., 2006). A disfunção endotelial é considerada o início do processo aterosclerótico e precede as mudanças morfológicas na parede dos vasos.

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).

A leptina se correlacionou de maneira inversa moderada com VO_{2max} ($r=-0,40$). Estudo em crianças norueguesas também identificou esta relação mesmo depois de ajustado para idade, sexo e estágio maturacional (STEENE-JOHANNESSEN et al., 2013). Outros estudos também confirmaram esta relação inversa entre aptidão cardiorrespiratória e leptina, mesmo utilizando testes indiretos para mensuração do consumo máximo de oxigênio (JIMÉNEZ-PAVÓN et al., 2012a; MARTINEZ-GOMEZ et al., 2012). Além disso, maiores níveis de aptidão cardiorrespiratória parecem atenuar os efeitos da adiposidade e dos distúrbios metabólicos em jovens (ROBERTS et al., 2015). Por outro lado, HOSICK; MCMURRAY; COOPER, (2010) não identificaram esta relação em crianças com peso adequado, apenas entre aqueles que apresentaram excesso de peso, o que sugere que esta relação é dependente do status de peso.

Na presente pesquisa, o grupo com excesso de peso apresentou valores mais elevados de medidas antropométricas e de distribuição de gordura do que os adolescentes com IMC adequado, o que já era esperado devido à divisão dos grupos. Além disso, os grupos com excesso de peso tiveram menor aptidão cardiorrespiratória

do que os eutróficos, o que corrobora com pesquisas anteriores (KIM *et al.*, 2016; TSIROS *et al.*, 2016).

Neste estudo, os indivíduos com excesso de peso apresentaram maiores valores de força muscular absoluta nos membros inferiores e superiores, porém, ao serem divididos por sexo, apenas nas meninas a maior força nos indivíduos com excesso de peso foi mantida. Outros estudos também identificaram maior força em membros superiores e inferiores em amostras do sexo feminino, tanto em adultos (ZOELLER *et al.*, 2008) quanto em adolescentes (LOPES *et al.*, 2013). No entanto, outros estudos em adolescentes obesos do sexo masculino identificaram maior força muscular nos membros inferiores em obesos (ABDELMOULA *et al.*, 2012; RAUCH *et al.*, 2012; TSIROS *et al.*, 2013), o que não ocorreu na presente pesquisa. O excesso de peso corporal pode promover adaptações favoráveis na massa muscular e força, o que acontece em resposta a carga adicional imposta pela maior quantidade de gordura presente nestes indivíduos (ZOELLER *et al.*, 2008; RAUCH *et al.*, 2012).

A obesidade está associada com alterações nos parâmetros metabólicos (COUTINHO *et al.*, 2015; LIM *et al.*, 2015). Na presente pesquisa, os indivíduos com excesso de peso apresentaram maiores valores de insulinemia e resistência à insulina do que os eutróficos, independente do sexo. O que corrobora com outros estudos em adolescentes (CHEN *et al.*, 2012; LIM *et al.*, 2015; DI BONITO *et al.*, 2016). Por outro lado, os indivíduos com excesso de peso apresentaram perfil lipídico semelhante aos eutróficos em ambos os sexos, o que pode ser explicado, em parte, pelos indivíduos desta pesquisa apresentarem menor grau de obesidade, visto que os riscos de presença de alterações no perfil lipídico são dependentes do nível de adiposidade (CHEN *et al.*, 2012).

A avaliação de marcadores inflamatórios em criança e adolescentes pode ser ferramenta importante para detecção precoce do processo de aterosclerose (JUONALA *et al.* 2006; BEAULOYE *et al.*, 2007; BRASIL *et al.*, 2007; JIMENEZ *et al.*, 2007; ARNAIZ *et al.*, 2008). Na presença de obesidade e dislipidemia estes marcadores se apresentam em concentrações elevadas (WAGNER *et al.*, 2008). Na presente pesquisa, os indivíduos com excesso de peso apresentaram maiores concentrações de

PCR e leptina do que nos eutróficos, em ambos os sexos. Para o sexo masculino, na presença de excesso de peso maiores concentrações de IL-6 foram identificadas.

A presença concomitante de obesidade, resistência à insulina e inflamação contribuem fortemente no processo aterosclerótico, o que elevam os riscos de desenvolvimento de doenças cardiovasculares (WINER *et al.*, 2006). Além disso, ocorre redução da adiponectina, uma adipocitocina anti-inflamatória que possui efeito antiaterogênico (STRINGER *et al.*, 2009), o que foi evidenciado na presente pesquisa com os valores reduzidos no grupo excesso de peso em relação aos com peso adequado, porém ao serem analisados por sexo as diferenças não se mantiveram.

5.2 ESTUDO 2 - EFEITOS DE 12 SEMANAS DE TREINAMENTO COMBINADO

O tratamento da obesidade requer a combinação de atividade física regular e hábitos alimentares saudáveis, com objetivo de reduzir peso à curto prazo e a manutenção da perda de peso a longo prazo (NEMET *et al.*, 2005, 2013). A adesão e manutenção de adolescentes obesos em programas de exercício físico é desafio para os profissionais da saúde (PESCUD *et al.*, 2010; FIDELIX *et al.*, 2015), o que compromete a sustentação dos benefícios a longo prazo. Neste estudo, a adesão do grupo treinamento foi de 89%, valores semelhantes aos encontrados em outros estudos com outros tipos de intervenção (BRUYNDONCKX *et al.*, 2015; NOURSE *et al.*, 2015), o que demonstra que este protocolo de treinamento com exercícios aeróbios e resistidos obteve boa resposta dos adolescentes com excesso de peso.

No início do programa, os meninos do grupo intervenção e controle eram semelhantes em todas as variáveis, exceto que o grupo intervenção apresentou maior gordura visceral, enquanto que os meninos do grupo controle apresentaram maiores concentrações de TAG e VLDL. A ingestão de ácidos graxo saturados pelos meninos do grupo treino aumentou ao final da intervenção, o que pode ser explicado em parte pelo menor consumo de AGsat apresentado na fase inicial em relação aos controles. No entanto, as outras variáveis alimentares não alteraram após as 12 semanas em nenhum dos grupos, independente do sexo, o que demonstra que as mudanças ocasionadas após a intervenção podem ser consideradas efeito isolado do exercício.

Na presente pesquisa, o treinamento combinado reduziu a MC, com tamanho de efeito trivial ($ES=0,17$) nos meninos, mas não nas meninas. No entanto não alterou o IMC, CA e RCEst em ambos os sexos. Estudos sugerem que o IMC não seja um bom indicador para alterações na composição corporal, principalmente quando há alteração na massa magra (ROBERTS et al., 2015), o que poderia tornar o uso do IMC em intervenções com a inclusão de treinamento resistido uma ferramenta imprecisa (HO et al., 2013; STONER et al., 2016), o que justifica os presentes resultados visto que houve aumento no %MM após 12 semanas, independente do sexo, e as meninas ainda aumentaram a massa magra após o treino. Entretanto, estudo que comparou o efeito de 12 semanas de exercício aeróbico sozinho e exercício combinado em adolescentes obesos, identificou redução de IMC e de MC em ambos os treinos, porém, não apresentaram grupo controle, a duração do programa foi de um ano e os sujeitos receberam orientação nutricional além das sessões de exercício (DÂMASO et al., 2014), o que difere da presente pesquisa. Em estudo do tipo metanálise, (ATLANTIS; BARNES; SINGH, 2006), identificou associação entre maiores durações do estudo em semanas com maiores reduções de MC após exercício, o que indica que o período total da intervenção pode influenciar nas respostas do peso ao exercício físico.

Estudos demonstraram que o exercício físico pode induzir melhoras na composição corporal, independente da redução do peso ou IMC (LEE et al., 2012a; LOPES et al., 2016). Neste estudo, o programa de exercícios combinado foi efetivo para redução na gordura de tronco em ambos os sexos, mesmo sem alterações na RCEst e na CA, assim como nas meninas, também reduziu MG e %G. Em estudo com adolescentes obesos, de ambos os sexos, que realizaram exercício combinado por 12 semanas identificaram redução de MG e %G avaliados por ressonância magnética, porém não identificaram alterações no peso e IMC (MENDELSON et al., 2014). O treinamento resistido poderia induzir reduções na massa gorda por aumentar a taxa metabólica de repouso via aumento de massa magra (ALBERGA; SIGAL; KENNY, 2011), enquanto o exercício aeróbio reduziria diretamente a quantidade de massa gorda por aumentar o gasto energético (WILLIS et al., 2012). No entanto, Alberga *et al.* (2017), ao comparar o efeito do treinamento resistido, aeróbio e a combinação dos dois em adolescentes com excesso de peso associado a restrição nutricional de 250kcal

diárias não identificou aumento na taxa metabólica de repouso após 22 semanas em nenhum dos três tipos de intervenção, independente do aumento de massa muscular identificado no grupo treinamento resistido e combinado.

Na presente pesquisa, o treinamento combinado conseguiu prevenir o aumento da CA e da RCEst identificados no grupo controle. Além disso, na análise das Δ variações, no grupo que não realizou exercício físico, aumentos na EMIE se relacionaram com aumentos na GV após um período de 12 semanas, assim como, aumentos nas concentrações de leptina se relacionaram com aumentos na PCR e com reduções na adiponectina após 12 semanas, o que ressalta os efeitos deletérios da obesidade na ausência de exercício físico.

Neste estudo, o treinamento combinado promoveu ganhos de força muscular no leg press e supino em ambos os sexos, e nas meninas ainda melhoraram força em exercício de rosca. Estudo em adolescentes obesos, de ambos os sexos, que comparou o efeito de 22 semanas de exercício aeróbio, resistido e combinado identificou que ambos os treinos que incluíram o treinamento resistido demonstraram maiores ganhos de força muscular do que o treinamento aeróbio. No entanto, o treinamento aeróbio teve maior impacto sobre a aptidão cardiorrespiratória (ALBERGA *et al.*, 2016). Indivíduos obesos com maiores níveis de força muscular podem apresentar perfil de risco cardiometabólico similar aos com peso adequado (ROBERTS *et al.*, 2015).

Quanto a aptidão cardiorrespiratória, 12 semanas de treinamento combinado foi efetivo para aumentar consumo máximo de oxigênio relativo e absoluto nas meninas quando comparadas aos controles. Em estudo com adolescentes obesas, Lee *et al.* (2013) comparou o efeito de 12 semanas de exercício aeróbio moderado versus treinamento resistido 3 vezes na semana por 60 min, e identificaram aumentos no VO_{2max} apenas no grupo de treinamento aeróbio. O mesmo grupo de pesquisadores ao avaliarem adolescentes obesos com o mesmo protocolo de exercícios identificou aumento de VO_{2max} em ambos os treinos (LEE *et al.*, 2012a). Entre os meninos, ambos o grupos melhoraram VO_{2max} após 12 semanas, mas o tamanho de efeito foi maior no grupo treino. Na presente pesquisa, os 30 min de exercício aeróbio podem não ser estímulo suficiente para melhorar o VO_{2max} nos meninos, porém foi para as meninas,

além disso a presente amostra incluiu também indivíduos com sobrepeso, o que implica menor comprometimento das funções cardiorrespiratórias em função do excesso de gordura corporal. Portanto, a hipótese 8 foi aceita visto que o treinamento combinado promoveu ganhos de força muscular e aptidão cardiorrespiratória em ambos os sexos.

Em adultos, o exercício aeróbio tem papel central nos programas de intervenção que objetivam a redução da gordura visceral (ISMAIL et al., 2012). Na população pediátrica os efeitos do exercício físico na gordura abdominal são divergentes (DÂMASO et al., 2014; MENDELSON et al., 2014). Na presente pesquisa, a GV e GSub reduziram no grupo treino, enquanto aumentaram nos controles após 12 semanas nos meninos, mas com tamanho de efeito trivial, nas meninas a GSUB reduziu porém não houve mudanças na GV após as 12 semanas. Mendelson *et al.* (2014), ao investigarem o efeito de 12 semanas de exercício combinado em adolescentes obesos compreendendo 240 min por semana, com 2 sessões de 60 min e uma sessão de 120 min de duração também não identificou reduções na gordura abdominal subcutânea e visceral avaliada por ressonância magnética. Por outro lado, estudo com adolescentes obesos brasileiros ao compararem o efeito de um ano de exercício combinado versus aeróbio isolado associados a intervenção multidisciplinar encontraram reduções na GV e GSUB após treinamento combinado, as quais foram maiores do que as observadas no treinamento aeróbio (DÂMASO et al., 2014).

Outro estudo com adolescentes com excesso de peso que verificou o efeito de 22 semanas de exercício aeróbio moderado, exercício resistido e exercício combinado associados a restrição dietética de 250 kcal diárias realizados 4 vezes na semana com duração de 20 a 45 minutos por sessão encontraram redução de GSUB em todos os tipos de treino quando comparados aos controles mas não alterou a GV após a intervenção em nenhum grupo (ALBERGA *et al.*, 2015). Parece que o efeito do exercício físico sobre a gordura visceral e subcutânea seja mais dependente da duração total do período de intervenção do que do tipo de treino ou volume semanal empregado.

A gordura visceral é mais ativa, com maior infiltração de macrófagos e secreção de adipocinas, quando comparado ao depósito subcutâneo (HARMAN-BOEHM *et al.*, 2007). O que foi identificado na presente amostra, visto as reduções na GV após 12

semanas de treinamento combinado se relacionaram com as reduções nas concentrações de insulina e com os aumentos na IL-10. Por outro lado, as alterações na MG e GT foram preditoras das alterações na GSUB no grupo de exercício, explicando 49% e 26% das alterações na GSUB respectivamente. Em vista disso, parece que em adolescentes com excesso de peso a GV esteja mais associada a inflamação, enquanto a GSUB mais associada a quantidade de gordura corporal. Sendo assim, a hipótese 4 foi aceita parcialmente, visto que a GV não reduziu nas meninas e a MG não reduziu nos meninos após 12 semanas de treinamento combinado.

Na presente pesquisa, o treinamento combinado não promoveu mudanças na espessura médio-intimal, independente do sexo. O que corrobora com estudo em crianças envolvidas em treinamento combinado por 16 semanas (FARPOUR-LAMBERT et al., 2009). Estudo com adolescentes obesos de ambos os sexos que verificou o efeito de 12 semanas de exercício aeróbio moderado ou resistido que compreendia 60 min por sessão realizados 3 vezes na semanas, também não identificou alterações na EMI de carótida em nenhum dos tipos de treino (HORNER et al., 2015). Todavia, na avaliação inicial os adolescentes com excesso de peso não apresentaram diferenças na EMI quando comparados aos eutróficos. Portanto, os adolescentes com excesso de peso ainda não apresentavam comprometimento na função endotelial em virtude do acúmulo de adiposidade.

Por outro lado, pesquisas com maiores durações (≥ 24 semanas) são mais efetivos em promover mudanças na EMI, no entanto, estudos com menor duração (12 semanas), mas com maior duração em minutos por semana (>240 min/sem) podem promover alterações significativas na EMI (GARCÍA-HERMOSO et al., 2017), fato que justificaria os presentes resultados quanto a EMI, visto que o presente protocolo foi desenvolvido por apenas 12 semanas e com acúmulo semanal de 180 minutos. A maioria dos estudos com intervenções curtas (8 a 12 semanas) apenas conseguem identificar alterações endoteliais em parede artérias periféricas, as quais parecem apresentar modificações estruturais mais rápidas, visto que são expostas a mais estímulos do que as artérias como as carótidas (THIJSSSEN; CABLE; GREEN, 2012). Além disso, o aumento da aptidão cardiorrespiratória (SILVA et al., 2014) e da

modificação dos outros fatores de risco, tais como resistência a insulina (LUPATTELLI et al., 2013), hiperlipidemia (FANG et al., 2010), hipertensão (LIM et al., 2009) e adiposidade (ELKIRAN et al., 2013) podem ser possível mecanismo do exercício físico prevenir a evolução da aterosclerose, via redução do impacto desses fatores na função endotelial (KADOGLOU; ILIADIS; LIAPIS, 2008).

A medida da EMI pode variar as relações com os fatores de risco de acordo com o lado avaliado (SILVA et al., 2014). Estudo com obesos mórbidos adultos que verificou a associação da EMI de carótida em ambos os lados, identificou que a apenas a EMI mensurada do lado esquerdo apresentou correlação significativa com HOMA-IR, enquanto a EMI do lado direito correlacionou com o grau de esteatose hepática (LUPATTELLI et al., 2013).

No presente estudo, as reduções na EMIE após treinamento se relacionaram com as reduções nas concentrações de IL-6. Estudos sobre o efeito do exercício na IL-6 tem demonstrado resultados divergentes (NASSIS et al., 2005; EL-KADER, 2011), em parte justificado pela IL-6 poder exercer tanto função pró-inflamatória (SCHELLER et al., 2011) como anti-inflamatória (PETERSEN; PEDERSEN, 2005). Na presença de redução de massa corporal, as concentrações de IL-6 podem reduzir (GÓMEZ et al., 2016), visto que a maior parte da IL-6 circulante é produzida pelo tecido adiposo (PANIAGUA, 2016). A relação entre espessura médio-intimal e menor IL-6 indica que os efeitos pró inflamatórios da IL-6 foram influenciados pelo exercício, em parte explicado pela redução de gordura corporal promovida pelo treinamento.

Nesta pesquisa, o treinamento combinado conseguiu reduzir resistência à insulina e aumentar a sensibilidade a insulina após 12 semanas independente do sexo. Corroborando com outros estudos que realizaram treinamento combinado em adolescentes (DÂMASO et al., 2014; MENDELSON et al., 2014). A prática de exercício aeróbio moderado por 40 minutos realizados 5 vezes na semana durante 6 semanas é suficiente para promover melhora nas concentrações de insulina e no HOMA-IR de adolescentes obesos. Tanto o exercício aeróbico como o treinamento de força são efetivos para o metabolismo da insulina (BELL et al., 2007; DAVIS et al., 2012; LEE et al., 2012a). No treinamento resistido, a resistência à insulina e a sensibilidade à insulina melhoram devido ao aumento de massa muscular e pela melhora da ação da insulina

no músculo (JIMÉNEZ-PAVÓN *et al.*, 2012; LEITE *et al.*, 2013), enquanto que no exercício aeróbio os efeitos são explicados em parte pela redução da massa gorda, principalmente em região abdominal, o que melhora a capilarização e a capacidade oxidativa muscular (HE; GOODPASTER; KELLEY, 2004). Além disso, o exercício físico pode promover o aumento da captação da glicose por mecanismo independente da insulina, via ativação da AMPK (PAULI *et al.*, 2009), a qual poderia também contribuir para a redução da resistência à insulina.

Os benefícios do exercício regular no perfil lipídico são inconclusivos (STONER *et al.*, 2016), e são dependentes do tipo de exercício (HO *et al.*, 2012; GARCÍA-HERMOSO *et al.*, 2016b), volume e intensidade (MANN; BEEDIE; JIMENEZ, 2014). Estudo em adolescentes obesos envolvidos em exercício aeróbico isolado e exercício combinado associados a terapia multidisciplinar por um ano demonstraram que ambas as modalidades de treinamento reduziram CT, VLDL e TG, no entanto apenas o grupo de treinamento combinado demonstrou aumento no HDL e redução do LDL (DÂMASO *et al.*, 2014). Além disso, recente metanálise indicou que o exercício combinado foi mais efetivo na redução de LDL do que o aeróbio, e que intervenções com maior duração também demonstraram melhor desempenho no LDL e no CT, porém o treinamento aeróbio foi mais eficiente na redução do TG do que o combinado (GARCÍA-HERMOSO *et al.*, 2016b).

Por outro lado, este protocolo de treinamento combinado não foi suficiente para promover mudanças no perfil lipídico após 12 semanas em ambos os sexos na presente amostra, o que pode ser justificado em parte pelas diferenças na duração do período de intervenção da presente pesquisa. Reduções na LDL podem estar diretamente relacionadas com redução da massa corporal e da gordura visceral, o que resultaria na diminuição dos ácidos graxos livres na formação de diferentes moléculas de lipoproteína, o que justificaria os resultados no perfil lipídico para o sexo feminino, visto que o grupo treino não reduziram MC e GV. No entanto, nos meninos houve aumento na ingestão de ácidos graxos saturados após 12 semanas no grupo treinamento, o que pode ter influenciado nas respostas do perfil lipídico ao treino, mesmo estes apresentando discreta redução de massa corporal, GV e GSUB após 12 semanas.

Adiponectina e leptina estão associadas com a regulação do balanço energético e com a ação da insulina (BOUASSIDA et al., 2010), a presença da obesidade pode afetar as concentrações destas moléculas (ANTUNES; SANTOS; CARVALHO, 2009). A leptina pode induzir redução de peso por diminuir a ingestão alimentar e aumentar a atividade do sistema nervoso simpático no hipotálamo, enquanto a adiponectina tem propriedades antiaterogênicas e anti-inflamatórias (GALIC; OAKHILL; STEINBERG, 2010). Em recente metanálise sobre o efeito do exercício sobre a leptina e adiponectina na população obesa pediátrica identificou-se efeito do exercício significativo na adiponectina, mas não na leptina (GARCÍA-HERMOSO et al., 2016b). Na presente pesquisa, o treinamento combinado não foi efetivo para reduzir leptina e aumentar adiponectina, independente do sexo. Contudo, o treinamento conseguiu prevenir o aumento nas concentrações de leptina, visto que, nas meninas que não realizaram o treinamento ocorreu aumento da leptina após 12 semanas.

As respostas da adiponectina a programas de exercício de longa duração (>12 semanas) ou curta duração (<12 semanas) é controversa (BOUASSIDA et al., 2010). Maiores concentrações de leptina são encontradas no sexo feminino (LAUSTENTHOMSEN et al., 2015), o que poderia explicar as respostas diferente ao mesmo programa de exercício, adicionalmente, na fase inicial as meninas apresentaram concentrações de leptina bem superior aos meninos. A hiperleptinemia, caracterizada por elevadas concentrações de leptina, pode induzir estado pró-inflamatório por estimular a secreção de citocinas pró-inflamatórias, além de contribuir para a resistência à insulina (CAO, 2014). Outros estudos também reportaram redução da leptina após exercício físico combinado em adolescentes obesos (DÂMASO et al., 2014; MENDELSON et al., 2014). Reduções nas concentrações de leptina após exercício são comumente acompanhadas de reduções na CA e melhoras na sensibilidade a insulina (BOUASSIDA et al., 2010). Na presente pesquisa, as alterações na MG após 12 semanas de exercício combinado foram preditoras das alterações na leptina, as quais explicaram 24% das modificações na leptina após 12 semanas de exercício.

As reduções no IMC após 12 semanas de treinamento foram relacionadas com as reduções na MG, na GSub, na GT e nas concentrações de leptina. Além disso as reduções na CA e na RCEst após treinamento foram relacionadas com as reduções na

GSUB e com aumentos nas concentrações de adiponectina, além disso, as reduções de CA se correlacionaram com as reduções na massa gorda.

Este estudo apresenta algumas limitações a serem consideradas, como a utilização do índice HOMA-IR para avaliar a resistência à insulina, o que é menos preciso do que *clamp* euglicêmico e hiperinsulinêmico, porém apresenta boa concordância com os métodos supracitados (GELONEZE; TAMBASCIA, 2006). Avaliou-se a inflamação sistêmica, ou seja, não se pode identificar o local que a inflamação ocorreu e nem quais são os responsáveis pelas concentrações sistêmicas. A mensuração das espessuras de gorduras abdominais foi realizada por ultrassonografia, a qual apresenta boa associação com as mensurações por tomografia computadorizada e ressonância magnética (VLACHOS et al., 2007), sem expor o sujeito a radiação e com menor custo (PEREIRA et al., 2012). A não avaliação do ciclo menstrual e das concentrações de estrogênio para o sexo feminino dificultou o controle da influência dessa variáveis sobre a leptina. Porém, essas limitações não interferiram nos resultados encontrados na presente pesquisa.

O protocolo proposto, com 12 semanas de exercício aeróbio associado a treinamento resistido e 180 minutos por semana não foi efetivo para promover alterações diretas na EMI, independente do sexo. Na fase inicial os adolescentes com excesso de peso não apresentaram EMI maior do que os eutróficos, o que pode explicar não alterarem com o exercício físico, visto que não apresentavam comprometimento na função endotelial. No entanto, o treinamento combinado pode ter promovido efeito benéfico indireto sobre a disfunção endotelial, pois os adolescentes que treinaram aumentaram sensibilidade à insulina e reduziram a resistência a insulina após 12 semanas em ambos os sexos. As meninas reduziram também as concentrações de insulina com o presente treinamento. Além disso, este protocolo de exercício promoveu reduções de gordura de tronco e GSUB em ambos os sexos, assim como ganhos na aptidão física. Adicionalmente, nas meninas, o treinamento combinado foi efetivo para prevenir o aumento significativo nas concentrações de leptina após 12 semanas de treinamento combinado identificado nas meninas que não realizaram exercício físico

A eficácia das intervenções com exercício físico na perda de peso em adolescentes com excesso de peso foi avaliada em metanálise (STONER et al., 2016), a qual identificou que a redução na massa corporal foi mais acentuada nos estudos que associaram nutrição e exercício do que os com intervenção de exercício isolado. Por outro lado, estudos têm demonstrado efeitos benéficos do exercício físico isolado sobre os fatores de risco cardiovasculares mesmo na ausência de perda de peso (BELL et al., 2007; MENDELSON et al., 2014; LOPES et al., 2016), independente do tipo de exercício empregado (HO et al., 2012). Neste estudo, na avaliação do efeito do treinamento combinado em adolescentes com excesso de peso identificaram-se resultados benéficos sobre as variáveis de força muscular, aptidão cardiorrespiratória, resistência a insulina e sensibilidade a insulina, assim como em alguns parâmetros da composição corporal, evidenciado pelo aumento na MM e redução da MG e GT após as 12 semanas. Entretanto, o exercício físico não promoveu mudanças no perfil inflamatório e na disfunção endotelial.

6. CONCLUSÃO

No estudo 1, a EMI foi maior nos meninos com EP do que os eutróficos apenas quando foi utilizado o ponto de corte da RCEst na divisão dos grupos, o que sugere que o ajuste da adiposidade pela estatura possibilita discriminar melhor as diferenças na EMI nesta faixa etária. Enquanto que na regressão logística, a CA foi a melhor preditora para a EMI. Para os outros fatores de risco cardiometabólicos, o IMC foi o melhor preditor quando comparado com as demais medidas antropométricas avaliadas, visto que o IMC prediz melhor a GSUB, INS e o QUICKI do que CA e a RCEst.

No estudo 2, o treinamento combinado foi efetivo para reduzir GSUB, resistência à insulina e aumentar massa magra, força muscular, aptidão cardiorrespiratória e sensibilidade à insulina em ambos os sexos. Nas meninas, o TC promoveu ainda a redução da insulina e de massa gorda, assim como foi efetivo para prevenir o aumento nas concentrações de leptina após 12 semanas, o qual foi identificado nas meninas com excesso de peso que não participaram do treinamento. Nos meninos, o treinamento combinado reduziu GV após 12 semanas, o que não ocorreu no sexo feminino, o que demonstra a influência do sexo nas repostas da gordura visceral ao TC.

As variáveis metabólicas e de gordura abdominal que se encontravam elevadas nos indivíduos com EP em comparação aos eutróficos, como GSUB, GV, Insulina, QUICKI, HOMA-IR apresentaram melhoras com o treinamento, o que sugere que o efeito do exercício ocorre quando há alteração nas variáveis. Enquanto que na EMI, o TC por 180 min por semana não foi efetivo para promover alterações diretas na EMI, independente do sexo, pois na fase inicial os adolescentes com excesso de peso não apresentaram EMI maior do que os eutróficos.

Conclui-se que a realização de treinamento aeróbio associado ao treinamento de força surge como estratégia interessante para adolescentes obesos, considerando os benefícios identificados em indivíduos que apresentaram alterações na composição corporal, resistência à insulina, nas concentrações de leptina e na aptidão física. Sugerem-se novas pesquisas com maior tempo de duração total e maior volume semanal visando melhoras na função endotelial em adolescentes com EP.

REFERÊNCIAS

- ABDELMOULA, A.; MARTIN, V.; BOUCHANT, A.; WALRAND, S.; LAVET, C.; TAILLARDAT, M.; MAFFIULETTI, N. a.; BOISSEAU, N.; DUCHÉ, P.; RATEL, S. Knee Extension Strength in Obese and Nonobese Male Adolescents. **Applied Physiology, Nutrition & Metabolism**, v. 37, p. 269–275, 2012.
- ABDULLAH, A.; AMIN, F. A.; HANUM, F.; STOELWINDER, J.; TANAMAS, S.; WOLF, R.; WONG, E.; PEETERS, A. Estimating the Risk of Type-2 Diabetes Using Obese-Years in a Contemporary Population of the Framingham Study. **Global Health Action**, v. 9, n. 1, p. 30421, 20 Jan. 2016. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28157018>>. Acesso em: 7 feb. 2017.
- ABDULLAH, A.; WOLFE, R.; MANNAN, H.; STOELWINDER, J. U.; STEVENSON, C.; PEETERS, A. Epidemiologic Merit of Obese-Years, the Combination of Degree and Duration of Obesity. **American Journal of Epidemiology**, v. 176, n. 2, p. 99–107, 15 Jul. 2012. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22759723>>. Acesso em: 7 feb. 2017.
- ACSM. **Acsm guidelines for exercise testing and prescription**. [s.l: s.n.]v. 9th ed
- ADABIMOHAB, R.; GARFINKEL, A.; MILAM, E. C.; FROSCHE, O.; MANGONE, A.; CONVIT, A. Does Inflammation Mediate the Association Between Obesity and Insulin Resistance? **Inflammation**, v. 39, n. 3, p. 994–1103, 2016.
- AGARWAL, A.; HEGDE, A.; YADAV, C.; AHMAD, A.; MANJREKAR, P. A.; SRIKANTIAH, R. M. Association of Interleukin-6 and Myeloperoxidase with Insulin Resistance in Impaired Fasting Glucose Subjects. **Indian Journal of Clinical Biochemistry**, v. 32, n. 1, p. 33–38, 3 Mar. 2017. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28149010>>. Acesso em: 9 feb. 2017.
- AHMADI, N.; ESHAGHIAN, S.; HUIZENGA, R.; SOSNIN, K.; EBRAHIMI, R.; SIEGEL, R. Effects of Intense Exercise and Moderate Caloric Restriction on Cardiovascular Risk Factors and Inflammation. **American Journal of Medicine**, v. 124, n. 10, p. 978–982, 2011. Disponível em: <<http://dx.doi.org/10.1016/j.amjmed.2011.02.032>>.
- AHMED, F.; WASLIEN, C.; AL-SUMAIE, M. A.; PRAKASH, P. Secular Trends and Risk Factors of Overweight and Obesity among Kuwaiti Adults: National Nutrition Surveillance System Data from 1998 to 2009. **Public Health Nutrition**, v. 15, n. 11, p. 2124–2130, 21 Nov. 2012. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22349029>>. Acesso em: 6 feb. 2017.
- ALBERGA, A. S.; PRUD, D.; KENNY, G. P.; GOLD, G. S.; HADJIYANNAKIS, S.; GOUGEON, R.; PHILLIPS, P.; MALCOLM, J.; WELLS, G. Effects of Aerobic and Resistance Training on Abdominal Fat, Apolipoproteins and High-Sensitivity C-Reactive

Protein in Adolescents with Obesity : The HEARTY Randomized Clinical Trial. **Journal of consulting and clinical psychology**, v. 83, n. October 2014, p. 1494–1500, 2015.

ALBERGA, A. S.; PRUD'HOMME, D.; SIGAL, R. J.; GOLDFIELD, G. S.; HADJIYANNAKIS, S.; GOUGEON, R.; PHILLIPS, P.; MALCOLM, J.; WELLS, G. A.; DOUCETTE, S.; MA, J.; KENNY, G. P. Does Exercise Training Affect Resting Metabolic Rate in Adolescents with Obesity? **Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism**, v. 42, n. 1, p. 15–22, Jan. 2017. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27923279>>. Acesso em: 25 jan. 2017.

ALBERGA, A. S.; PRUD'HOMME, D.; SIGAL, R. J.; GOLDFIELD, G. S.; HADJIYANNAKIS, S.; PHILLIPS, P.; MALCOLM, J.; MA, J.; DOUCETTE, S.; GOUGEON, R.; WELLS, G. A.; KENNY, G. P. Effects of Aerobic Training, Resistance Training, or Both on Cardiorespiratory and Musculoskeletal Fitness in Adolescents with Obesity: The HEARTY Trial. **Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism**, v. 41, n. 3, p. 255–265, Mar. 2016. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26881317>>. Acesso em: 2 feb. 2017.

ALBERGA, A. S.; SIGAL, R. J.; KENNY, G. P. A Review of Resistance Exercise Training in Obese Adolescents. **The Physician and Sportsmedicine**, v. 39, n. 2, p. 50–63, 13 May 2011. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21673485>>. Acesso em: 25 jan. 2017.

AL-DAGHRI, N. M.; AL-ATTAS, O. S.; ALOKAIL, M.; ALKHARFY, K.; WANI, K.; AMER, O. E.; UL HAQ, S.; RAHMAN, S.; ALNAAMI, A. M.; LIVADAS, S.; KOLLIAS, A.; CHARALAMPIDIS, P.; SABICO, S. Does Visceral Adiposity Index Signify Early Metabolic Risk in Children and Adolescents?: Association with Insulin Resistance, Adipokines, and Subclinical Inflammation. **Pediatric research**, v. 75, n. 3, p. 459–63, 2014. Disponível em: <<http://www.scopus.com/inward/record.url?eid=2-s2.0-84896863092&partnerID=tZOTx3y1>>.

AL-ISA, A. N.; THALIB, L.; AKANJI, A. O. Circulating Markers of Inflammation and Endothelial Dysfunction in Arab Adolescent Subjects: Reference Ranges and Associations with Age, Gender, Body Mass and Insulin Sensitivity. **Atherosclerosis**, v. 208, n. 2, p. 543–549, 2010.

AL-ODAT, A. Z.; AHMAD, M.; HADDAD, F. References of Anthropometric Indices of Central Obesity and Metabolic Syndrome in Jordanian Men and Women. **Diabetes & Metabolic Syndrome: Clinical Research & Reviews**, v. 6, p. 15–21, 2012.

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**, v. 85, n. 1, p. 67–71, 2009.

ANDERSEN, L. B.; LAUERSEN, J. B.; BRØND, J. C.; ANDERSSSEN, S. A.; SARDINHA, L. B.; STEENE-JOHANNESSEN, J.; MCMURRAY, R. G.; BARROS, M. V. G.;

KRIEMLER, S.; MØLLER, N. C.; BUGGE, A.; KRISTENSEN, P. L.; RIED-LARSEN, M.; GRØNTVED, A.; EKELUND, U. A New Approach to Define and Diagnose Cardiometabolic Disorder in Children. **Journal of Diabetes Research**, v. 2015, p. 1–10, 2015. Disponível em: <<http://www.hindawi.com/journals/jdr/2015/539835/>>. Acesso em: 22 nov. 2016.

ANDRADE, Z. M. de; CARVALHAES, J. T. A.; TADDEI, J. A. de A. C.; CHRISTOFALO, D. M. J.; AJZEN, S. A. Endothelial Function of Normotensive Adolescents with No Risk Factors for Arterial Hypertension. **Jornal de Pediatria**, v. 81, n. 5, p. 395–399, 1 Oct. 2005. Disponível em: <http://www.jped.com.br/conteudo/Ing_resumo.asp?varArtigo=1377&cod=&idSecao=4>. Acesso em: 7 feb. 2017.

ANTUNES, B. de M. M.; MONTEIRO, P. A.; SILVEIRA, L. S.; CAYRES, S. U.; SILVA, C. B. da; F, I. F.; JÚNIOR. Effect of Concurrent Training on Risk Factors and Hepatic Steatosis in Obese Adolescents. **Revista paulista de pediatria : orgao oficial da Sociedade de Pediatria de Sao Paulo**, v. 31, n. 3, p. 371–6, Sep. 2013. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24142321>>. Acesso em: 25 jan. 2017.

ANTUNES, H.; SANTOS, C.; CARVALHO, S. Serum Leptin Levels in Overweight Children and Adolescents. **The British journal of nutrition**, v. 101, n. 8, p. 1262–1266, 2009.

ARISTIZABAL, J. C.; BARONA, J.; HOYOS, M.; RUIZ, M.; MARÍN, C. Association between Anthropometric Indices and Cardiometabolic Risk Factors in Pre-School Children. **BMC pediatrics**, v. 15, p. 170, 2015. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26546280>>. Acesso em: 2 may. 2016.

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**, v. 138, n. 2, p. 138–144, 2010.

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**, v. 11, n. 9, p. 1072–1079, 2003.

ASCENSO, A.; PALMEIRA, A.; PEDRO, L. M.; MARTINS, S.; FONSECA, H. Physical Activity and Cardiorespiratory Fitness, but Not Sedentary Behavior, Are Associated with Carotid Intima-Media Thickness in Obese Adolescents. **European Journal of Pediatrics**, v. 175, n. 3, p. 391–398, 21 Mar. 2016. Disponível em: <<http://link.springer.com/10.1007/s00431-015-2654-x>>. Acesso em: 22 nov. 2016.

ASSOCIAÇÃO BRASILEIRA PARA O ESTUDO DA OBESIDADE E DA SÍNDROME METABÓLICA. **Diretrizes brasileiras de obesidade**. [s.l.: s.n.]

ATABEK, M. E.; PIRGON, O.; KIVRAK, A. S. Evidence for Association between Insulin Resistance and Premature Carotid Atherosclerosis in Childhood Obesity. **Pediatric Research**, v. 61, n. 3, p. 345–349, 2007.

ATLANTIS, E.; BARNES, E. H.; SINGH, M. a F. Efficacy of Exercise for Treating Overweight in Children and Adolescents: A Systematic Review. **International journal of obesity (2005)**, v. 30, n. 7, p. 1027–1040, 2006.

BAHIA, L.; AGUIAR, L. G. K.; VILLELA, N. R.; BOTTINO, D.; BOUSKELA, E. Endotélio Na Síndrome Metabólica. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia**, v. 50, n. 2, p. 291–303, 2006.

BAILEY, D. P.; SAVORY, L. A.; DENTON, S. J.; KERR, C. J. The Association between Cardiorespiratory Fitness and Cardiometabolic Risk in Children Is Mediated by Abdominal Adiposity: The HAPPY Study. **Journal of Physical Activity and Health**, v. 12, n. 8, p. 1148–1152, Aug. 2015. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25324427>>. Acesso em: 24 jan. 2017.

BALAGOPAL, P. (Babu); GIDDING, S. S.; BUCKLOH, L. M.; YARANDI, H. N.; SYLVESTER, J. E.; GEORGE, D. E.; FUNANAGE, V. L. Changes in Circulating Satiety Hormones in Obese Children: A Randomized Controlled Physical Activity-Based Intervention Study. **Obesity**, v. 18, n. 9, p. 1747–1753, 21 Sep. 2010. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20094040>>. Acesso em: 16 feb. 2017.

BALAGOPAL, P.; GEORGE, D.; YARANDI, H.; FUNANAGE, V.; BAYNE, E. Reversal of Obesity-Related Hypoadiponectinemia by Lifestyle Intervention: A Controlled, Randomized Study in Obese Adolescents. **The Journal of clinical endocrinology and metabolism**, v. 90, n. 11, p. 6192–7, Nov. 2005. Disponível em: <<http://press.endocrine.org/doi/10.1210/jc.2004-2427>>. Acesso em: 13 mar. 2017.

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**, v. 31, n. 5, p. 1104–1110, 2000.

BALDISSEROTTO, M.; DAMIANI, D.; COMINATO, L.; FRANCO, R.; LAZARETTI, A.; CAMARGO, P.; MARQUES, F.; MATTIELLO, R.; CERRI, G.; SANTANA, J. C. Subcutaneous Fat: A Better Marker than Visceral Fat for Insulin Resistance in Obese Adolescents. **e-SPEN Journal**, v. 8, n. 6, p. e251–e255, 2013. Disponível em: <<http://dx.doi.org/10.1016/j.clnme.2013.10.003>>.

BANKS, W. A. The Many Lives of Leptin. **Peptides**, v. 25, n. 3, p. 331–338, Mar. 2004. Disponível em: <<http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0196978104000956>>. Acesso em: 11 nov. 2016.

BAO, Y.; LU, J.; WANG, C.; YANG, M.; LI, H.; ZHANG, X.; ET AL. Optimal Waist Circumference Cutoffs for Abdominal Obesity in Chinese. **Atherosclerosis**, v. 201, n. 2, p. 378–84, Dec. 2008. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18417137>>. Acesso em: 20 jan. 2017.

BARBOSA, R. M. S.; SOARES, E. A.; LANZILLOTTI, H. S. Avaliação Da Ingestão de Nutrientes de Crianças de Uma Creche Filantrópica: Aplicação Do Consumo Dietético de Referência. **Revista Brasileira de Saúde Materno Infantil**, v. 7, n. 2, p. 159–166, Apr. 2007. Disponível em: <http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1519-38292007000200006&lng=pt&nrm=iso&tlng=en>. Acesso em: 7 feb. 2017.

BARREIRA, T. V.; BROYLES, S. T.; GUPTA, A. K.; KATZMARZYK, P. T. Relationship of Anthropometric Indices to Abdominal and Total Body Fat in Youth: Sex and Race Differences. **Obesity (Silver Spring, Md.)**, v. 22, n. 5, p. 1345–1350, 2014.

BARROS, E. G.; PEREIRA, R. a; SICHIERI, R.; DA VEIGA, G. V. Variation of BMI and Anthropometric Indicators of Abdominal Obesity in Brazilian Adolescents from Public Schools, 2003–2008. **Public Health Nutrition**, v. 17, n. 02, p. 345–352, 2014. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23199815>>.

BARTON, M.; BARETELLA, O.; MEYER, M. R. Obesity and Risk of Vascular Disease: Importance of Endothelium-Dependent Vasoconstriction. **British Journal of Pharmacology**, v. 165, n. 3, p. 591–602, Feb. 2012.

BEA, J. W.; BLEW, R. M.; HOWE, C.; HETHERINGTON-RAUTH, M.; GOING, S. B. Resistance Training Effects on Metabolic Function Among Youth: A Systematic Review. **Pediatric Exercise Science**, v. 4, p. 1–42, 4 Jan. 2017. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28050919>>. Acesso em: 24 jan. 2017.

BEAULOYE, V.; ZECH, F.; TRAN, H. T. M.; CLAPUYT, P.; MAES, M.; BRICHARD, S. M. Determinants of Early Atherosclerosis in Obese Children and Adolescents. **The Journal of clinical endocrinology and metabolism**, v. 92, n. February, p. 3025–3032, 2007.

BEDIR, A.; MEHMET, B.; CEVRIYE, A. Relationship of Epicardial Adipose Tissue Thickness with Early Indicators of Atherosclerosis and Cardiac Functional Changes in Obese Adolescents with Metabolic Syndrome. **Journal of Clinical Research in Pediatric Endocrinology**, v. 5, n. 3, p. 156–163, 5 Sep. 2013. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24072083>>. Acesso em: 7 feb. 2017.

BEKDAS, M.; KAYA, E.; DAGISTAN, E.; GOKSUGUR, S. B.; DEMIRCIOGLU, F.; ERKOCOGLU, M.; DILEK, M. The Association of Obesity and Obesity-Related Conditions with Carotid Extra-Medial Thickness in Children and Adolescents. **Pediatric obesity**, v. 11, n. 6, p. 521–527, 15 Dec. 2016. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26667397>>. Acesso em: 28 oct. 2016.

BELL, L. M.; WATTS, K.; SIAFARIKAS, A.; THOMPSON, A.; RATNAM, N.; BULSARA, M.; FINN, J.; O'DRISCOLL, G.; GREEN, D. J.; JONES, T. W.; DAVIS, E. a. Exercise Alone Reduces Insulin Resistance in Obese Children Independently of Changes in Body Composition. **The Journal of clinical endocrinology and metabolism**, v. 92, n. 11, p. 4230–4235, 2007.

BELTOWSKI, J. Leptin and Atherosclerosis. **Atherosclerosis**, v. 189, n. 1, p. 47–60, Nov. 2006. Disponível em: <<http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0021915006001286>>. Acesso em: 22 nov. 2016.

BENFIELD, L. L.; FOX, K. R.; PETERS, D. M.; BLAKE, H.; ROGERS, I.; GRANT, C.; NESS, a. Magnetic Resonance Imaging of Abdominal Adiposity in a Large Cohort of British Children. **International Journal of Obesity**, v. 32, p. 91–99, 2008.

BERTOLI, S.; LEONE, A.; VIGNATI, L.; SPADAFRANCA, A.; BEDOGNI, G.; VANZULLI, A.; RODESCHINI, E.; BATTEZZATI, A. Metabolic Correlates of Subcutaneous and Visceral Abdominal Fat Measured by Ultrasonography: A Comparison with Waist Circumference. **Nutrition journal**, v. 15, n. 1, p. 2, 2016. Disponível em: <<http://nutritionj.biomedcentral.com/articles/10.1186/s12937-015-0120-2>>.

BIBBINS-DOMINGO, K.; COXSON, P.; PLETCHER, M. J.; LIGHTWOOD, J.; GOLDMAN, L. Adolescent Overweight and Future Adult Coronary Heart Disease. **The New England journal of medicine**, v. 357, n. 23, p. 2371–9, 2007. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18057339>>.

BIBILONI, M. del M.; SALAS, R.; DE LA GARZA, Y. E.; VILLARREAL, J. Z.; SUREDA, A.; TUR, J. A. Serum Lipid Profile, Prevalence of Dyslipidaemia, and Associated Risk Factors Among Northern Mexican Adolescents. **Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition**, v. 63, n. 5, p. 544–549, Nov. 2016. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27379432>>. Acesso em: 7 feb. 2017.

BOEKE, C. E.; OKEN, E.; KLEINMAN, K. P.; RIFAS-SHIMAN, S. L.; TAVERAS, E. M.; GILLMAN, M. W. Correlations among Adiposity Measures in School-Aged Children. **BMC Pediatr**, v. 13, n. 1, p. 99, 2013. Disponível em: <BMC Pediatrics>.

BÖHM, B.; HARTMANN, K.; BUCK, M.; OBERHOFFER, R. Sex Differences of Carotid Intima-Media Thickness in Healthy Children and Adolescents. **Atherosclerosis**, v. 206, n. 2, p. 458–463, 2009.

BORG, G. Borg's Perceived Exertion and Pain Scales. **Human Kinetics Journals**, p. 1–2, 1998.

BOUASSIDA, A.; CHAMARI, K.; ZAOUALI, M.; FEKI, Y.; ZBIDI, A.; TABKA, Z. Review on Leptin and Adiponectin Responses and Adaptations to Acute and Chronic Exercise.

British journal of sports medicine, v. 44, n. 9, p. 620–30, Jul. 2010. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18927166>>. Acesso em: 28 oct. 2016.

BRANDÃO, A. C.; PINHEIRO JR, S.; PINHEL, M. A.; ANACLETO, A. M.; MARIA, J.; GODOY, P. De; GODOY, M. F. De; ERNESTO, J.; ROSSI, D.; SOUZA, S. Polimorfismo Genético Da Apolipoproteína E Na Doença Arterial Periférica. **Jornal Vascular Brasileiro**, v. 3, n. 4, p. 317–322, 2004.

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**, v. 83, n. 5, p. 477–480, 2007.

BREMER, A. a; DEVARAJ, S.; AFIFY, A.; JIALAL, I. Adipose Tissue Dysregulation in Patients with Metabolic Syndrome. **The Journal of clinical endocrinology and metabolism**, v. 96, n. 11, p. E1782–8, 2011. Disponível em: <<http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=3205887&tool=pmcentrez&endertype=abstract>>.

BROHET, C. Waist Measurement: A Standard Marker of Cardiovascular Risk in Belgium. The BEST Study. **Le tour de taille: Un niveau marqueur du risque cardiovasculaire en Belgique. L'étude «best»**, v. 125, n. 3, p. S90–S96, 2006. Disponível em: <<http://www.scopus.com/inward/record.url?eid=2-s2.0-33645761887&partnerID=40&md5=c187ff32b177984319050f13d57899e0>>.

BROWN, L. E. E. E.; WEIR, J. P. ASEP Procedures Recommendation I: Accurate Assessment of Muscular Strength and Power. **Journal of Exercise Physiology**, v. 4, n. 3, p. 1–21, 2001. Disponível em: <<http://web.a.ebscohost.com.ez15.periodicos.capes.gov.br>>.

BROWNING, L. M.; HSIEH, S. D.; ASHWELL, M. A Systematic Review of Waist-to-Height Ratio as a Screening Tool for the Prediction of Cardiovascular Disease and Diabetes: 0.5 Could Be a Suitable Global Boundary Value. **Nutrition research reviews**, v. 23, n. 2, p. 247–69, 2010. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20819243>>.

BRUFANI, C.; GROSSI, A.; FINTINI, D.; FIORI, R.; UBERTINI, G.; COLABIANCHI, D.; CIAMPALINI, P.; TOZZI, A.; BARBETTI, F.; CAPPA, M. Cardiovascular Fitness, Insulin Resistance and Metabolic Syndrome in Severely Obese Prepubertal Italian Children. **Hormone Research**, v. 70, n. 6, p. 349–356, 2008.

BRUNELLI, D. T.; CHACON-MIKAHIL, M. P. T.; GÁSPARI, A. F.; LOPES, W. A.; BONGANHA, V.; BONFANTE, I. L. P.; BELLOTTO, M. L.; LIBARDI, C. A.; CAVAGLIERI, C. R. Combined Training Reduces Subclinical Inflammation in Obese Middle-Age Men. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v. 47, n. 10, p. 2207–2215, 2015.

BRUYNDONCKX, L.; HOYMANS, V. Y.; DE GUCHTENAERE, A.; HELVOIRT, M. Van; VAN CRAENENBROECK, E. M.; FREDERIX, G.; LEMMENS, K.; VISSERS, D. K.; VRINTS, C. J.; RAMET, J.; CONRAADS, V. M. Diet, Exercise, and Endothelial Function in Obese Adolescents. **Pediatrics**, v. 135, n. 3, p. e653, 2015.

BUCHAN, D. S.; YOUNG, J. D.; BODDY, L. M.; BAKER, J. S. Independent Associations between Cardiorespiratory Fitness, Waist Circumference, BMI, and Clustered Cardiometabolic Risk in Adolescents. **American Journal of Human Biology**, v. 35, n. October 2013, p. 29–35, 2013.

BYRNE, D. W.; ROLANDO, L. A.; ALIYU, M. H.; MCGOWN, P. W.; CONNOR, L. R.; AWALT, B. M.; HOLMES, M. C.; WANG, L.; YARBROUGH, M. I. Modifiable Healthy Lifestyle Behaviors: 10-Year Health Outcomes From a Health Promotion Program. **American Journal of Preventive Medicine**, v. 51, n. 6, p. 1027–1037, Dec. 2016. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27866595>>. Acesso em: 2 dec. 2016.

CALI, A. M. G.; CAPRIO, S. Ectopic Fat Deposition and the Metabolic Syndrome in Obese Children and Adolescents. **Hormone research**, v. 71 Suppl 1, p. 2–7, Jan. 2009. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19153496>>. Acesso em: 12 apr. 2016.

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 of Clinical Endocrinology and Metabolism**, v. 93, n. 8, p. 3051–3057, 2008.

CAMHI, S. M.; BRAY, G. A.; BOUCHARD, C.; GREENWAY, F. L.; JOHNSON, W. D.; NEWTON, R. L.; RAVUSSIN, E.; RYAN, D. H.; SMITH, S. R.; KATZMARZYK, P. T. The Relationship of Waist Circumference and BMI to Visceral, Subcutaneous, and Total Body Fat: Sex and Race Differences. **Obesity (Silver Spring, Md.)**, v. 19, n. 2, p. 402–8, 2011. Disponível em: <<http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=3960785&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>>.

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**, v. 196, n. 1, p. 356–364, 2008.

CAO, H. Adipocytokines in Obesity and Metabolic Disease. **The Journal of endocrinology**, v. 220, n. 2, p. T47–59, 2014. Disponível em: <<http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=3887367&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>>.

CARDIOLOGIA, S. B. de. VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 95, n. 1, p. 1–51, 2010.

CARNETHON, M. R.; GULATI, M.; GREENLAND, P. Prevalence and Cardiovascular Disease Correlates of Low Cardiorespiratory Fitness in Adolescents and Adults. **JAMA : the journal of the American Medical Association**, v. 294, n. 23, p. 2981–2988, 2005.

CARNIER, J.; MELLO, M. T. de; ACKEL-DELIA, C.; CORGOSINHO, F. C.; DA SILVEIRA CAMPOS, R. M.; DE LIMA SANCHES, P.; MASQUIO, D. C. L.; BUENO JÚNIOR, C. R.; GANEN, A. de P.; MARTINS, A. C.; CARANTI, D. A.; TOCK, L.; CLEMENTE, A. P. G.; TUFIK, S.; DÂMASO, A. R. Aerobic Training (AT) Is More Effective than Aerobic plus Resistance Training (AT+RT) to Improve Anorexigenic/orexigenic Factors in Obese Adolescents. **Appetite**, v. 69, p. 168–173, 2013.

CARREL, A. L.; MCVEAN, J. J.; CLARK, R. R.; PETERSON, S. E.; EICKHOFF, J. C.; ALLEN, D. B. School-Based Exercise Improves Fitness, Body Composition, Insulin Sensitivity, and Markers of Inflammation in Non-Obese Children. **Journal of pediatric endocrinology & metabolism : JPEM**, v. 22, n. 5, p. 409–415, 2009.

CARVALHO, M. H. C. de; COLAÇO, A. L.; FORTES, Z. B. Citocinas, Disfunção Endotelial E Resistência À Insulina. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia**, v. 50, n. 2, p. 304–312, Apr. 2006. Disponível em: <http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0004-27302006000200016&lng=pt&nrm=iso&tlng=pt>. Acesso em: 7 feb. 2017.

CAYRES, S. U.; DE LIRA, F. S.; MACHADO-RODRIGUES, A. M.; FREITAS JÚNIOR, I. F.; BARBOSA, M. F.; FERNANDES, R. A. The Mediating Role of Physical Inactivity on the Relationship between Inflammation and Artery Thickness in Prepubertal Adolescents. **The Journal of Pediatrics**, v. 166, n. 4, p. 924–929, 2015. Disponível em: <<http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0022347614012268>>.

CHANG, J.-S.; LI, Y.-L.; LU, C.-H.; OWAGA, E.; CHEN, W.-Y.; CHIOU, H.-Y. Interleukin-10 as a Potential Regulator of Hepcidin Homeostasis in Overweight and Obese Children: A Cross-Sectional Study in Taiwan. **Nutrition**, v. 30, n. 10, p. 1165–1170, Oct. 2014. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25194615>>. Acesso em: 8 feb. 2017.

CHEN, F.; WANG, Y.; SHAN, X.; CHENG, H.; HOU, D.; ZHAO, X.; WANG, T.; ZHAO, D.; MI, J. Association between Childhood Obesity and Metabolic Syndrome: Evidence from a Large Sample of Chinese Children and Adolescents. 2012.

CHEN, J. L.; WU, Y. Cardiovascular Risk Factors in Chinese American Children: Associations between Overweight, Acculturation, and Physical Activity. **Journal of Pediatric Health Care**, v. 22, n. 2, p. 103–110, 2008.

CICCONE, M.; VETTOR, R.; PANNACCIULLI, N.; MINENNA, A.; BELLACICCO, M.; RIZZON, P.; GIORGINO, R.; DE PERGOLA, G. Plasma Leptin Is Independently Associated with the Intima-Media Thickness of the Common Carotid Artery.

International Journal of Obesity, v. 25, n. 6, p. 805–810, Jun. 2001. Disponível em: <<http://www.nature.com/doi/10.1038/sj.ijo.0801623>>. Acesso em: 22 nov. 2016.

CODONER-FRANCH, P.; NAVARRO-RUIZ, a; FERNANDEZ-FERRI, M.; ARILLA-CODONER, a; BALLESTER-ASENSIO, E.; VALLS-BELLES, V. A Matter of Fat: Insulin Resistance and Oxidative Stress. **Pediatr Diabetes**, v. 13, n. 5, p. 392–399, 2012. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22574914>>.

COHEN, J. **Statistical power analysis for the behavioral sciences** **Statistical Power Analysis for the Behavioral Sciences**, 1988. . Disponível em: <<http://books.google.com/books?id=TI0N2IRA09oC&pgis=1>>.

COLE, T. J. Establishing a Standard Definition for Child Overweight and Obesity Worldwide: International Survey. **BMJ**, v. 320, n. 7244, p. 1240–1240, 6 May 2000. Disponível em: <<http://www.bmj.com/cgi/doi/10.1136/bmj.320.7244.1240>>. Acesso em: 7 fev. 2017.

CONDE, W. L.; MONTEIRO, C. A. Body Mass Index Cutoff Points for Evaluation of Nutritional Status in Brazilian Children and Adolescents. **Jornal de Pediatria**, v. 82, n. 4, p. 266–272, 2006.

COSTA, J. V.; DUARTE, J. S. Tecido Adiposo E Adipocinas. **Acta Medica Portuguesa**, v. 19, n. 3, p. 251–256, 2006.

COTE, A. T.; HARRIS, K. C.; PANAGIOTOPOULOS, C.; SANDOR, G. G. S.; DEVLIN, A. M. Childhood Obesity and Cardiovascular Dysfunction. **Journal of the American College of Cardiology**, v. 62, p. 1309–1319, 2013.

COUTINHO, P. R.; LEITE, N.; LOPES, W. A.; SILVA, L. R. Da; CONSENTINO, C. M.; ARAÚJO, C. T.; MORAES JR, F. B.; JESUS, I. C. De; CAVAGLIERI, C. R.; RADOMINSKI, R. B. Association between Adiposity Indicators, Metabolic Parameters and Inflammatory Markers in a Sample of Female Adolescents. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia**, v. 59, n. 4, p. 325–334, 2015.

CURAT, C. A.; MIRANVILLE, A.; SENGENÈ, C.; DIEHL, M.; TONUS, C.; BUSSE, R.; BOULOUMIÉ, A. From Blood Monocytes to Adipose Tissue–Resident Macrophages Induction of Diapedesis by Human Mature Adipocytes. **Diabetes**, v. 53, p. 1285–1992, 2004.

D'ADAMO, E.; GUARDAMAGNA, O.; CHIARELLI, F.; BARTULI, A.; LICCARDO, D.; FERRARI, F.; NOBILI, V. Atherogenic Dyslipidemia and Cardiovascular Risk Factors in Obese Children. **International Journal of Endocrinology**, v. 2015, n. VIdl, 2015.

DALLA POZZA, R.; PIRZER, R.; BEYERLEIN, A.; WEBERRUS, H.; OBERHOFFER, R.; SCHMIDT-TRUCKSÄSS, A.; NETZ, H.; HAAS, N. Beyond Intima-Media-Thickness: Analysis of the Carotid Intima-Media-Roughness in a Paediatric Population.

Atherosclerosis, v. 251, p. 164–169, Aug. 2016. Disponível em:

<<http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0021915016302593>>. Acesso em: 22 nov. 2016.

DALZILL, C.; NIGAM, A.; JUNEAU, M.; GUILBEAULT, V.; LATOUR, E.; MAURIÈGE, P.; GAYDA, M. Intensive Lifestyle Intervention Improves Cardiometabolic and Exercise Parameters in Metabolically Healthy Obese and Metabolically Unhealthy Obese Individuals. **The Canadian journal of cardiology**, v. 30, n. 4, p. 434–40, Apr. 2014.

Disponível em: <<http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0828282X13017455>>.

Acesso em: 6 fev. 2017.

DÂMASO, A. R.; CAMPOS, R. M. D. S.; CARANTI, D. A.; DE PIANO, A.; FISBERG, M.; FOSCHINI, D.; SANCHES, P. D. L.; TOCK, L.; LEDERMAN, H. M.; TUFIK, S.; DE MELLO, M. T. Aerobic plus Resistance Training Was More Effective in Improving the Visceral Adiposity, Metabolic Profile and Inflammatory Markers than Aerobic Training in Obese Adolescents. **Journal of sports sciences**, v. 32, n. June, p. 1–11, 2014.

Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24730354>>.

DANCEY, C. P.; REIDY, J. **Estatística sem matemática para psicologia**. [s.l.: s.n.]

DAVIS, C.; POLLOCK, N. .; WALLER, J. .; ALLISON J.D.; DENNIS, B.A.; BASSALI, R.; MELENDEZ, A.; BOYLE, C.A.; GOWER, B. A. Exercise Dose and Diabetes Risk in Overweight and Obese Children: A Randomized Controlled Trial. **JAMA - Journal of the American Medical Association**, v. 308, n. 11, p. 1103–1112, 2012. Disponível em:

<http://jama.jamanetwork.com/data/Journals/JAMA/24943/joc120073_1103_1112.pdf\nh
<http://ovidsp.ovid.com/ovidweb.cgi?T=JS&PAGE=reference&D=emed10&NEWS=N&AN=2012547896>>.

DE JONGH, S.; LILIEN, M. R.; BAKKER, H. D.; HUTTEN, B. a; KASTELEIN, J. J.; STROES, E. S. Family History of Cardiovascular Events and Endothelial Dysfunction in Children with Familial Hypercholesterolemia. **Atherosclerosis**, v. 163, n. 1, p. 193–197, 2002. Disponível em:

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=12048139>.

DE KONING, L.; DENHOFF, E.; KELLOGG, M. D.; DE FERRANTI, S. D. Associations of Total and Abdominal Adiposity with Risk Marker Patterns in Children at High-Risk for Cardiovascular Disease. **BMC obesity**, v. 2, p. 15, 2015.

DE MELLO, M. T.; DE PIANO, A.; CARNIER, J.; SANCHES, P. de L.; CORRÊA, F. A.; TOCK, L.; ERNANDES, R. M. Y.; TUFIK, S.; DÂMASO, A. R. Long-Term Effects of Aerobic Plus Resistance Training on the Metabolic Syndrome and Adiponectinemia in Obese Adolescents. **The Journal of Clinical Hypertension**, v. 13, n. 5, p. 343–350,

May 2011a. Disponível em: <<http://doi.wiley.com/10.1111/j.1751-7176.2010.00388.x>>. Acesso em: 25 jan. 2017.

DE MELLO, M. T.; PIANO, A.; CARNIER, J.; SANCHES, P. de L.; CORRÊA, F. A.; TOCK, L.; ERNANDES, R. M. Y.; TUFIK, S.; DÂMASO, A. R. Long-Term Effects of Aerobic plus Resistance Training on the Metabolic Syndrome and Adiponectinemia in Obese Adolescents. **Journal of clinical hypertension (Greenwich, Conn.)**, v. 13, n. 5, p. 343–50, May 2011b. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21545395>>. Acesso em: 8 jun. 2016.

DE PIANO, A.; DE MELLO, M. T.; DE, P.; SANCHES, L.; DA SILVA, P. L.; CAMPOS, R. M. S.; CARNIER, J.; CORGOSINHO, F.; FOSCHINI, D.; MASQUIO, D. L.; TOCK, L.; OYAMA, L. M.; MARIA DA PENHA OLLER DO NASCIMENTO, C.; RGIO TUFIK, S.; DÂMASO, A. R.; DÂ, A. R.; DE CASTRO, F. Long-Term Effects of Aerobic plus Resistance Training on the Adipokines and Neuropeptides in Nonalcoholic Fatty Liver Disease Obese Adolescents. **Eur J Gastroenterol Hepatol Wolters Kluwer Health European Journal of Gastroenterology & Hepatology**, v. 24, n. 24, 2012.

DEL BRUTTO, O. H.; MERA, R. M. Indices of Abdominal Obesity May Be Better than the BMI to Discriminate Latin American Natives/mestizos with a Poor Cardiovascular Status. **Diabetes and Metabolic Syndrome: Clinical Research and Reviews**, v. 8, n. 2, p. 115–118, 2014.

DESPRÉS, J. P.; LEMIEUX, I.; TCHERNOF, A.; COUILLARD, C.; PASCOT, A.; LEMIEUX, S. [Fat Distribution and Metabolism]. **Diabetes & metabolism**, v. 27, n. 2 Pt 2, p. 209–14, Apr. 2001. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11452212>>. Acesso em: 7 feb. 2017.

DI BONITO, P.; PACIFICO, L.; CHIESA, C.; VALERIO, G.; MIRAGLIA DEL GIUDICE; MAFFEIS, C.; MORANDI, A.; INVITTI, C.; LICENZIATI, M. R.; LOCHE, S.; TORNESE, G.; FRANCO, F.; MANCO, M.; BARONI, M. G. Impaired Fasting Glucose and Impaired Glucose Tolerance in Children and Adolescents with Overweight/obesity. **Journal of Endocrinological Investigation**, 2016.

DIAS, K. a.; GREEN, D. J.; INGUL, C. B.; PAVEY, T. G.; COOMBES, J. S. Exercise and Vascular Function in Child Obesity: A Meta-Analysis. **Pediatrics**, v. 136, n. 3, p. e648–e659, 2015. Disponível em: <<http://pediatrics.aappublications.org/cgi/doi/10.1542/peds.2015-0616>>.

DIBEKLIOGLU, S. E.; ÇEVİK, B. Ş.; ACAR, B.; ÖZÇAKAR, Z. B.; UNCU, N.; KARA, N.; ÇAYCI, Ş.; ÇAKAR, N. The Association between Obesity, Hypertension and Left Ventricular Mass in Adolescents. **Journal of Pediatric Endocrinology and Metabolism**, v. 30, n. 2, p. 167–174, 1 Jan. 2017. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28099129>>. Acesso em: 7 feb. 2017.

DRATVA, J.; CAVIEZEL, S.; SCHAFFNER, E.; BETTSCHART, R.; KUENZLI, N.; SCHINDLER, C.; SCHMIDT-TRUCKSÄSS, A.; STOLZ, D.; ZEMP, E.; PROBST-HENSCH, N. Infectious Diseases Are Associated with Carotid Intima Media Thickness in Adolescence. **Atherosclerosis**, v. 243, n. 2, p. 609–15, Dec. 2015. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26545015>>. Acesso em: 28 oct. 2016.

DREXLER, H. Nitric Oxide and Coronary Endothelial Dysfunction in Humans. **Cardiovascular Research**, v. 43, n. 3, p. 572–579, 15 Aug. 1999. Disponível em: <[https://academic.oup.com/cardiovasces/article-lookup/doi/10.1016/S0008-6363\(99\)00152-2](https://academic.oup.com/cardiovasces/article-lookup/doi/10.1016/S0008-6363(99)00152-2)>. Acesso em: 7 feb. 2017.

DRUET, C.; BALTAKSE, V.; CHEVENNE, D.; DORGERET, S.; ZACCARIA, I.; WANG, Y.; LEVY-MARCHAL, C. Independent Effect of Visceral Adipose Tissue on Metabolic Syndrome in Obese Adolescents. **Hormone Research**, v. 70, n. 1, p. 22–28, 2008.

DURST, R.; IBE, U. K.; SHPITZEN, S.; SCHURR, D.; ELIAV, O.; FUTEMA, M.; WHITTALL, R.; SZALAT, A.; MEINER, V.; KNOBLER, H.; GAVISH, D.; HENKIN, Y.; ELLIS, A.; RUBINSTEIN, A.; HARATS, D.; BITZUR, R.; HERSHKOVITZ, B.; HUMPHRIES, S. E.; LEITERSDORF, E. Molecular Genetics of Familial Hypercholesterolemia in Israel—revisited. **Atherosclerosis**, v. 257, p. 55–63, 18 Feb. 2017. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28104544>>. Acesso em: 7 feb. 2017.

EL-KADER, S. M. Aerobic versus Resistance Exercise Training in Modulation of Insulin Resistance, Adipocytokines and Inflammatory Cytokine Levels in Obese Type 2 Diabetic Patients. **Journal of Advanced Research**, v. 2, n. 2, p. 179–183, 2011. Disponível em: <<http://dx.doi.org/10.1016/j.jare.2010.09.003>>.

ELKIRAN, O.; YILMAZ, E.; KOC, M.; KAMANLI, A.; USTUNDAG, B.; ILHAN, N. The Association between Intima Media Thickness, Central Obesity and Diastolic Blood Pressure in Obese and Overweight Children: A Cross-Sectional School-Based Study. **International Journal of Cardiology**, v. 165, n. 3, p. 528–532, 2013. Disponível em: <<http://dx.doi.org/10.1016/j.ijcard.2011.09.080>>.

ESCALANTE, Y.; SAAVEDRA, J. M.; GARCÍA-HERMOSO, A.; DOMÍNGUEZ, A. M. Improvement of the Lipid Profile with Exercise in Obese Children: A Systematic Review. **Preventive Medicine**, v. 54, n. 5, p. 293–301, 2012.

FAIN, J. N. **Release of Interleukins and Other Inflammatory Cytokines by Human Adipose Tissue Is Enhanced in Obesity and Primarily due to the Nonfat Cells** *Vitamins and Hormones*, 2006. .

FALASCHETTI, E.; HINGORANI, A. D.; JONES, A.; CHARAKIDA, M.; FINER, N.; WHINCUP, P.; LAWLOR, D. A.; SMITH, G. D.; SATTAR, N.; DEANFIELD, J. E. Adiposity and Cardiovascular Risk Factors in a Large Contemporary Population of Pre-Pubertal Children. **European Heart Journal**, v. 31, p. 3063–3072, 2010.

FANG, J.; ZHANG, J. P.; LUO, C. X.; YU, X. M.; LV, L. Q. Carotid Intima-Media Thickness in Childhood and Adolescent Obesity Relations to Abdominal Obesity, High Triglyceride Level and Insulin Resistance. **International Journal of Medical Sciences**, v. 7, n. 5, p. 278–283, 2010.

FARIA NETO, J. R.; BENTO, V. F. R.; BAENA, C. P.; OLANDOSKI, M.; GONÇALVES, L. G. de O.; ABREU, G. de A.; KUSCHNIR, M. C. C.; BLOCH, K. V. ERICA: Prevalence of Dyslipidemia in Brazilian Adolescents. **Revista de Saúde Pública**, v. 50, p. 10s, Feb. 2016. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26910544>>. Acesso em: 7 fev. 2017.

FARIAS, E. S.; PAULA, F.; CARVALHO, W. R. G.; GONÇALVES, E. M.; BALDIN, A. D.; GUERRA-JÚNIOR, G. Influence of Programmed Physical Activity on Body Composition among Adolescent Students. **Jornal de Pediatria**, v. 85, n. 1, p. 28–34, 2009.

FARPOUR-LAMBERT, N. J.; AGGOUN, Y.; MARCHAND, L. M.; MARTIN, X. E.; HERRMANN, F. 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**, v. 54, n. 25, p. 2396–2406, 2009. Disponível em: <<http://dx.doi.org/10.1016/j.jacc.2009.08.030>>.

FARRIS, J. W.; TAYLOR, L.; WILLIAMSON, M.; ROBINSON, C. A 12-Week Interdisciplinary Intervention Program for Children Who Are Obese. **Cardiopulmonary physical therapy journal**, v. 22, n. 4, p. 12–20, 2011. Disponível em: <<http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=3223421&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>>.

FERNANDEZ, A. C.; TÚLIO DE MELLO, M.; TUFIK, S.; MORCELLI DE CASTRO, P.; FISBERG, M. Influência Do Treinamento Aeróbico E Anaeróbico Na Massa de Gordura Corporal de Adolescentes Obesos. **Revista Brasileira de Medicina do Esporte**, v. 10, n. 3, p. 152–164, 2004.

FERNÁNDEZ, 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. **Journal of Pediatrics**, v. 145, n. 4, p. 439–444, 2004.

FIDELIX, Y. L.; FARIAS JÚNIOR, J. C. de; LOFRANO-PRADO, M. C.; GUERRA, R. L. F.; CARDEL, M.; PRADO, W. L. do; PRADO, W. L. do. Multidisciplinary Intervention in Obese Adolescents: Predictors of Dropout. **Einstein (Sao Paulo, Brazil)**, v. 13, n. 3, p. 388–94, 2015. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26466062>>. Acesso em: 25 jan. 2017.

FIGUEROA, A. L.; TAKX, R. A. P.; MACNABB, M. H.; ABDELBAKY, A.; LAVENDER, Z. R.; KAPLAN, R. S.; TRUONG, Q. A.; LO, J.; GHOSHHAJRA, B. B.; GRINSPOON, S. K.;

HOFFMANN, U.; TAWAKOL, A. Relationship Between Measures of Adiposity, Arterial Inflammation, and Subsequent Cardiovascular Events. **Circulation. Cardiovascular imaging**, v. 9, n. 4, p. e004043, Apr. 2016. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27072302>>. Acesso em: 28 oct. 2016.

FONSECA-ALANIZ, M. H.; TAKADA, J.; ALONSO-VALE, M. I. C.; LIMA, F. B. O Tecido Adiposo Como Centro Regulador Do Metabolismo. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia**, v. 50, n. 2, p. 216–229, 2006.

FOX, C. S.; MASSARO, J. M.; HOFFMANN, U.; POU, K. M.; MAUROVICH-HORVAT, P.; LIU, C. Y.; VASAN, R. S.; MURABITO, J. M.; MEIGS, J. B.; CUPPLES, L. A.; D'AGOSTINO, R. B.; O'DONNELL, C. J. Abdominal Visceral and Subcutaneous Adipose Tissue Compartments: Association with Metabolic Risk Factors in the Framingham Heart Study. **Circulation**, v. 116, n. 1, p. 39–48, 2007.

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.; SERDULA, M. K.; SRINIVASAN, S. R.; BERENSON, G. S. Relation of Circumferences and Skinfold Thicknesses to Lipid and Insulin Concentrations in Children and Adolescents: The Bogalusa Heart Study. **American Journal of Clinical Nutrition**, v. 69, n. 2, p. 308–317, 1999.

FREEDMAN, D. S.; SHERRY, B. The Validity of BMI as an Indicator of Body Fatness and Risk among Children. **Pediatrics**, v. 124 Suppl , p. S23–S34, 2009.

FREITAS, C. R. M.; PRADO, M. C. L.; GOMES, P. P.; ALMEIDA, N. C. N. de; FERREIRA, M. N. L.; PRADO, W. L. Efeito Da Intervenção Multidisciplinar Sobre a Insatisfação Da Imagem Corporal Em Ado- Lescentes Obesos Effects of a Multidisciplinary Intervention. **Revista Brasileira de Atividade Física & Saúde**, v. 17, n. 5, p. 449–456, 2012.

GALIC, S.; OAKHILL, J. S.; STEINBERG, G. R. Adipose Tissue as an Endocrine Organ. **Molecular and Cellular Endocrinology**, v. 316, n. 2, p. 129–139, 25 Mar. 2010. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19723556>>. Acesso em: 26 jan. 2017.

GARCÍA-HERMOSO, A.; CEBALLOS-CEBALLOS, R. J. M.; POBLETE-ARO, C. E.; HACKNEY, A. C.; MOTA, J.; RAMÍREZ-VÉLEZ, R. Exercise, Adipokines and Pediatric Obesity: A Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. **International Journal of Obesity**, n. November, p. epub ahead print, 26 Dec. 2016a. Disponível em: <http://www.crd.york.ac.uk/prospero/display_record.asp?src=trip&ID=CRD42016039025>.

GARCÍA-HERMOSO, A.; GONZÁLEZ-RUIZ, K.; TRIANA-REINA, H. R.; OLLOQUEQUI, J.; RAMÍREZ-VÉLEZ, R. Effects of Exercise on Carotid Arterial Wall Thickness in Obese Pediatric Populations: A Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. **Childhood Obesity**, v. X, n. X, p. chi.2016.0265, 2017. Disponível em: <<http://online.liebertpub.com/doi/10.1089/chi.2016.0265>>.

GARCÍA-HERMOSO, A.; RAMÍREZ-VÉLEZ, R.; RAMÍREZ-CAMPILLO, R.; PETERSON, M. D.; MARTÍNEZ-VIZCAÍNO, V. Concurrent Aerobic plus Resistance Exercise versus Aerobic Exercise Alone to Improve Health Outcomes in Paediatric Obesity: A Systematic Review and Meta-Analysis. **British journal of sports medicine**, p. bjsports-2016-096605, 16 Dec. 2016b. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27986760>>. Acesso em: 24 jan. 2017.

GARCÍA-HERMOSO, A.; SÁNCHEZ-LÓPEZ, M.; ESCALANTE, Y.; SAAVEDRA, J. M.; MARTÍNEZ-VIZCAÍNO, V. Exercise-Based Interventions and C-Reactive Protein in Overweight and Obese Youths: A Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. **Pediatric Research**, v. 79, n. 4, p. 522–527, 21 Apr. 2016c. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26690715>>. Acesso em: 27 jan. 2017.

GELONEZE, B.; TAMBASCIA, M. A. Avaliação Laboratorial E Diagnóstico Da Resistência Insulínica. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia**, v. 50, n. 2, p. 208–215, 2006. Disponível em: <<http://www.scielo.br/pdf/abem/v50n2/29304.pdf>>.

GHOMARI-BOUKHATEM, H.; BOUCHOUICHA, A.; MEKKI, K.; CHENNI, K.; BELHADJ, M.; BOUCHENAK, M. Blood Pressure, Dyslipidemia and Inflammatory Factors Are Related to Body Mass Index in Scholar Adolescents. **Archives of medical science : AMS**, v. 13, n. 1, p. 46–52, 1 Feb. 2017. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28144254>>. Acesso em: 6 feb. 2017.

GIANNINI, C.; DE GIORGIS, T.; SCARINCI, A.; CIAMPANI, M.; 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**, v. 197, n. 1, p. 448–456, 2008.

GIKAS, A.; LAMBADIARI, V.; SOTIROPOULOS, A.; PANAGIOTAKOS, D.; PAPPAS, S. Prevalence of Major Cardiovascular Risk Factors and Coronary Heart Disease in a Sample of Greek Adults: The Saronikos Study. **The Open Cardiovascular Medicine Journal Bentham Open The Open Cardiovascular Medicine Journal**, v. 10, n. 16, p. 69–80, 2016.

GILARDINI, L.; MCTERNAN, P. G.; GIROLA, A.; DA SILVA, N. F.; ALBERTI, L.; KUMAR, S.; INVITTI, C. Adiponectin Is a Candidate Marker of Metabolic Syndrome in Obese Children and Adolescents. **Atherosclerosis**, v. 189, n. 2, p. 401–407, 2006.

GIULIANO, I. D. C. B.; COUTINHO, M. S. S. D. A.; FREITAS, S. F. T. De; PIRES, M. M. D. S.; ZUNINO, J. N.; RIBEIRO, R. Q. D. C. Lípidos Séricos Em Crianças E Adolescentes de Florianópolis, SC: Estudo Floripa Saudável 2040. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 85, n. 2, p. 85–91, 2005.

GLEESON, M.; BISHOP, N. C.; STENSEL, D. J.; LINDLEY, M. R.; MASTANA, S. S.; NIMMO, M. A. The Anti-Inflammatory Effects of Exercise: Mechanisms and Implications for the Prevention and Treatment of Disease. **Nature reviews. Immunology**, v. 11, n. 9, p. 607–15, Sep. 2011. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21818123>>. Acesso em: 8 jun. 2016.

GŁOWIŃSKA-OLSZEWSKA, B.; TOŁWIŃSKA, J.; ŁUCZYŃSKI, W.; KONSTANTYNOWICZ, J.; BOSSOWSKI, A. Cardiovascular Risk in Nonobese Hypertensive Adolescents: A Study Based on Plasma Biomarkers and Ultrasonographic Assessment of Early Atherosclerosis. **Journal of Human Hypertension**, v. 27, n. 3, p. 191–196, 29 Mar. 2013. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22456501>>. Acesso em: 7 feb. 2017.

GOLOMB, B. a. Metabolic Syndrome: Intima-Media Thickness and Beyond. **Journal of the American College of Cardiology**, v. 53, n. 24, p. 2280–2282, 2009. Disponível em: <<http://dx.doi.org/10.1016/j.jacc.2009.03.029>>.

GOMES, B. da M. R.; ALVES, J. G. B. Prevalência de Hipertensão Arterial E Fatores Associados Em Estudantes de Ensino Médio de Escolas Públicas Da Região Metropolitana Do Recife, Pernambuco, Brasil, 2006. **Cadernos de Saúde Pública**, v. 25, n. 2, p. 375–381, 2009.

GÓMEZ, F. I.; ORTEGA, M. G.; ALONSO, A. A.; SOLER, sabel O.; TAFALLA, M. . S. A.; PAREDES, M. P.; ALMELA, M. . L. L. Obesity, Endothelial Function and Inflammation: The Effects of Weight Loss after Bariatric Surgery. **Nutrición Hospitalaria**, v. 33, n. 6, 2016.

GONZÁLEZ-ENRÍQUEZ, G. V.; RUBIO-BENÍTEZ, M. I.; GARCÍA-GALLEGOS, V.; PORTILLA-DE BUEN, E.; TROYO-SANROMÁN, R.; LEAL-CORTÉS, C. A. Contribution of TNF-308A and CCL2-2518A to Carotid Intima-Media Thickness in Obese Mexican Children and Adolescents. **Archives of medical research**, v. 39, n. 8, p. 753–9, Nov. 2008. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18996288>>. Acesso em: 28 oct. 2016.

GUERRERO-ROMERO, F.; RODRÍGUEZ-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**, v. 37, n. 8, p. 1015–1021, 2006.

GUPTA, N.; GOEL, K.; SHAH, P.; MISRA, A. Childhood Obesity in Developing Countries: Epidemiology, Determinants, and Prevention. **Endocrine Reviews**, v. 33, n.

1, p. 48–70, Feb. 2012. Disponível em:
<<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22240243>>. Acesso em: 6 feb. 2017.

HAEMER, M. A.; GROW, H. M.; FERNANDEZ, C.; LUKASIEWICZ, G. J.; RHODES, E. T.; SHAFFER, L. a; SWEENEY, B.; WOOLFORD, S. J.; ESTRADA, E. Addressing Prediabetes in Childhood Obesity Treatment Programs: Support from Research and Current Practice. **Childhood obesity (Print)**, v. 10, n. 4, p. 292–303, 2014. Disponível em:
<<http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=4120814&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>\n<http://online.liebertpub.com/doi/pdf/10.1089/chi.2013.0158>\n<http://online.liebertpub.com/doi/pdfplus/10.1089/chi.2013.0158>>.

HANSEN, P. S. Familial Defective Apolipoprotein B-100. **Danish medical bulletin**, v. 45, n. 4, p. 370–82, Sep. 1998. Disponível em:
<<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9777289>>. Acesso em: 7 feb. 2017.

HARMAN-BOEHM, I.; BLÜHER, M.; REDEL, H.; SION-VARDY, N.; OVADIA, S.; AVINOACH, E.; SHAI, I.; KL??TING, N.; STUMVOLL, M.; BASHAN, N.; RUDICH, A. Macrophage Infiltration into Omental versus Subcutaneous Fat across Different Populations: Effect of Regional Adiposity and the Comorbidities of Obesity. **Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism**, v. 92, n. 6, p. 2240–2247, 2007.

HARRINGTON, D. M.; STAIANO, A. E.; BROYLES, S. T.; GUPTA, A. K.; KATZMARZYK, P. T. Waist Circumference Measurement Site Does Not Affect Relationships with Visceral Adiposity and Cardiometabolic Risk Factors in Children. **Pediatric Obesity**, v. 8, n. 3, p. 199–206, 2013.

HE, J.; GOODPASTER, B. H.; KELLEY, D. E. Effects of Weight Loss and Physical Activity on Muscle Lipid Content and Droplet Size. **Obesity Research**, v. 12, n. 5, p. 761–769, May 2004. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15166296>>. Acesso em: 2 feb. 2017.

HENDRIX, K. H.; RIEHLE, J. E.; EGAN, B. M. Ethnic, Gender, and Age-Related Differences in Treatment and Control of Dyslipidemia in Hypertensive Patients. **Ethnicity & disease**, v. 15, n. 1, p. 11–6, 2005. Disponível em:
<<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15720044>>. Acesso em: 7 feb. 2017.

HERON, M.; SUTTON, P. D.; XU, J.; VENTURA, S. J.; STROBINO, D. M.; GUYER, B. Annual Summary of Vital Statistics: 2007. **Pediatrics**, v. 125, n. 1, p. 4–15, 2010.

HEYMSFIELD, S. B.; WADDEN, T. A. Mechanisms, Pathophysiology, and Management of Obesity. **New England Journal of Medicine**, v. 376, n. 3, p. 254–266, 19 Jan. 2017. Disponível em: <<http://www.nejm.org/doi/10.1056/NEJMra1514009>>. Acesso em: 6 feb. 2017.

HIGASHI, Y.; NOMA, K.; YOSHIZUMI, M.; KIHARA, Y. Endothelial Function and Oxidative Stress in Cardiovascular Diseases. **Circulation journal : official journal of the Japanese Circulation Society**, v. 73, n. March, p. 411–418, 2009. Disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=19194043>.

HO, M.; GARNETT, S. P.; BAUR, L. A.; BURROWS, T.; STEWART, L.; NEVE, M.; COLLINS, C. Impact of Dietary and Exercise Interventions on Weight Change and Metabolic Outcomes in Obese Children and Adolescents. **JAMA Pediatrics**, v. 167, n. 8, p. 759, 1 Aug. 2013. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23778747>>. Acesso em: 1 feb. 2017.

HO, S. S.; DHALIWAL, S. S.; HILLS, A. P.; PAL, S. The Effect of 12 Weeks of Aerobic, Resistance or Combination Exercise Training on Cardiovascular Risk Factors in the Overweight and Obese in a Randomized Trial. **BMC public health**, v. 12, p. 704, 2012. Disponível em: <<http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=3487794&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>>.

HORNER, K.; BARINAS-MITCHELL, E.; DEGROFF, C.; KUK, J. L.; DRANT, S.; LEE, S. Effect of Aerobic versus Resistance Exercise on Pulse Wave Velocity, Intima Media Thickness and Left Ventricular Mass in Obese Adolescents. **Pediatric Exercise Science**, v. 27, n. 4, p. 494–502, 2015. Disponível em: <<http://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&db=s3h&AN=111925304&lang=pt-br&site=ehost-live&authtype=ip,cookie,uid>>.

HOSICK, P. A.; MCMURRAY, R. G.; COOPER, D. M. The Relationships between Leptin and Measures of Fitness and Fatness Are Dependent upon Obesity Status in Youth. **Pediatric exercise science**, v. 22, n. 2, p. 195–204, May 2010. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20567041>>. Acesso em: 22 nov. 2016.

HYUCK KIM, S.; CHOI, H.; WON WON, C.; KIM, B.-S. Optimal Cutoff Points of Anthropometric Parameters to Identify High Coronary Heart Disease Risk in Korean Adults. **@BULLET J Korean Med Sci**, v. 31, p. 61–66, 2016. Disponível em: <<http://dx.doi.org/10.3346/jkms.2016.31.1.61>>. Acesso em: 2 dec. 2016.

IBGE. **Pesquisa de orçamentos familiares 2008-2009: análise da disponibilidade domiciliar de alimentos e do estado nutricional no Brasil**. Disponível em: <<http://scholar.google.com/scholar?hl=en&btnG=Search&q=intitle:Pesquisa+de+Orçamentos+Familiares#0>>.

IDF. **IDF Worldwide Definition of the Metabolic Syndrome | International Diabetes Federation Epidemiology and Prevention**, 2005. Disponível em: <<http://www.idf.org/metabolic-syndrome>>.

INABA, Y.; CHEN, J. A.; BERGMANN, S. R. Prediction of Future Cardiovascular Outcomes by Flow-Mediated Vasodilatation of Brachial Artery: A Meta-Analysis. **International Journal of Cardiovascular Imaging**, v. 26, n. 6, p. 631–640, 2010.

ISMAIL, I.; KEATING, S. E.; BAKER, M. K.; JOHNSON, N. A. A Systematic Review and Meta-Analysis of the Effect of Aerobic vs. Resistance Exercise Training on Visceral Fat. **Obesity reviews : an official journal of the International Association for the Study of Obesity**, v. 13, n. 1, p. 68–91, 2012.

JAE, S. Y.; FRANKLIN, B.; CHOI, Y.-H.; FERNHALL, B. Metabolically Healthy Obesity and Carotid Intima-Media Thickness. **Mayo Clinic Proceedings**, v. 90, n. 9, p. 1217–1224, Sep. 2015. Disponível em: <<http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0025619615005480>>. Acesso em: 22 nov. 2016.

JAGO, R.; HARRELL, J. S.; MCMURRAY, R. G.; EDELSTEIN, S.; EL GHORMLI, L.; BASSIN, S. Prevalence of Abnormal Lipid and Blood Pressure Values among an Ethnically Diverse Population of Eighth-Grade Adolescents and Screening Implications. **Pediatrics**, v. 117, n. 6, p. 2065–2073, 2006.

JARVISALO, 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**, v. 109, n. 23, p. 2885–2889, 15 Jun. 2004. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15159289>>. Acesso em: 7 feb. 2017.

JIANG, M.-H.; YANG, Y.; GUO, X.-F.; SUN, Y.-X. Association between Child and Adolescent Obesity and Parental Weight Status: A Cross-Sectional Study from Rural North China. **The Journal of international medical research**, v. 41, n. 4, p. 1326–32, 2013. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23771711>>.

JIMÉNEZ-PAVÓN, D.; ORTEGA, F. B.; ARTERO, E. G.; LABAYEN, I.; VICENTE-RODRIGUEZ, G.; HUYBRECHTS, I.; MORENO, L. A.; MANIOS, Y.; BÉGHIN, L.; POLITO, A.; DE HENAUW, S.; SJÖSTRÖM, M.; CASTILLO, M. J.; GONZÁLEZ-GROSS, M.; RUIZ, J. R. Physical Activity, Fitness, and Serum Leptin Concentrations in Adolescents. **The Journal of Pediatrics**, v. 160, n. 4, p. 598–603.e2, Apr. 2012a. Disponível em: <<http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0022347611010122>>. Acesso em: 22 nov. 2016.

JIMÉNEZ-PAVÓN, D.; ORTEGA, F. B.; VALTUEÑA, J.; CASTRO-PIÑERO, J.; GÓMEZ-MARTÍNEZ, S.; ZACCARIA, M.; GOTTRAND, F.; MOLNÁR, D.; SJÖSTRÖM, M.; GONZÁLEZ-GROSS, M.; CASTILLO, M. J.; MORENO, L. A.; RUIZ, J. R. Muscular Strength and Markers of Insulin Resistance in European Adolescents: The HELENA Study. **European journal of applied physiology**, v. 112, n. 7, p. 2455–65, Jul. 2012b. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22052103>>. Acesso em: 29 nov. 2016.

JUONALA, M.; VIIKARI, J. S. a; RÖNNEMAA, T.; MARNIEMI, J.; JULA, A.; LOO, B. M.; RAITAKARI, O. T. Associations of Dyslipidemias from Childhood to Adulthood with Carotid Intima-Media Thickness, Elasticity, and Brachial Flow-Mediated Dilatation in Adulthood: The Cardiovascular Risk in Young Finns Study. **Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology**, v. 28, n. 5, p. 1012–1017, 2008.

JUONALA, M.; VIIKARI, J. S. a; RÖNNEMAA, 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**, v. 26, n. 8, p. 1883–1888, 2006.

KADOGLOU, N. P. E.; ILIADIS, F.; LIAPIS, C. D. Exercise and Carotid Atherosclerosis. **European Journal of Vascular and Endovascular Surgery**, v. 35, n. 3, p. 264–272, 2008.

KAHN, H. S.; EL GHORMLI, L.; JAGO, R.; FOSTER, G. D.; MCMURRAY, R. G.; BUSE, J. B.; STADLER, D. D.; TREVIÑO, R. P.; BARANOWSKI, T. Cardiometabolic Risk Assessments by Body Mass Index Z-Score or Waist-to-Height Ratio in a Multiethnic Sample of Sixth-Graders. **Journal of obesity**, v. 2014, p. 421658, 2014. Disponível em: <<http://www.scopus.com/inward/record.url?eid=2-s2.0-84937019924&partnerID=tZOtx3y1>>.

KAMAL, N. N.; RAGY, M. M. The Effects of Exercise on C-Reactive Protein, Insulin, Leptin and Some Cardiometabolic Risk Factors in Egyptian Children with or without Metabolic Syndrome. **Diabetology & Metabolic Syndrome**, v. 4, n. 1, p. 27, 2012. Disponível em: <Diabetology & Metabolic Syndrome>.

KAPIOTIS, S.; HOLZER, G.; SCHALLER, G.; HAUMER, M.; WIDHALM, H.; WEGHUBER, D.; JILMA, B.; RÖGGLA, G.; WOLZT, M.; WIDHALM, K.; WAGNER, O. F. A Proinflammatory State Is Detectable in Obese Children and Is Accompanied by Functional and Morphological Vascular Changes. **Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology**, v. 26, n. 11, 2006.

KAPUKU, G. K.; HARSHFIELD, G. a.; DAVIS, H. C.; TREIBER, F. a. Early Markers of Cardiovascular Disease. **Vascular Pharmacology**, v. 45, n. 5, p. 277–280, 2006.

KARPOFF, L.; VINET, A.; SCHUSTER, I.; OUDOT, C.; GORET, L.; DAUZAT, M.; OBERT, P.; PEREZ-MARTIN, A. Abnormal Vascular Reactivity at Rest and Exercise in Obese Boys. **European Journal of Clinical Investigation**, v. 39, n. 2, p. 94–102, Feb. 2009. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19200162>>. Acesso em: 27 jan. 2017.

KARSTOFT, K.; CLARK, M. A.; JAKOBSEN, I.; MÜLLER, I. A.; PEDERSEN, B. K.; SOLOMON, T. P. J.; RIED-LARSEN, M. The Effects of 2 Weeks of Interval vs Continuous Walking Training on Glycaemic Control and Whole-Body Oxidative Stress in

Individuals with Type 2 Diabetes: A Controlled, Randomised, Crossover Trial. **Diabetologia**, v. december, p. Epub ahead of print, 9 Dec. 2016. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27942800>>. Acesso em: 26 jan. 2017.

KATZ, A.; NAMBI, S. S.; MATHER, K.; BARON, A. D.; FOLLMANN, D. A.; SULLIVAN, G.; QUON, M. J. Quantitative Insulin Sensitivity Check Index: A Simple, Accurate Method for Assessing Insulin Sensitivity in Humans. **The Journal of clinical endocrinology and metabolism**, v. 85, n. 7, p. 2402–10, Jul. 2000. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10902785>>. Acesso em: 12 apr. 2016.

KELISHADI, R.; HASHEMI, M.; MOHAMMADIFARD, N.; ASGARY, S.; KHAVARIAN, N. Association of Changes in Oxidative and Proinflammatory States with Changes in Vascular Function after a Lifestyle Modification Trial among Obese Children. **Clinical Chemistry**, v. 54, n. 1, p. 147–153, 2008.

KELLEY, G. a; KELLEY, K. S.; ED, M. Effects of Aerobic Exercise on Non-HDL-C in Children and Adolescents: A Meta-Analysis on Randomized Controlled Trials. **Community Medicine**, v. 23, n. 3, p. 128–132, 2009.

KELLEY, G. A.; KELLEY, K. S. Effects of Exercise in the Treatment of Overweight and Obese Children and Adolescents: A Systematic Review of Meta-Analyses. **Journal of Obesity**, v. 783103, p. 1–10, 2013. Disponível em: <<http://dx.doi.org/10.1155/2013/783103>>. Acesso em: 24 jan. 2017.

KELLY, A. S.; DENGEL, D. R.; HODGES, J.; ZHANG, L.; MORAN, A.; CHOW, L.; SINAIKO, A. R.; STEINBERGER, J. The Relative Contributions of the Abdominal Visceral and Subcutaneous Fat Depots to Cardiometabolic Risk in Youth. **Clinical obesity**, v. 4, p. 101–107, 2014. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24683420>>.

KELLY, A. S.; WETZSTEON, R. J.; KAISER, D. R.; STEINBERGER, J.; BANK, A. J.; DENGEL, D. R. Inflammation, Insulin, and Endothelial Function in Overweight Children and Adolescents: The Role of Exercise. **The Journal of pediatrics**, v. 145, n. 6, p. 731–6, 2004. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15580192>>.

KERSHAW, E. E.; FLIER, J. S. Adipose Tissue as an Endocrine Organ. **The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism**, v. 89, n. 6, p. 2548–2556, Jun. 2004. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15181022>>. Acesso em: 7 feb. 2017.

KIM, H. J.; LEE, K.-J.; JEON, Y. J.; AHN, M. B.; JUNG, I. A.; KIM, S. H.; CHO, W.-K.; CHO, K. S.; PARK, S. H.; JUNG, M. H.; LEE, J.-H.; SUH, B.-K. Relationships of Physical Fitness and Obesity with Metabolic Risk Factors in Children and Adolescents: Chungju City Cohort Study. **Annals of Pediatric Endocrinology & Metabolism**, v. 21, n. 1, p. 31, 2016. Disponível em: <<http://synapse.koreamed.org/DOIx.php?id=10.6065/apem.2016.21.1.31>>.

KINDBLOM, J. M.; LORENTZON, M.; HELLQVIST, Å.; LO, L.; BRANDBERG, J.; LÖNN, L.; NILSSON, S.; NORJAVARA, E.; OHLSSON, C. ORIGINAL ARTICLE BMI Changes During Childhood and Adolescence as Predictors of Amount of Adult Subcutaneous and Visceral Adipose Tissue in Men. **Childhood A Global Journal Of Child Research**, v. 58, n. April, 2009.

KOLLIAS, A.; PSILOPATIS, I.; KARAGIAOURI, E.; GLARAKI, M.; GRAMMATIKOS, E.; GRAMMATIKOS, E. E.; GAROUFI, A.; STERGIYOU, G. S. Adiposity, Blood Pressure, and Carotid Intima-Media Thickness in Greek Adolescents. **Obesity (Silver Spring, Md.)**, v. 21, n. 5, p. 1013–7, May 2013. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23784905>>. Acesso em: 28 oct. 2016.

KOLOTOUROU, M.; RADLEY, D.; CHADWICK, P.; SMITH, L.; ORFANOS, S.; KAPETANAKIS, V.; SINGHAL, A.; COLE, T. J.; SACHER, P. M. Is BMI Alone a Sufficient Outcome to Evaluate Interventions for Child Obesity? **Childhood obesity (Print)**, v. 9, n. 4, p. 350–6, Aug. 2013. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23767805>>. Acesso em: 12 apr. 2016.

KORSTEN-RECK, U.; KROMEYER-HAUSCHILD, K.; KORSTEN, K.; BAUMSTARK, M. W.; DICKHUTH, H. H.; BERG, A. Frequency of Secondary Dyslipidemia in Obese Children. **Vascular Health and Risk Management**, v. 4, n. 5, p. 1089–1094, 2008.

KRAUS, W. E.; HOUMARD, J. a; DUSCHA, B. D.; KNETZGER, K. J.; WHARTON, M. B.; MCCARTNEY, J. S.; BALES, C. W.; HENES, S.; SAMSA, G. P.; OTVOS, J. D.; KULKARNI, K. R.; SLENTZ, C. a. Effects of the Amount and Intensity of Exercise on Plasma Lipoproteins. **The New England journal of medicine**, v. 347, n. 19, p. 1483–1492, 2002.

KUMAR, V.; SACHDEV, H. P. S.; KHALIL, A. Noninvasive Evaluation of Endothelial Function and Arterial Mechanics in Overweight Adolescents. **Indian pediatrics**, v. 41, n. 11, p. 1105–14, Nov. 2004. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15591660>>. Acesso em: 28 oct. 2016.

KURSAWE, R.; ESZLINGER, M.; NARAYAN, D.; LIU, T.; BAZUINE, M.; CALI, A. M. G.; D'ADAMO, E.; SHAW, M.; PIERPONT, B.; SHULMAN, G. I.; CUSHMAN, S. W.; SHERMAN, A.; CAPRIO, S. Cellularity and Adipogenic Profile of the Abdominal Subcutaneous Adipose Tissue from Obese Adolescents: Association with Insulin Resistance and Hepatic Steatosis. **Diabetes**, v. 59, n. 9, p. 2288–2296, 2010.

KWAŚNIEWSKA, M.; KOSTKA, T.; JEGIER, A.; DZIANKOWSKA-ZABORSZCZYK, E.; LESZCZYŃSKA, J.; RĘBOWSKA, E.; ORCZYKOWSKA, M.; DRYGAS, W. Regular Physical Activity and Cardiovascular Biomarkers in Prevention of Atherosclerosis in Men: A 25-Year Prospective Cohort Study. **BMC cardiovascular disorders**, v. 16, p. 65, 5 Apr. 2016. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27044376>>. Acesso em: 26 jan. 2017.

LAMOTTE, C.; ILIESCU, C.; BEGHIN, L.; SALLERON, J.; GONZALEZ-GROSS, M.; MARCOS, A.; DE HENAUW, S.; MORENO, L. A.; LIBERSA, C.; GOTTRAND, F. Association of Socioeconomic Status, Truncal Fat and sICAM-1 with Carotid Intima-Media Thickness in Adolescents: The HELENA Study. **Atherosclerosis**, v. 228, n. 2, p. 460–465, Jun. 2013. Disponível em: <<http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0021915013001822>>. Acesso em: 11 nov. 2016.

LAMOTTE, C.; ILIESCU, C.; LIBERSA, C.; GOTTRAND, F. Increased Intima-Media Thickness of the Carotid Artery in Childhood: A Systematic Review of Observational Studies. **European Journal of Pediatrics**, v. 170, n. 6, p. 719–729, 2011.

LANDGRAF, K.; ROCKSTROH, D.; WAGNER, I. V.; WEISE, S.; TAUSCHER, R.; SCHWARTZE, J. T.; LÖFFLER, D.; BÜHLIGEN, U.; WOJAN, M.; TILL, H.; KRATZSCH, J.; KIESS, W.; BLÜHER, M.; KÖRNER, A. Evidence of Early Alterations in Adipose Tissue Biology and Function and Its Association with Obesity-Related Inflammation and Insulin Resistance in Children. **Diabetes**, v. 64, n. 4, p. 1249–1261, 2015.

LAU, P. W. C.; WONG, D. P.; NGO, J. K.; LIANG, Y.; KIM, C. G.; KIM, H. S. Effects of High-Intensity Intermittent Running Exercise in Overweight Children. **European journal of sport science**, v. 15, n. 2, p. 182–90, 2015. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25012183>>. Acesso em: 28 jun. 2016.

LAUSTEN-THOMSEN, U.; CHRISTIANSEN, M.; FONVIG, C. E.; TRIER, C.; PEDERSEN, O.; HANSEN, T.; HOLM, J. C. Reference Values for Serum Total Adiponectin in Healthy Non-Obese Children and Adolescents. **Clinica Chimica Acta**, v. 450, p. 11–14, 2015.

LAZZER, S.; TRINGALI, G.; CACCAVALE, M.; DE MICHELI, R.; ABBRUZZESE, L.; SARTORIO, A. Effects of High-Intensity Interval Training on Physical Capacities and Substrate Oxidation Rate in Obese Adolescents. **Journal of Endocrinological Investigation**, 17 Sep. 2016. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27639403>>. Acesso em: 25 jan. 2017.

LEAVITT, M. O. Physical Activity and Good Nutrition: Essential Elements to Prevent Chronic Diseases and Obesity 2003. **Nutrition in clinical care : an official publication of Tufts University**, v. 6, n. 3, p. 135–138, 2008.

LEE, C. M. Y.; HUXLEY, R. R.; WILDMAN, R. P.; WOODWARD, M. **Indices of abdominal obesity are better discriminators of cardiovascular risk factors than BMI: a meta-analysis** **Journal of Clinical Epidemiology**, Jul. 2008. .

LEE, J. M.; OKUMURA, M. J.; DAVIS, M. M.; HERMAN, W. H.; GURNEY, J. G. Prevalence and Determinants of Insulin Resistance Among U.S. Adolescents: A Population-Based Study. **Diabetes Care**, v. 29, n. 11, p. 2427–2432, 1 Nov. 2006.

Disponível em: <<http://care.diabetesjournals.org/cgi/doi/10.2337/dc06-0709>>. Acesso em: 22 nov. 2016.

LEE, M.-J.; WU, Y.; FRIED, S. K. Adipose Tissue Heterogeneity: Implication of Depot Differences in Adipose Tissue for Obesity Complications. **Molecular aspects of medicine**, v. 34, n. 1, p. 1–11, Feb. 2013. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23068073>>. Acesso em: 7 feb. 2017.

LEE, S.; BACHA, F.; HANNON, T.; KUK, J. L.; BOESCH, C.; ARSLANIAN, S. Effects of Aerobic versus Resistance Exercise without Caloric Restriction on Abdominal Fat, Intrahepatic Lipid, and Insulin Sensitivity in Obese Adolescent Boys a Randomized, Controlled Trial. **Diabetes**, v. 61, n. 11, p. 2787–2795, 2012a.

LEE, S.; BACHA, F.; HANNON, T.; KUK, J. L.; BOESCH, C.; ARSLANIAN, S. Effects of Aerobic Versus Resistance Exercise Without Caloric Restriction on Abdominal Fat, Intrahepatic Lipid, and Insulin Sensitivity in Obese Adolescent Boys. **Diabetestes**, v. 61, p. 2787–2795, 2012b.

LEE, S.; DELDIN, A. R.; WHITE, D.; KIM, Y.; LIBMAN, I.; RIVERA-VEGA, M.; KUK, J. L.; SANDOVAL, S.; BOESCH, C.; ARSLANIAN, S. Aerobic Exercise but Not Resistance Exercise Reduces Intrahepatic Lipid Content and Visceral Fat and Improves Insulin Sensitivity in Obese Adolescent Girls. **American journal of physiology. Endocrinology and metabolism**, v. 305, n. 10, p. E1222–1229, 2013. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24045865>>.

LEE, S. H.; KIM, D.; BAEK, M. Y.; TCHAH, H.; KIM, Y. S.; RYOO, E.; KIM, Y. M. Abdominal Subcutaneous Fat Thickness Measured by Ultrasonography Correlates with Hyperlipidemia and Steatohepatitis in Obese Children. **Pediatric gastroenterology, hepatology & nutrition**, v. 18, n. 2, p. 108–114, 2015.

LEE, S.; KIM, Y. Effects of Exercise Alone on Insulin Sensitivity and Glucose Tolerance in Obese Youth. **Diabetes & metabolism journal**, v. 37, n. 4, p. 225–32, Aug. 2013. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23991399>>. Acesso em: 25 jan. 2017.

LEE, S. Y.; PARK, H. S.; KIM, D. J.; HAN, J. H.; KIM, S. M.; CHO, G. J.; ET AL. Appropriate Waist Circumference Cutoff Points for Central Obesity in Korean Adults. **Diabetes research and clinical practice**, v. 75, n. 1, p. 72–80, Jan. 2007. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16735075>>. Acesso em: 20 jan. 2017.

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

LEITE, N. INFLUÊNCIA DO POLIMORFISMO B2 NO METABOLISMO BASAL E FUNÇÃO PULMONAR EM OBESOS ASMÁTICOS E NÃO-ASMÁTICOS

METABOLISMO BASAL E FUNÇÃO PULMONAR EM OBESOS ASMÁTICOS E NÃO-ASMÁTICOS Neiva Leite. 2011.

LEITE, N.; CARVALHO, H. M.; PADEZ, C.; LOPES, W. A.; MILANO, G. E.; RADOMINSKI, R. B.; COELHO-E-SILVA, M. J. Age and Menarcheal Status Do Not Influence Metabolic Response to Aerobic Training in Overweight Girls. **Diabetology & metabolic syndrome**, v. 5, p. 7, 2013a. Disponível em: <<http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=3585734&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>>.

LEITE, N.; CIESLAK, F.; MILANO, G. E.; GÓES, S. M.; LOPES, M. D. 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**, v. 11, n. 2, p. 127–133, 2009a.

LEITE, N.; MILANO, G. E.; CIESLAK, F.; LOPES, W. a.; RODACKI, a.; RADOMINSKI, R. B. Effects of Physical Exercise and Nutritional Guidance on Metabolic Syndrome in Obese Adolescents. **Revista Brasileira de Fisioterapia**, v. 13, n. 1, p. 73–81, 2009b.

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 da Educação Física/UEM**, v. 19, n. 4, p. 557–563, 2008.

LEITE, R. D.; DURIGAN, R. D. C. M.; DE SOUZA LINO, A. D.; DE SOUZA CAMPOS, M. V.; SOUZA, M. D. G.; SELISTRE-DE-ARAÚJO, H. S.; BOUSKELA, E.; KRAEMER-AGUIAR, L. G. Resistance Training May Concomitantly Benefit Body Composition, Blood Pressure and Muscle MMP-2 Activity on the Left Ventricle of High-Fat Fed Diet Rats. **Metabolism: Clinical and Experimental**, v. 62, n. 10, p. 1477–1484, 2013b. Disponível em: <<http://dx.doi.org/10.1016/j.metabol.2013.05.009>>.

LESSIANI, G.; SANTILLI, F.; BOCCATONDA, A.; IODICE, P.; LIANI, R.; TRIPALDI, R.; SAGGINI, R.; DAVÌ, G. Arterial Stiffness and Sedentary Lifestyle: Role of Oxidative Stress. **Vascular Pharmacology**, v. 79, p. 1–5, 2016. Disponível em: <<http://dx.doi.org/10.1016/j.vph.2015.05.017>>.

LIBARDI, C. A.; DE SOUZA, G. V.; CAVAGLIERI, C. R.; MADRUGA, V. A.; CHACON-MIKAHIL, M. P. T. Effect of Resistance, Endurance, and Concurrent Training on TNF-A, IL-6, and CRP. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v. 44, n. 1, p. 50–56, 2012.

LIEB, D. C.; SNOW, R. E.; DEBOER, M. D. Socioeconomic Factors in the Development of Childhood Obesity and Diabetes. **Clinics in sports medicine**, v. 28, n. 3, p. 349–78, Jul. 2009. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19505621>>. Acesso em: 2 may. 2016.

LIJNEN, H. R. Angiogenesis and Obesity. **Cardiovascular Research**, v. 78, n. 2, p. 286–293, 19 Feb. 2008. Disponível em: <<http://cardiovascres.oxfordjournals.org/cgi/doi/10.1093/cvr/cvm007>>. Acesso em: 11 nov. 2016.

LIM, S. M.; CHOI, D. P.; RHEE, Y.; KIM, H. C. Association between Obesity Indices and Insulin Resistance among Healthy Korean Adolescents: The JS High School Study. **PLOS ONE**, v. 10, n. 5, p. e0125238, 13 May 2015. Disponível em: <<http://dx.plos.org/10.1371/journal.pone.0125238>>.

LIM, S. M.; KIM, H. C.; LEE, H. S.; LEE, J. Y.; SUH, M.; AHN, S. V. Association between Blood Pressure and Carotid Intima-Media Thickness. **The Journal of Pediatrics**, v. 154, n. 5, p. 667–671.e1, 2009.

LIMA, E. S.; COUTO, R. D. Estrutura, Metabolismo E Funções Fisiológicas Da Lipoproteína de Alta Densidade. **Jornal Brasileiro de Patologia e Medicina Laboratorial**, v. 42, n. 3, p. 169–178, 2006.

LLOYD, L. J.; LANGLEY-EVANS, S. C.; MCMULLEN, S. Childhood Obesity and Adult Cardiovascular Disease Risk: A Systematic Review. **International journal of obesity (2005)**, v. 34, n. 1, p. 18–28, 2010. Disponível em: <<http://dx.doi.org/10.1038/ijo.2009.61>>.

LO, K.; WONG, M.; KHALECHELVAM, P.; TAM, W. Waist-to-Height Ratio, Body Mass Index and Waist Circumference for Screening Paediatric Cardio-Metabolic Risk Factors: A Meta-Analysis. **Obesity Reviews**, v. 17, n. 12, p. 1258–1275, Dec. 2016. Disponível em: <<http://doi.wiley.com/10.1111/obr.12456>>. Acesso em: 23 jan. 2017.

LOFFREDA, S.; YANG, S. Q.; LIN, H. Z.; KARP, C. L.; BRENGMAN, M. L.; WANG, D. J.; KLEIN, A. S.; BULKLEY, G. B.; BAO, C.; NOBLE, P. W.; LANE, M. D.; DIEHL, A. M. Leptin Regulates Proinflammatory Immune Responses. **FASEB journal : official publication of the Federation of American Societies for Experimental Biology**, v. 12, n. 1, p. 57–65, Jan. 1998. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9438411>>. Acesso em: 22 nov. 2016.

LOHMAN, T. G.; ROCHE, A. F.; MARTORELL, R. **Anthropometric standardization reference manual**. [s.l.: s.n.]v. 24

LOPES, W. A.; LEITE, N.; DA SILVA, L. R.; BRUNELLI, D. T.; GÁSPARI, A. F.; RADOMINSKI, R. B.; CHACON-MIKAHIL, M. P. T.; CAVAGLIERI, C. R. Effects of 12 Weeks of Combined Training without Caloric Restriction on Inflammatory Markers in Overweight Girls. **Journal of sports sciences**, v. 34, n. 20, p. 1902–12, 6 Feb. 2016. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26852885>>. Acesso em: 4 may. 2016.

LOPES, W. A.; LEITE, N.; SILVA, L. R. Da; MORAES JUNIOR, F. B.; CONSENTINO, C. L. M.; ARAÚJO, C. T. De; CAVAGLERI, C. regina. Influence of Obesity on the Upper and Lower Body Muscular Strength in Adolescents. **Revista Brasileira de Atividade Física & Saúde**, v. 18, n. 6, p. 720–729, 2013.

LU, J. J.-Y.; JIANG, D. D.-S.; CHOU, S.-M.; HOR, C.-B.; LAY, J.-D.; WANG, H.-L. Prevalence of Obesity and Its Association with Cardiovascular Disease Risk Factors in Adolescent Girls from a College in Central Taiwan. **The Kaohsiung journal of medical sciences**, v. 24, n. 3, p. 144–51, 2008. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18364275>>.

LUPATTELLI, G.; DE VUONO, S.; BONI, M.; HELOU, R.; MANNARINO, M. R.; ROSCINI, A. R.; ALAEDDIN, A.; PIRRO, M.; VAUDO, G. Insulin Resistance and Not BMI Is the Major Determinant of Early Vascular Impairment in Patients with Morbid Obesity. **Journal of Atherosclerosis and Thrombosis**, v. 20, n. 12, p. 924–933, 2013. Disponível em: <<http://www.scopus.com/inward/record.url?eid=2-s2.0-84888024147&partnerID=tZ0tx3y1>>.

MA, X.; LEE, P.; CHISHOLM, D. J.; JAMES, D. E. Control of Adipocyte Differentiation in Different Fat Depots; Implications for Pathophysiology or Therapy. **Frontiers in Endocrinology**, v. 6, n. JAN, p. 1–8, 2015.

MAFFEIS, C.; MANFREDI, R.; TROMBETTA, M.; SORDELLI, S.; STORTI, M.; BENUZZI, T.; BONADONNA, R. C. Insulin Sensitivity Is Correlated with Subcutaneous but Not Visceral Body Fat in Overweight and Obese Prepubertal Children. **Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism**, v. 93, n. 6, p. 2122–2128, 2008.

MAGHSOUDI, Z.; KELISHADI, R.; HOSSEINZADEH-ATTAR, M. J. The Comparison of Chemerin, Adiponectin and Lipid Profile Indices in Obese and Non-Obese Adolescents. **Diabetes & Metabolic Syndrome: Clinical Research & Reviews**, v. 10, n. 2, p. S43–S46, Apr. 2016. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27150200>>. Acesso em: 6 fev. 2017.

MAGNUSSEN, C. G.; CHERIYAN, S.; SABIN, M. A.; JUONALA, M.; KOSKINEN, J.; THOMSON, R.; SKILTON, M. R.; KÄHÖNEN, M.; LAITINEN, T.; TAITTONEN, L.; HUTRI-KÄHÖNEN, N.; VIIKARI, J. S. A.; RAITAKARI, O. T. Continuous and Dichotomous Metabolic Syndrome Definitions in Youth Predict Adult Type 2 Diabetes and Carotid Artery Intima Media Thickness: The Cardiovascular Risk in Young Finns Study. **The Journal of pediatrics**, v. 171, p. 97–103.e1–3, Apr. 2016. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26681473>>. Acesso em: 28 oct. 2016.

MAGNUSSEN, C. G.; KOSKINEN, J.; JUONALA, M.; CHEN, W.; SRINIVASAN, S. R.; SABIN, M. A.; THOMSON, R.; SCHMIDT, M. D.; NGUYEN, Q. M.; XU, J.-H.; SKILTON, M. R.; KÄHÖNEN, M.; LAITINEN, T.; TAITTONEN, L.; LEHTIMÄKI, T.; RÖNNEMAA, T.; VIIKARI, J. S. A.; BERENSON, G. S.; RAITAKARI, O. T. A Diagnosis of the Metabolic Syndrome in Youth That Resolves by Adult Life Is Associated With a Normalization of

High Carotid Intima-Media Thickness and Type 2 Diabetes Mellitus Risk The Bogalusa Heart and Cardiovascular Risk in Young Finns Studies. **Journal of the American College of Cardiology**, v. 60, p. 1631–1639, 2012.

MAGNUSSEN, C. G.; VENN, A.; THOMSON, R.; JUONALA, M.; SRINIVASAN, S. R.; VIIKARI, J. S. a; BERENSON, G. S.; DWYER, T.; RAITAKARI, O. T. The Association of Pediatric Low- and High-Density Lipoprotein Cholesterol Dyslipidemia Classifications and Change in Dyslipidemia Status With Carotid Intima-Media Thickness in Adulthood. Evidence From the Cardiovascular Risk in Young Finns Study, the Bog. **Journal of the American College of Cardiology**, v. 53, n. 10, p. 860–869, 2009. Disponível em: <<http://dx.doi.org/10.1016/j.jacc.2008.09.061>>.

MAJEN, L. I. S.; BARBA, L. R. Recordatório de 24 horas. In: **Nutrición y salud pública: métodos, base científicas y aplicaciones**. Barcelona: masson, 1995. p. p.113–119.

MAN, C.; LEE, Y.; HUXLEY, R. R.; WILDMAN, R. P.; WOODWARD, M. Indices of Abdominal Obesity Are Better Discriminators of Cardiovascular Risk Factors than BMI: A Meta-Analysis. **Journal of Clinical Epidemiology**, v. 61, p. 646–653, 2008.

MANN, S.; BEEDIE, C.; JIMENEZ, A. Differential Effects of Aerobic Exercise, Resistance Training and Combined Exercise Modalities on Cholesterol and the Lipid Profile: Review, Synthesis and Recommendations. **Sports medicine (Auckland, N.Z.)**, v. 44, n. 2, p. 211–21, Feb. 2014. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24174305>>. Acesso em: 3 jun. 2016.

MANSUR, A. de P.; FAVARATO, D. Mortalidade Por Doenças Cardiovasculares No Brasil E Na Região Metropolitana de São Paulo: Atualização 2011. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia Bras Cardiol**, v. 99, p. 755–761, 2012.

MARCOS, L.; BORGES, P.; PERES, M. A.; BERNARDO, I.; HORTA, L.; BORGES, P. Prevalência de Níveis Pressóricos Elevados Em Escolares de Cuiabá, Mato Grosso. **Revista de Saude Publica**, v. 41, n. 4, p. 530–538, 2006.

MARINI, M. A.; SUCCURRO, E.; CASTALDO, E.; CUFONE, S.; ARTURI, F.; SCIACQUA, A.; LAURO, R.; HRIBAL, M. L.; PERTICONE, F.; SESTI, G. Cardiometabolic Risk Profiles and Carotid Atherosclerosis in Individuals With Prediabetes Identified by Fasting Glucose, Postchallenge Glucose, and Hemoglobin A1c Criteria. **Diabetes Care**, v. 35, n. 5, p. 1144–1149, 1 May 2012. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22399698>>. Acesso em: 7 feb. 2017.

MARTÍNEZ VIZCAÍNO, V.; SALCEDO AGUILAR, F.; SOLERA MARTÍNEZ, M.; SÁNCHEZ LÓPEZ, M.; FRANQUELO GUTIÉRREZ, R.; RODRÍGUEZ-ARALEJO, F. Association of Adiposity Measures with Blood Lipids and Blood Pressure in Children Aged 8-11 Years. **Acta Paediatrica, International Journal of Paediatrics**, v. 96, n. 9, p. 1338–1342, 2007.

MARTINEZ-GOMEZ, D.; EISENMANN, J. C.; GOMEZ-MARTINEZ, S.; VESES, A.; ROMEO, J.; VEIGA, O. L.; MARCOS, A. Associations of Physical Activity and Fitness with Adipocytokines in Adolescents: The AFINOS Study. **Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases**, v. 22, n. 3, p. 252–259, Mar. 2012. Disponível em: <<http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0939475310001833>>. Acesso em: 22 nov. 2016.

MASI, L. N.; SILVA, É. 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**, v. 8, n. 2, p. 171–176, Jun. 2009. Disponível em: <http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1677-54492009000200012&lng=pt&nrm=iso&tlng=pt>. Acesso em: 7 feb. 2017.

MASQUIO, D. C. L.; DE PIANO, A.; CAMPOS, R. M. S.; SANCHES, P. L.; CARNIER, J.; CORGOSINHO, F. C.; NETTO, B. D. M.; CARVALHO-FERREIRA, J. P.; OYAMA, L. M.; NASCIMENTO, C. M. O.; DE MELLO, M. T.; TUFIK, S.; DÂMASO, A. R. The Role of Multicomponent Therapy in the Metabolic Syndrome, Inflammation and Cardiovascular Risk in Obese Adolescents. **British Journal of Nutrition**, v. 113, n. 12, p. 1920–1930, 2015. Disponível em: <http://www.journals.cambridge.org/abstract_S0007114515001129>.

MATTHEWS, D. R.; HOSKER, J. P.; RUDENSKI, A. S.; NAYLOR, B. A.; TREACHER, D. F.; TURNER, R. C. Homeostasis Model Assessment: Insulin Resistance and Beta-Cell Function from Fasting Plasma Glucose and Insulin Concentrations in Man. **Diabetologia**, v. 28, n. 7, p. 412–9, Jul. 1985. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3899825>>. Acesso em: 12 apr. 2016.

MCGILL, H. C.; HERDERICK, E. E.; MCMAHAN, C. A.; ZIESKE, A. W.; MALCOLM, G. T.; TRACY, R. E.; STRONG, J. P. Atherosclerosis in Youth. **Minerva pediatrica**, v. 54, n. 5, p. 437–47, Oct. 2002. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12244281>>. Acesso em: 28 oct. 2016.

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 : JPEM**, v. 22, n. 2, p. 153–159, 2009.

MEIRHAEGHE, a; HELBECQUE, N.; COTTEL, D.; AMOUYEL, P. Impact of Polymorphisms of the Human beta2-Adrenoceptor Gene on Obesity in a French Population. **International journal of obesity and related metabolic disorders : journal of the International Association for the Study of Obesity**, v. 24, n. 3, p. 382–7, 2000. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10757635>>.

MELO, X.; SANTA-CLARA, H.; PIMENTA, N. M.; CARROLO, M.; MARTINS, S. S.; MINDERICO, C. S.; FERNHALL, B.; SARDINHA, L. B. Body Composition Phenotypes

and Carotid Intima-Media Thickness in 11-13-Year-Old Children. **European Journal of Pediatrics**, v. 173, n. 3, p. 345–352, 2014.

MELO, X.; SANTA-CLARA, H.; SANTOS, D.; PIMENTA, N.; MINDERICO, C.; FERNHALL, B.; SARDINHA, L. Independent Association of Muscular Strength and Carotid Intima-Media Thickness in Children. **International Journal of Sports Medicine**, v. 36, n. 08, p. 624–630, 14 Apr. 2015. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25875317>>. Acesso em: 24 jan. 2017.

MENDELSON, M.; MICHALLET, a-S.; MONNERET, D.; PERRIN, C.; ESTÈVE, F.; LOMBARD, P. R.; FAURE, P.; LÉVY, P.; FAVRE-JUVIN, a; PÉPIN, J.-L.; WUYAM, B.; FLORE, P. Impact of Exercise Training without Caloric Restriction on Inflammation, Insulin Resistance and Visceral Fat Mass in Obese Adolescents. **Pediatric Obesity**, p. 1–9, 2014. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25088157>>.

MENDES, E. L.; ANDAKI, A. C. R.; BRITO, C. J.; GUEDES, J. M.; SANTOS, M. P. M.; MOTA, J. Waist Circumference to Height Ratio Predicts Inflammatory Risk in Children. **Annals of Human Biology**, p. 1–9, 15 Dec. 2016. Disponível em: <<https://www.tandfonline.com/doi/full/10.1080/03014460.2016.1253771>>. Acesso em: 20 jan. 2017.

MEYER, a. a. Impaired Flow-Mediated Vasodilation, Carotid Artery Intima-Media Thickening, and Elevated Endothelial Plasma Markers in Obese Children: The Impact of Cardiovascular Risk Factors. **Pediatrics**, v. 117, n. 5, p. 1560–1567, 2006. Disponível em: <<http://pediatrics.aappublications.org/cgi/doi/10.1542/peds.2005-2140>>.

MEYER, A. A.; KUNDT, G.; LENSCHOW, U.; SCHUFF-WERNER, P.; KIENAST, W. Improvement of Early Vascular Changes and Cardiovascular Risk Factors in Obese Children After a Six-Month Exercise Program. **Journal of the American College of Cardiology**, v. 48, n. 9, p. 1865–1870, 2006.

MIN LIM, S.; PHIL CHOI, D.; RHEE, Y.; CHANG KIM, H.; SANCHEZ-MARGALET, V. Association between Obesity Indices and Insulin Resistance among Healthy Korean Adolescents: The JS High School Study. **PloS one**, v. 10, n. 5, p. e0125238, 2015.

MIRHOSSEINI, N. Z.; SHAHAR, S.; GHAYOUR-MOBARHAN, M.; PARIZADEH, M.-R.; YUSOFF, N. A. M.; SHAKERI, M.-T. Body Fat Distribution and Its Association with Cardiovascular Risk Factors in Adolescent Iranian Girls. **Iranian journal of pediatrics**, v. 22, n. 2, p. 197–204, 2012. Disponível em: <<http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=3446063&tool=pmcentrez&endertype=abstract>>.

MONTAGUE, C. T.; PRINS, J. B.; SANDERS, L.; DIGBY, J. E.; O’RAHILLY, S. Depot- and Sex-Specific Differences in Human Leptin mRNA Expression: Implications for the Control of Regional Fat Distribution. **Diabetes**, v. 46, n. 3, p. 342–7, Mar. 1997.

Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9032087>>. Acesso em: 11 nov. 2016.

MONTEIRO, P. A.; CHEN, K. Y.; LIRA, F. S.; SARAIVA, B. T. C.; ANTUNES, B. M. M.; CAMPOS, E. Z.; FREITAS, I. F. Concurrent and Aerobic Exercise Training Promote Similar Benefits in Body Composition and Metabolic Profiles in Obese Adolescents. **Lipids in health and disease**, v. 14, p. 153, 2015. Disponível em: <<http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=4660803&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>>.

MONTERO, D.; WALTHER, G.; PEREZ-MARTIN, a.; ROCHE, E.; VINET, a. Endothelial Dysfunction, Inflammation, and Oxidative Stress in Obese Children and Adolescents: Markers and Effect of Lifestyle Intervention. **Obesity Reviews**, v. 13, n. 5, p. 441–455, 2012.

MOREIRA, S. R.; FERREIRA, A. P.; LIMA, R. M.; ARSA, G.; CAMPBELL, C. S. G.; SIMÕES, H. G.; PITANGA, F. J. G.; FRANÇA, N. M. Predicting Insulin Resistance in Children: Anthropometric and Metabolic Indicators. **Jornal de pediatria**, v. 84, n. 1, p. 47–52, 2008.

MOSER, D. C.; GIULIANO, I. D. C. B.; TITSKI, A. C. K.; GAYA, A. R.; COELHO-E-SILVA, M. J.; LEITE, N. Anthropometric Measures and Blood Pressure in School Children. **Jornal de Pediatria**, v. 89, n. 3, p. 243–249, May 2013. Disponível em: <<http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0021755713000545>>.

MOSER, D. C.; MILANO, G. E.; BRITO, L. M. S.; TITSKI, A. C. K.; LEITE, N. Pressão Arterial Elevada, Excesso de Peso E Obesidade Abdominal Em Crianças E Adolescentes. **Revista da Educação Física/UEM**, v. 22, n. 4, p. 591–600, 2011.

MURPHY, E. C.-S.; CARSON, L.; NEAL, W.; BAYLIS, C.; DONLEY, D.; YEATER, R. Effects of an Exercise Intervention Using Dance Dance Revolution on Endothelial Function and Other Risk Factors in Overweight Children. **International journal of pediatric obesity : IJPO : an official journal of the International Association for the Study of Obesity**, v. 4, n. September 2008, p. 205–214, 2009.

NAM HOON, K.; LEE, J.; KIM, T. J.; KIM, N. H.; CHOI, K. M.; BAIK, S. H.; CHOI, D. S.; POP-BUSUI, R.; PARK, Y.; KIM, S. G. Body Mass Index and Mortality in the General Population and in Subjects with Chronic Disease in Korea: A Nationwide Cohort Study (2002-2010). **PLoS ONE**, v. 10, n. 10, p. 1–16, 2015.

NAMBIAR, S.; HUGHES, I.; DAVIES, P. S. Developing Waist-to-Height Ratio Cut-Offs to Define Overweight and Obesity in Children and Adolescents. **Public health nutrition**, v. 13, n. 10, p. 1566–1574, 2010.

NASCIMENTO, H.; COSTA, E.; ROCHA, S.; LUCENA, C.; ROCHA-PEREIRA, P.; RÊGO, C.; MANSILHA, H. F.; QUINTANILHA, A.; AIRES, L.; MOTA, J.; SANTOS-

SILVA, A.; BELO, L. Adiponectin and Markers of Metabolic Syndrome in Obese Children and Adolescents: Impact of 8-Mo Regular Physical Exercise Program. **Pediatric Research**, v. 76, n. 2, p. 159–165, 12 Aug. 2014. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24819375>>. Acesso em: 26 jan. 2017.

NASSIS, G. P.; PAPANTAKOU, K.; SKENDERI, K.; TRIANDAFILLOPOULOU, M.; KAVOURAS, S. a.; YANNAKOULIA, M.; CHROUSOS, G. P.; SIDOSSIS, L. S. Aerobic Exercise Training Improves Insulin Sensitivity without Changes in Body Weight, Body Fat, Adiponectin, and Inflammatory Markers in Overweight and Obese Girls. **Metabolism: Clinical and Experimental**, v. 54, n. 11, p. 1472–1479, 2005.

NEELAND, I. J.; AYERS, C. R.; ROHATGI, A. K.; TURER, A. T.; BERRY, J. D.; DAS, S. R.; VEGA, G. L.; KHERA, A.; MCGUIRE, D. K.; GRUNDY, S. M.; DE LEMOS, J. A. Associations of Visceral and Abdominal Subcutaneous Adipose Tissue with Markers of Cardiac and Metabolic Risk in Obese Adults. **Obesity**, v. 21, n. 9, 2013.

NEMET, D.; BARKAN, S.; EPSTEIN, Y.; FRIEDLAND, O.; KOWEN, G.; ELIAKIM, A. **Short- and long-term beneficial effects of a combined dietary-behavioral-physical activity intervention for the treatment of childhood obesity** *Pediatrics*, 2005. .

Disponível em:

<<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15805347>\n<http://pediatrics.aappublications.org/content/115/4/e443.full.pdf>>.

NEMET, D.; OREN, S.; PANTANOWITZ, M.; ELIAKIM, A. Effects of a Multidisciplinary Childhood Obesity Treatment Intervention on Adipocytokines, Inflammatory and Growth Mediators. **Hormone Research in Paediatrics**, v. 79, n. 6, p. 325–332, 2013.

NISHIDA, C.; KO, G.; KUMANYIKA, S. Body Fat Distribution and Noncommunicable Diseases in Populations: Overview of the 2008 WHO Expert Consultation on Waist Circumference and Waist–Hip Ratio. **European Journal of Clinical Nutrition**, v. 64, n. 1, p. 2–5, 2009.

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**, v. 8, p. 30, 2009.

NOURSE, S. E.; OLSON, I.; POPAT, R. A.; STAUFFER, K. J.; VU, C. N.; BERRY, S.; KAZMUCHA, J.; OGAREVA, O.; COUCH, S. C.; URBINA, E. M.; SELAMET TIERNEY, E. S. Live Video Diet and Exercise Intervention in Overweight and Obese Youth: Adherence and Cardiovascular Health. **The Journal of Pediatrics**, v. 167, n. 3, p. 533–539.e1, Sep. 2015. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26154402>>. Acesso em: 24 apr. 2017.

OCHIAI, H.; SHIRASAWA, T.; NISHIMURA, R.; NANRI, H.; OHTSU, T.; HOSHINO, H.; TAJIMA, N.; KOKAZE, A. Waist-to-Height Ratio Is More Closely Associated with Alanine

Aminotransferase Levels than Body Mass Index and Waist Circumference among Population-Based Children: A Cross-Sectional Study in Japan. **BMC Pediatrics**, v. 15, p. 59–65, 2015.

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 (Silver Spring, Md.)**, v. 16, n. 5, p. 1094–1098, 2008.

OLIVEIRA-SANTOS, J.; SANTOS, R.; MOREIRA, C.; ABREU, S.; LOPES, L.; AGOSTINIS, C.; MOTA, J. Ability of Measures of Adiposity in Identifying Adverse Levels of Inflammatory and Metabolic Markers in Adolescents. **Childhood obesity (Print)**, v. 12, n. 2, p. 135–43, Apr. 2016. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26824273>>. Acesso em: 28 oct. 2016.

OLZA, J.; AGUILERA, C. M.; GIL-CAMPOS, M.; LEIS, R.; BUENO, G.; VALLE, M.; CAÑETE, R.; TOJO, R.; MORENO, L. a; GIL, A. Waist-to-Height Ratio, Inflammation and CVD Risk in Obese Children. **Public Health Nutrition**, v. 1, n. 6, p. 1–8, 2014. Disponível em: <http://www.journals.cambridge.org/abstract_S1368980013003285>.

ONIS, M.; ONYANGO, A. W.; ELAINE BORGHI; AMANI SIYAM; CHIZURU NISHIDA; JONATHAN SIEKMANN. Development of a WHO Growth Reference for School-Aged Children and Adolescents Children and Adolescents. **Bulletin of the World Health Organization**, v. 85, n. 9, p. 649–732, 2007. Disponível em: <<http://www.who.int/bulletin/volumes/85/9/07-043497.pdf>>.

OSINIRI, I.; SITJAR, C.; SORIANO-RODRÍGUEZ, P.; PRATS-PUIG, A.; CASAS-SATRE, C.; MAYOL, L.; DE ZEGHER, F.; IBÁÑEZ, L.; BASSOLS, J.; LÓPEZ-BERMEJO, A. Carotid Intima-Media Thickness at 7 Years of Age: Relationship to C-Reactive Protein Rather than Adiposity. **The Journal of Pediatrics**, v. 160, n. 2, p. 276–280.e1, Feb. 2012. Disponível em: <<http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0022347611007165>>. Acesso em: 11 nov. 2016.

OTTOBELLI CHIELLE, E.; DE SOUZA, W. M.; DA SILVA, T. P.; MORESCO, R. N.; MORETTO, M. B. Adipocytokines, Inflammatory and Oxidative Stress Markers of Clinical Relevance Altered in Young Overweight/obese Subjects. **Clinical Biochemistry**, v. 49, n. 7-8, p. 548–553, May 2016. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26794633>>. Acesso em: 9 feb. 2017.

PAES, S. T.; BOUZAS MARINS, J. C.; ANDREAZZI, A. E. Metabolic Effects of Exercise on Childhood Obesity: A Current View Metabolic Effects of Exercise on Childhood Obesity: A Current View. **Revista Paulista de Pediatria**, v. 33, n. 1, p. 122–129, 2015. Disponível em: <<http://dx.doi.org/10.1016/j.rpped.2014.11.002>>. Acesso em: 26 jan. 2017.

PAFFEN, E.; DEMAAT, M. C-Reactive Protein in Atherosclerosis: A Causal Factor? **Cardiovascular Research**, v. 71, n. 1, p. 30–39, 1 Jul. 2006. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16624260>>. Acesso em: 27 jan. 2017.

PAIS, R.; GIRAL, P.; KHAN, J.-F.; ROSENBAUM, D.; HOUSSET, C.; POYNARD, T.; RATZIU, V.; LIDO STUDY GROUP. Fatty Liver Is an Independent Predictor of Early Carotid Atherosclerosis. **Journal of Hepatology**, v. 65, n. 1, p. 95–102, Jul. 2016. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27129836>>. Acesso em: 7 feb. 2017.

PALMEFORS, H.; DUTTARROY, S.; RUNDQVIST, B.; BÖRJESSON, M. The Effect of Physical Activity or Exercise on Key Biomarkers in Atherosclerosis – A Systematic Review. **Atherosclerosis**, v. 235, n. 1, p. 150–161, Jul. 2014. Disponível em: <<http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0021915014002263>>.

PANAGOPOULOU, P.; GALLI-TSINOPOULOU, A.; FLEVA, A.; PAVLITOU-TSIONTSI, E.; VAVATSI-CHRISTAKI, N.; NOUSIA-ARVANITAKIS, S. Adiponectin and Insulin Resistance in Childhood Obesity. **Journal of pediatric gastroenterology and nutrition**, v. 47, n. 3, p. 356–362, 2008.

PANIAGUA, J. A. Nutrition, Insulin Resistance and Dysfunctional Adipose Tissue Determine the Different Components of Metabolic Syndrome. **World J Diabetes**, v. 7, n. 719, p. 483–514, 2016. Disponível em: <<http://www.wjgnet.com/esps/>>. Acesso em: 9 feb. 2017.

PARISH, R. C.; TODMAN, S.; JAIN, S. K. Resting Heart Rate Variability, Inflammation, and Insulin Resistance in Overweight and Obese Adolescents. **Metabolic Syndrome and Related Disorders**, v. 14, n. 6, p. 291–297, Aug. 2016. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27182718>>. Acesso em: 9 feb. 2017.

PARK, H.; AHIMA, R. S. Physiology of Leptin: Energy Homeostasis, Neuroendocrine Function and Metabolism. **metabolism**, v. 64, n. 1, p. 24–34, 2015.

PARK, J.-H.; MIYASHITA, M.; KWON, Y.-C.; PARK, H.-T.; KIM, E.-H.; PARK, J.-K.; PARK, K.-B.; YOON, S.-R.; CHUNG, J.-W.; NAKAMURA, Y.; PARK, S.-K. A 12-Week after-School Physical Activity Programme Improves Endothelial Cell Function in Overweight and Obese Children: A Randomised Controlled Study. **BMC Pediatrics**, v. 12, n. 1, p. 111, 2012. Disponível em: <BMC Pediatrics>.

PASSOS, V. M. de A.; ASSIS, T. D.; BARRETO, S. M. Hipertensão Arterial No Brasil: Estimativa de Prevalência a Partir de Estudos de Base Populacional. **Epidemiologia e Serviços de Saúde**, v. 15, n. 1, p. 35–45, Mar. 2006. Disponível em: <http://scielo.iec.pa.gov.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1679-49742006000100003&lng=pt&nrm=iso&tlng=pt>. Acesso em: 7 feb. 2017.

PATEL, P.; ABATE, N. Role of Subcutaneous Adipose Tissue in the Pathogenesis of Insulin Resistance. **Journal of Obesity**, v. 2013, 2013.

PAULI, J. R.; CINTRA, D. E.; DE SOUZA, C. T.; ROPELLE, E. R. Novos Mecanismos Pelos Quais O Exercício Físico Melhora a Resistência À Insulina No Músculo Esquelético New Mechanisms by Which Physical Exercise Improves Insulin Resistance in the Skeletal Muscle. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia Bras Endocrinol Metab**, v. 53, n. 4, p. 399–408, 2009.

PAVLIĆ-RENAR, I.; POLJICANIN, T.; METELKO, Z. [Metabolic Syndrome: What, Why, How and Who?]. **Acta medica Croatica : casopis Hrvatske akademije medicinskih znanosti**, v. 61, n. 3, p. 335–7, Jun. 2007. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17629111>>. Acesso em: 7 feb. 2017.

PEDERSEN, B. K.; FEBBRAIO, M. A. Muscle as an Endocrine Organ: Focus on Muscle-Derived Interleukin-6. **Physiological Reviews**, v. 88, n. 4, p. 1379–1406, 1 Oct. 2008. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18923185>>. Acesso em: 26 jan. 2017.

PEPLIES, J.; BÖRNHORST, C.; GÜNTHER, K.; FRATERMAN, A.; RUSSO, P.; VEIDEBAUM, T.; TORNARITIS, M.; DE HENAUW, S.; MARILD, S.; MOLNAR, D.; MORENO, L. A. Longitudinal Associations of Lifestyle Factors and Weight Status with Insulin Resistance (HOMA-IR) in Preadolescent Children: The Large Prospective Cohort Study IDEFICS. **International Journal of Behavioral Nutrition and Physical Activity**, v. 13, p. 97, 2016.

PEREIRA, A. Z.; MARCHINI, J. S.; CARNEIRO, G.; ZANELLA, M. T. Ultrasound Evaluation of Obesity : Fat and Muscle Thickness , and Visceral Fat . **International Journal of Nutrology**, v. 5, n. 1, p. 71–73, 2012.

PERICHART-PERERA, O.; BALAS-NAKASH, M.; SCHIFFMAN-SELECHNIK, E.; BARBATO-DOSAL, A.; VADILLO-ORTEGA, F. Obesity Increases Metabolic Syndrome Risk Factors in School-Aged Children from an Urban School in Mexico City. **Journal of the American Dietetic Association**, v. 107, n. 1, p. 81–91, 2007.

PESCUUD, M.; PETTIGREW, S.; MCGUIGAN, M. R.; NEWTON, R. U. Factors Influencing Overweight Children’s Commencement of and Continuation in a Resistance Training Program. **BMC public health**, v. 10, p. 709, 18 Nov. 2010. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21083936>>. Acesso em: 25 jan. 2017.

PETERSEN, A. M. W.; PEDERSEN, B. K. The Anti-Inflammatory Effect of Exercise. **Journal of applied physiology (Bethesda, Md. : 1985)**, v. 98, n. 4, p. 1154–62, Apr. 2005. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15772055>>. Acesso em: 8 jun. 2016.

PILZ, S.; HOREJSI, R.; MÖLLER, 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 and metabolism**, v. 90, n. 8, p. 4792–6, Aug. 2005. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15928248>>. Acesso em: 8 jun. 2016.

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**, v. 90, n. 6, p. 419–425, 2008.

PITUELLI SUÁREZ, N.; CORBERA PRIN, M.; LIOI LUCIANI, S.; TURCO PILOTTÓ, M.; D'ARRIGO DRI, M.; ROSILLO POLITTI, I. Prevalencia de Factores de Riesgo de Enfermedad Cardiovascular: Obesidad Y Perfil Lipídico. **Anales de Pediatría**, v. 68, n. 3, p. 257–263, 2008.

PIZZI, J.; SILVA, L. R. da; MOSER, D.; LEITE, N. [Relationship between Subclinical Atherosclerosis, Blood Pressure, and Lipid Profile in Obese Children and Adolescents: A Systematic Review]. **Arquivos brasileiros de endocrinologia e metabologia**, v. 57, n. 1, p. 1–6, Feb. 2013. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23440093>>. Acesso em: 26 jan. 2017.

PLOURDE, G. Impact of Obesity on Glucose and Lipid Profiles in Adolescents at Different Age Groups in Relation To Adulthood. **BMC family practice**, v. 3, p. 1–14, 2002.

POETA, L. S.; DUARTE, M. D. F. D. S.; CARAMELLI, B.; JORGE, M.; GIULIANO, I. D. C. B. Effects of Physical Exercises and Nutritional Guidance on the Cardiovascular Risk Profile of Obese Children. **Revista da Associacao Medica Brasileira (1992)**, v. 59, n. 1, p. 56–63, 2013. Disponível em: <<http://ovidsp.ovid.com/ovidweb.cgi?T=JS&PAGE=reference&D=pem&NEWS=N&AN=23440143>>.

POLAK, J. F.; O'LEARY, D. H. Carotid Intima-Media Thickness as Surrogate for and Predictor of CVD. **Global heart**, v. 11, n. 3, p. 295–312.e3, Sep. 2016. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27741977>>. Acesso em: 28 oct. 2016.

POLLOCK, M. L.; FRANKLIN, B. a; BALADY, G. J.; CHAITMAN, B. L.; FLEG, J. L.; FLETCHER, B.; LIMACHER, M.; PIÑA, I. L.; STEIN, R. a; WILLIAMS, M.; BAZZARRE, T. AHA Science Advisory. Resistance Exercise in Individuals with and without Cardiovascular Disease: Benefits, Rationale, Safety, and Prescription: An Advisory from the Committee on Exercise, Rehabilitation, and Prevention, Council on Clinical Cardiology, Am. **Circulation**, v. 101, n. 7, p. 828–833, 2000.

POPKIN, B. M.; ADAIR, L. S.; NG, S. W. Global Nutrition Transition and the Pandemic of Obesity in Developing Countries. **Nutrition Reviews**, v. 70, n. 1, p. 3–21, Jan. 2012.

QI, Q.; HUA, S.; PERREIRA, K. M.; CAI, J.; VAN HORN, L.; SCHNEIDERMAN, N.; THYAGARAJAN, B.; DELAMATER, A. M.; KAPLAN, R. C.; ISASI, C. R. Sex Differences in Associations of Adiposity Measures and Insulin Resistance in US Hispanic/Latino Youth: The Hispanic Community Children's Health Study/Study of Latino Youth (SOL Youth). **The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism**, n. November, p. jc.2016–2279, 2016. Disponível em: <<http://press.endocrine.org/doi/10.1210/jc.2016-2279>>.

QUADROS, T. M. B.; GORDIA, A. P.; SILVA, R. C. R.; SILVA, L. R. Predictive Capacity of Anthropometric Indicators for Dyslipidemia Screening in Children and Adolescents. **Jornal de Pediatria**, v. 91, n. 5, p. 455–463, 2015. Disponível em: <<http://dx.doi.org/10.1016/j.jpdp.2015.07.006>>.

RACIL, G.; BEN OUNIS, O.; HAMMOUDA, O.; KALLEL, a.; ZOUHAL, H.; CHAMARI, K.; AMRI, M. Effects of High vs. Moderate Exercise Intensity during Interval Training on Lipids and Adiponectin Levels in Obese Young Females. **European Journal of Applied Physiology**, v. 113, n. 10, p. 2531–2540, 2013.

RACIL, G.; COQUART, J. B.; ELMONTASSAR, W.; HADDAD, M.; GOEBEL, R.; CHAOUACHI, A.; AMRI, M.; CHAMARI, K. High-Intensity Interval Training and Obesity. **Biology of Sport**, v. 33, n. 2, p. 145–152, 2016.

RADOMINSKI, R. B.; VEZOZZO, D. P.; CERRI, G. G.; HALPERN, A. O Uso Da Ultra-Sonografia Na Avaliação Da Distribuição de Gordura Abdominal. **Arquivos brasileiros de endocrinologia e metabologia**, v. 44, n. 1, p. 5–12, 2000.

RAMIREZ-VELEZ, R.; DAZA, F.; GONZALEZ-JIMENEZ, E.; SCHMIDT-RIOVALLE, J.; GONZALEZ-RUIZ, K.; CORREA-BAUTISTA, J. E. Cardiorespiratory Fitness, Adiposity, and Cardiometabolic Risk Factors in Schoolchildren: The FUPRECOL Study. **Western Journal of Nursing Research**, 22 Aug. 2016. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27550468>>. Acesso em: 24 jan. 2017.

RAUCH, R.; VEILLEUX, L. N.; RAUCH, F.; BOCK, D.; WELISCH, E.; FILLER, G.; ROBINSON, T.; BURRILL, E.; NOROZI, K. Muscle Force and Power in Obese and Overweight Children. **Journal of Musculoskeletal Neuronal Interactions**, v. 12, n. 2, p. 80–83, 2012.

REINEHR, T.; ROTH, C.; MENKE, T.; ANDLER, W. Adiponectin before and after Weight Loss in Obese Children. **The Journal of clinical endocrinology and metabolism**, v. 89, n. 8, p. 3790–4, 2004. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15292306>>.

RIBAS, S. A.; SILVA, L. C. S. Da. Dislipidemia Em Escolares Na Rede Privada de Belém. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 92, n. 6, p. 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. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 86, n. 6, p. 408–418, 2006. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22762291>>.

RIVERA-SOTO, W. T.; RODRÍGUEZ-FIGUEROA, L. Is Waist-to-Height Ratio a Better Obesity Risk-Factor Indicator for Puerto Rican Children than Is BMI or Waist Circumference? **Puerto Rico health sciences journal**, v. 35, n. 1, p. 20–5, Mar. 2016. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26932280>>. Acesso em: 10 nov. 2016.

ROBERTS, C. K.; LEE, M. M.; KATIRAI, M.; KRELL, S. L.; ANGADI, S. S.; CHRONLEY, M. K.; OH, C. S.; RIBAS, V.; HARRIS, R. A.; HEVENER, A. L.; CROYMANS, D. M. Strength Fitness and Body Weight Status on Markers of Cardiometabolic Health. **Medicine & Science in Sports & Exercise**, v. 47, n. 6, p. 1211–1218, Jun. 2015. Disponível em: <<http://content.wkhealth.com/linkback/openurl?sid=WKPTLP:landingpage&an=00005768-201506000-00014>>. Acesso em: 22 nov. 2016.

ROEVER, L. S.; RESENDE, E. S.; DINIZ, A. L. D.; PENHA-SILVA, N.; VELOSO, F. C.; CASELLA-FILHO, A.; DOURADO, P. M. M.; CHAGAS, A. C. P. Abdominal Obesity and Association With Atherosclerosis Risk Factors: The Uberlândia Heart Study. **Medicine**, v. 95, n. 11, p. e1357, Mar. 2016. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26986094>>. Acesso em: 28 oct. 2016.

ROSA, M. L. G.; MESQUITA, E. T.; DA ROCHA, E. R. R.; FONSECA, V. D. M. Body Mass Index and Waist Circumference as Markers of Arterial Hypertension in Adolescents. **Arquivos brasileiros de cardiologia**, v. 88, n. 5, p. 573–578, 2007a.

ROSA, M. L. G.; MESQUITA, E. T.; ROCHA, E. R. R.; FONSECA, V. M. Body Mass Index and Waist Circumference as Markers of Arterial Hypertension in Adolescents. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 88, n. 1, p. 573–578, 2007b. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17589633>>.

RUBIN, D. A.; MCMURRAY, R. G.; HACKNEY, A. C.; HARRELL, J. S. Relationship between Cardiovascular Risk Factors and Adipokines in Adolescents. **Hormone research in paediatrics**, v. 76, n. 2, p. 123–9, 2011. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21701142>>. Acesso em: 27 jan. 2017.

RYDER, E.; PEDREAÑEZ, A.; VARGAS, R.; PEÑ, C.; FERNANDEZ, E.; DIEZ-EWALD, M.; MOSQUERA, J. S. Increased Proinflammatory Markers and Lipoperoxidation in Obese Individuals: Inicial Inflammatory Events? **Diabetes & Metabolic Syndrome: Clinical Research & Reviews**, v. 9, p. 280–286, 2015.

SABIA, R. V.; SANTOS, J. E. Dos; 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**, v. 10, n. 5, p. 349–355, 2004.

SAELENS, B. E.; SEELEY, R. J.; VAN SCHAICK, K.; DONNELLY, L. F.; O'BRIEN, K. J. Visceral Abdominal Fat Is Correlated with Whole-Body Fat and Physical Activity among 8-Y-Old Children at Risk of Obesity. **American Journal of Clinical Nutrition**, v. 85, n. 1, p. 46–53, 2007.

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 & vascular disease research : official journal of the International Society of Diabetes and Vascular Disease**, v. 4, n. 4, p. 328–331, 2007.

SAMOUDA, H.; DE BEAUFORT, C.; STRANGES, S.; GUINHOYA, B. C.; GILSON, G.; HIRSCH, M.; JACOBS, J.; LEITE, S.; VAILLANT, M.; DADOUN, F. Adding Anthropometric Measures of Regional Adiposity to BMI Improves Prediction of Cardiometabolic, Inflammatory and Adipokines Profiles in Youths: A Cross-Sectional Study. **BMC Pediatrics**, v. 15, n. 1, p. 168, 24 Dec. 2015. Disponível em: <<http://bmcpediatr.biomedcentral.com/articles/10.1186/s12887-015-0486-5>>. Acesso em: 3 nov. 2016.

SANDEEP, S.; GOKULAKRISHNAN, K.; VELMURUGAN, K.; DEEPA, M.; MOHAN, V. Visceral & Subcutaneous Abdominal Fat in Relation to Insulin Resistance & Metabolic Syndrome in Non-Diabetic South Indians. **Indian Journal of Medical Research**, v. 131, n. 5, p. 629–635, 2010.

SANIP, Z.; ARIFFIN, F. D.; AL-TAHAMI, B. A. M.; SULAIMAN, W. A. W.; RASOOL, A. H. G. Obesity Indices and Metabolic Markers Are Related to Hs-CRP and Adiponectin Levels in Overweight and Obese Females. **Obesity Research & Clinical Practice**, v. 7, n. 4, p. e315–e320, Jul. 2013. Disponível em: <<http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1871403X12000257>>. Acesso em: 3 nov. 2016.

SANTOS, R.; MOREIRA, C.; RUIZ, J. R.; VALE, S.; SOARES-MIRANDA, L.; MOREIRA, P.; LOPES, L.; MARQUES, A. I.; OLIVEIRA-TAVARES, A.; SANTOS, P. C.; ABREU, S.; COELHO-SILVA, M. J.; MOTA, J. Reference Curves for BMI, Waist Circumference and Waist-to-Height Ratio for Azorean Adolescents (Portugal). **Public Health Nutrition**, v. 15, n. 01, p. 13–19, 2012.

SARDINHA, L. B.; SANTOS, D. a.; SILVA, A. M.; GRØNTVED, A.; ANDERSEN, L. B.; EKELUND, U. A Comparison between BMI, Waist Circumference, and Waist-to-Height Ratio for Identifying Cardio-Metabolic Risk in Children and Adolescents. **PLoS ONE**, v. 11, n. 2, 2016.

- SCHELLER, J.; CHALARIS, A.; SCHMIDT-ARRAS, D.; ROSE-JOHN, S. The pro- and Anti-Inflammatory Properties of the Cytokine Interleukin-6. **Biochimica et Biophysica Acta (BBA) - Molecular Cell Research**, v. 1813, n. 5, p. 878–888, 2011.
- SCHERR, C.; MAGALHÃES, C. K.; MALHEIROS, W. Análise Do Perfil Lipídico Em Escolares. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 89, n. 2, p. 73–78, 2007.
- SCHOLL, J.; BOTS, M. L.; PETERS, S. A. E. Contribution of Cardiorespiratory Fitness, Relative to Traditional Cardiovascular Disease Risk Factors, to Common Carotid Intima-Media Thickness. **Journal of Internal Medicine**, v. 277, n. 4, p. 439–446, Apr. 2015. Disponível em: <<http://doi.wiley.com/10.1111/joim.12271>>. Acesso em: 22 nov. 2016.
- SCHOOF, E.; STUPPY, a.; HARIG, F.; CARBON, R.; HORBACH, T.; STÖHR, W.; RASCHER, W.; DÖTSCH, J. Comparison of Leptin Gene Expression in Different Adipose Tissues in Children and Adults. **European Journal of Endocrinology**, v. 150, n. 4, p. 579–584, 2004.
- SCHULER, G.; ADAMS, V.; GOTO, Y. Role of Exercise in the Prevention of Cardiovascular Disease: Results, Mechanisms, and New Perspectives. **European Heart Journal**, v. 34, n. 24, p. 1790–1799, 2013.
- SEMIZ, S.; OZGOREN, E.; SABIR, N.; SEMIZ, E. Body Fat Distribution in Childhood Obesity: Association with Metabolic Risk Factors. **Indian pediatrics**, v. 45, n. 6, p. 457–462, 2008.
- SERRA-MAJEM, L.; BAUTISTA-CASTAÑO, I. Etiology of Obesity: Two “key Issues” and Other Emerging Factors. **Nutricion hospitalaria**, v. 28 Suppl 5, p. 32–43, Sep. 2013. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24010742>>. Acesso em: 7 feb. 2017.
- SHAH, A. S.; DABELEA, D.; FINO, N. F.; DOLAN, L. M.; WADWA, R. P.; D’AGOSTINO, R.; HAMMAN, R.; MARCOVINA, S.; DANIELS, S. R.; URBINA, E. M. Predictors of Increased Carotid Intima-Media Thickness in Youth With Type 1 Diabetes: The SEARCH CVD Study. **Diabetes Care**, v. 39, n. 3, p. 418–425, Mar. 2016. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26721813>>. Acesso em: 7 feb. 2017.
- SHAH, A. S.; URBINA, E. M.; KHOURY, P. R.; KIMBALL, T. R.; DOLAN, L. M. Lipids and Lipoprotein Ratios: Contribution to Carotid Intima Media Thickness in Adolescents and Young Adults with Type 2 Diabetes Mellitus. **Journal of Clinical Lipidology**, v. 7, n. 5, p. 441–445, Sep. 2013. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24079285>>. Acesso em: 7 feb. 2017.
- SHARMA, A. K.; METZGER, D. L.; DAYMONT, C.; HADJIYANNAKIS, S.; RODD, C. J. LMS Tables for Waist-Circumference and Waist-Height Ratio Z-Scores in Children Aged 5–19 Y in NHANES III: Association with Cardio-Metabolic Risks. **Pediatric Research**, v.

78, n. 6, p. 723–729, 2 Dec. 2015. Disponível em:
<<http://www.nature.com/doi/10.1038/pr.2015.160>>. Acesso em: 10 nov. 2016.

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**, v. 65, n. 6, p. 691–695, 2009.

SHEN, W.; WANG, Z.; PUNYANITA, M.; LEI, J.; SINAV, A.; KRAL, J. G.; IMIELINSKA, C.; ROSS, R.; HEYMSFIELD, S. B. Adipose Tissue Quantification by Imaging Methods: A Proposed Classification. **Obesity research**, v. 11, n. 1, p. 5–16, 2003.

SHUSTER, a; PATLAS, M.; PINTHUS, J. H.; MOURTZAKIS, M. The Clinical Importance of Visceral Adiposity: A Critical Review of Methods for Visceral Adipose Tissue Analysis. **The British journal of radiology**, v. 85, n. 1009, p. 1–10, 2012. Disponível em:
<<http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=3473928&tool=pmcentrez&endertype=abstract>>.

SIGAL, R. J.; ALBERGA, A. S.; GOLDFIELD, G. S.; PRUD'HOMME, D.; HADJIYANNAKIS, S.; GOUGEON, R.; PHILLIPS, P.; TULLOCH, H.; MALCOLM, J.; DOUCETTE, S.; WELLS, G. a; MA, J.; KENNY, G. P. Effects of Aerobic Training, Resistance Training, or Both on Percentage Body Fat and Cardiometabolic Risk Markers in Obese Adolescents: The Healthy Eating Aerobic and Resistance Training in Youth Randomized Clinical Trial. **JAMA pediatrics**, v. 168, n. 11, p. 1006–14, 2014. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25243536>>.

SILVA, G.; AIRES, L.; MARTINS, C.; MOTA, J.; OLIVEIRA, J.; RIBEIRO, J. Cardiorespiratory Fitness Associates with Metabolic Risk Independent of Central Adiposity. **International Journal of Sports Medicine**, v. 34, n. 10, p. 912–916, 4 Apr. 2013. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23559413>>. Acesso em: 24 jan. 2017.

SILVA, L. R.; CAVAGLIERI, C.; LOPES, W. a.; PIZZI, J.; COELHO-E-SILVA, M. J. C.; LEITE, N. Endothelial Wall Thickness, Cardiorespiratory \nfitness and Inflammatory Markers in Obese \nand Non-Obese Adolescents. **Brazilian Journal of Physical Therapy**, v. 18, n. 1, p. 47–55, 2014. Disponível em:
<<http://www.scielo.br/pdf/rbfis/v18n1/1413-3555-rbfis-1413-35552012005000133.pdf>>.

SILVA, L. R.; STEFANELLO, J. M. F.; PIZZI, J.; TIMOSSI, L. S.; LEITE, N. Aterosclerose Subclínica E Marcadores Inflamatórios Em Crianças E Adolescentes Obesos E Não Obesos. **Revista Brasileira de Epidemiologia**, v. 15, n. 4, p. 804–816, Dec. 2012. Disponível em:
<http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1415-790X2012000400012&lng=en&nrm=iso&tlng=pt>. Acesso em: 7 mar. 2016.

SILVA, S.; BAXTER-JONES, A.; MAIA, J. Fat Mass Centile Charts for Brazilian Children and Adolescents and the Identification of the Roles of Socioeconomic Status and

Physical Fitness on Fat Mass Development. **International journal of environmental research and public health**, v. 13, n. 2, p. 151, 22 Jan. 2016. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26805867>>. Acesso em: 24 jan. 2017.

SIMMONDS, M.; LLEWELLYN, A.; OWEN, C. G.; WOOLACOTT, N. Diagnosis of Childhood Obesity Using BMI: Potential Ethicolegal Implications and Downstream Effects: A Response. **Obesity Reviews**, v. 18, n. 3, p. 382–383, 2017. Disponível em: <<http://doi.wiley.com/10.1111/obr.12510>>. Acesso em: 7 feb. 2017.

SINGHAL, A. Endothelial Dysfunction: Role in Obesity-Related Disorders and the Early Origins of CVD. **The Proceedings of the Nutrition Society**, v. 64, n. 1, p. 15–22, 2005.

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 & Metabologia**, v. 50, n. 2, p. 334–343, 2006.

SLYPER, A. H.; ROSENBERG, H.; KABRA, A.; WEISS, M. J.; BLECH, B.; GENSLER, S.; MATSUMURA, M. Early Atherogenesis and Visceral Fat in Obese Adolescents. **International Journal of Obesity**, v. 38, n. 7, p. 954–958, 2014. Disponível em: <<http://dx.doi.org/10.1038/ijo.2014.11>>.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA. I DIRETRIZ BRASILEIRA DE DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO DA SÍNDROME METABÓLICA. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 84, n. 84, 2005.

SORIANO-GUILLÉN, L.; HERNÁNDEZ-GARCÍA, B.; PITA, J.; DOMÍNGUEZ-GARRIDO, N.; DEL RÍO-CAMACHO, G.; ROVIRA, A. High-Sensitivity C-Reactive Protein Is a Good Marker of Cardiovascular Risk in Obese Children and Adolescents. **European Journal of Endocrinology**, v. 159, n. 1, p. 1–4, 2008.

SPOLIDORO, J. V.; PITREZ FILHO, M. L.; VARGAS, L. T.; SANTANA, J. C.; PITREZ, E.; HAUSCHILD, J. A.; BRUSCATO, N. M.; MORIGUCHI, E. H.; MEDEIROS, A. K.; PIVA, J. P. Waist Circumference in Children and Adolescents Correlate with Metabolic Syndrome and Fat Deposits in Young Adults. **Clinical Nutrition**, v. 32, n. 1, p. 93–97, Feb. 2013. Disponível em: <<http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0261561412001203>>. Acesso em: 10 nov. 2016.

STAIANO, A. E.; GUPTA, A. K.; KATZMARZYK, P. T. Cardiometabolic Risk Factors and Fat Distribution in Children and Adolescents. **The Journal of pediatrics**, v. 164, n. 3, p. 560–5, 2014. Disponível em: <<http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0022347613013607>>.

STEENE-JOHANNESSEN, J.; KOLLE, E.; ANDERSEN, L. B.; ANDERSSON, S. A. Adiposity, Aerobic Fitness, Muscle Fitness, and Markers of Inflammation in Children. **Medicine & Science in Sports & Exercise**, v. 45, n. 4, p. 714–721, Apr. 2013.

Disponível em:

<<http://content.wkhealth.com/linkback/openurl?sid=WKPTLP:landingpage&an=00005768-201304000-00014>>. Acesso em: 22 nov. 2016.

STEINBERGER, J.; DANIELS, S. Obesity, Insulin Resistance, Diabetes, and Cardiovascular Risk in Children: An American Heart Association Scientific Statement From the Atherosclerosis, Hypertension, and Obesity in the Young Committee (Council on Cardiovascular Disease in the Young) and . **Circulation**, v. 107, n. 10, p. 1448–1453, 2003. Disponível em:

<<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12642369>\n<http://circ.ahajournals.org/content/107/10/1448.short>\n<http://circ.ahajournals.org/cgi/doi/10.1161/01.CIR.0000060923.07573.F2>>.

STEINBERGER, J.; JACOBS, D. R.; RAATZ, S.; MORAN, a; HONG, C.-P.; SINAIKO, a R. Comparison of Body Fatness Measurements by BMI and Skinfolds vs Dual Energy X-Ray Absorptiometry and Their Relation to Cardiovascular Risk Factors in Adolescents. **International journal of obesity (2005)**, v. 29, n. 11, p. 1346–1352, 2005.

STONER, L.; ROWLANDS, D.; MORRISON, A.; CREDEUR, D.; HAMLIN, M.; GAFFNEY, K.; LAMBRICK, D.; MATHESON, A. Efficacy of Exercise Intervention for Weight Loss in Overweight and Obese Adolescents: Meta-Analysis and Implications. **Sports Medicine**, v. 46, n. 11, p. 1737–1751, 2 Nov. 2016. Disponível em:

<<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27139723>>. Acesso em: 24 jan. 2017.

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**, v. 10, n. 4, p. 269–277, 2009.

STRINGHINI, S.; CARMELI, C.; JOKELA, M.; AVENDAÑO, M.; MUENNIG, P.; GUIDA, F.; ET AL. Socioeconomic Status and the 25 × 25 Risk Factors as Determinants of Premature Mortality: A Multicohort Study and Meta-Analysis of 1.7 Million Men and Women. **The Lancet**, v. Epub ahead, 31 Feb. 2017. Disponível em:

<<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28159391>>. Acesso em: 6 feb. 2017.

STROESCU, R.; BIZEREA, T.; DOROȘ, G.; MARAZAN, M.; LESOVICI, M.; MĂRGINEAN, O. Correlation between Adipokines and Carotid Intima Media Thickness in a Group of Obese Romanian Children: Is Small for Gestational Age Status an Independent Factor for Cardiovascular Risk? **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia**, v. 60, n. Epub ahead of print, 2016.

SVEGER, T.; FLODMARK, C. E.; NORDBORG, K.; NILSSON-EHLE, P.; BORGFORS, N. Hereditary Dyslipidemias and Combined Risk Factors in Children with a Family History of Premature Coronary Artery Disease. **Archives of disease in childhood**, v. 82, n. 4, p. 292–296, 2000.

TAM, C. S.; GARNETT, S. P.; COWELL, C. T.; HEILBRONN, L. K.; LEE, J. W.; WONG, M.; BAUR, L. a. IL-6, IL-8 and IL-10 Levels in Healthy Weight and Overweight Children. **Hormone Research in Paediatrics**, v. 73, n. 2, p. 128–134, 2010.

TANNER, J. M. 1 Normal Growth and Techniques of Growth Assessment. **Clinics in Endocrinology and Metabolism**, v. 15, n. 3, p. 411–451, 1986.

TANRIKULU, M. A.; AGIRBASLI, M.; BERENSON, G. Primordial Prevention of Cardiometabolic Risk in Childhood. In: **Advances in experimental medicine and biology**. [s.l: s.n.]

TATSUMI, Y.; NAKAO, Y. M.; MASUDA, I.; HIGASHIYAMA, A.; TAKEGAMI, M.; NISHIMURA, K.; WATANABE, M.; OHKUBO, T.; OKAMURA, T.; MIYAMOTO, Y. Risk for Metabolic Diseases in Normal Weight Individuals with Visceral Fat Accumulation: A Cross-Sectional Study in Japan. **BMJ Open**, v. 7, n. 1, p. e013831, 16 Jan. 2017. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28093438>>. Acesso em: 7 feb. 2017.

TAYLOR, R. W.; GRANT, A. M.; WILLIAMS, S. M.; GOULDING, A. Sex Differences in Regional Body Fat Distribution From Pre- to Postpuberty. **Obesity**, v. 18, n. 7, p. 1410–1416, 5 Jul. 2010. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19893501>>. Acesso em: 7 feb. 2017.

TAYLOR, R. W.; JONES, I. E.; WILLIAMS, S. M.; GOULDING, A. Evaluation of Waist Circumference, Waist To Hip Ratio, and the Conicity Index As Screening Tools for High Trunk Fat Mass, As Measured By Dual Energy X-Ray Absorptiometry in Children Aged 3-19Y. **American Journal of Clinical Nutrition**, v. 72, n. 2, p. 490–495, 2000.

TEIXEIRA, B. C.; LOPES, A. L.; MACEDO, R. C. O.; CORREA, C. S.; RAMIS, T. R.; RIBEIRO, J. L.; REISCHAK-OLIVEIRA, A. Inflammatory Markers, Endothelial Function and Cardiovascular Risk. **Jornal Vascular Brasileiro**, v. 13, n. 2, p. 108–115, Apr. 2014. Disponível em: <<http://dx.doi.org/10.1590/jvb.2014.054>>. Acesso em: 14 feb. 2017.

TEODORO, B. G.; NATALI, A. J.; FERNANDES, S. A. T.; PELUZIO, M. do C. G. A Influência Da Intensidade Do Exercício Físico Aeróbio No Processo Aterosclerótico The Aerobic Physical Exercise Intensity Influence on the Atherosclerotic Process. **Revista Brasileira de Medicina do Esporte**, v. 16, n. 5, p. 382–387, 2010.

TEWARI, N.; AWAD, S.; MACDONALD, I. A.; LOBO, D. N. Obesity-Related Insulin Resistance: Implications for the Surgical Patient. **International Journal of Obesity**, v. 39, n. 11, p. 1575, 2015.

THIJSSSEN, D. H. J.; CABLE, N. T.; GREEN, D. J. Impact of Exercise Training on Arterial Wall Thickness in Humans. **Clinical science (London, England : 1979)**, v. 122, n. 7, p. 311–22, 2012. Disponível em:

<<http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=3233305&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>>.

TODENDI, P. F.; POSSUELO, L. G.; KLINGER, E. I.; REUTER, C. P.; BURGOS, M. S.; MOURA, D. J.; FIEGENBAUM, M.; VALIM, A. R. de M. Low-Grade Inflammation Markers in Children and Adolescents: Influence of Anthropometric Characteristics and CRP and IL6 Polymorphisms. **Cytokine**, v. 88, p. 177–183, Dec. 2016. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27643980>>. Acesso em: 9 feb. 2017.

TOMASZEWSKI, P.; ŻMIJEWSKI, P.; MILDE, K.; SIENKIEWICZ-DIANZENZA, E. Weight-Height Relationships and Central Obesity in 7-Year-Old to 10-Year-Old Polish Urban Children: A Comparison of Different BMI and WHtR Standards. **Journal of Physiological Anthropology**, v. 34, p. 34, 2012.

TOMSA, A.; KLINEPETER BARTZ, S.; KRISHNAMURTHY, R.; KRISHNAMURTHY, R.; BACHA, F. Endothelial Function in Youth: A Biomarker Modulated by Adiposity-Related Insulin Resistance. **The Journal of Pediatrics**, v. 178, p. 171–177, Nov. 2016. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27546204>>. Acesso em: 7 feb. 2017.

TRAN, B.; OLIVER, S.; ROSA, J.; GALASSETTI, P. Aspects of Inflammation and Oxidative Stress in Pediatric Obesity and Type 1 Diabetes: An Overview of Ten Years of Studies. **Experimental Diabetes Research**, v. 2012, 2012.

TSIROS, M. D.; COATES, A. M.; HOWE, P. R. C.; GRIMSHAW, P. N.; WALKLEY, J.; SHIELD, A.; MALLOWS, R.; HILLS, A. P.; KAGAWA, M.; SHULTZ, S.; BUCKLEY, J. D. Knee Extensor Strength Differences in Obese and Healthy-Weight 10-to 13-Year-Olds. **European Journal of Applied Physiology**, v. 113, n. 6, p. 1415–1422, 2013.

TSIROS, M. D.; COATES, A. M.; HOWE, P. R. C.; WALKLEY, J.; HILLS, A. P.; WOOD, R. E.; BUCKLEY, J. D. Adiposity Is Related to Decrements in Cardiorespiratory Fitness in Obese and Normal-Weight Children. **Pediatric Obesity**, v. 11, n. 2, p. 144–150, Apr. 2016. Disponível em: <<http://doi.wiley.com/10.1111/ijpo.12037>>. Acesso em: 25 nov. 2016.

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 of medical genetics**, v. 39, n. 9, p. e49, 2002.

VALE, S.; TROST, S. G.; REGO, C.; ABREU, S.; MOTA, J.; S., V.; S.G., T.; C., R.; S., A.; MOTA J. AO - ABREU, S. O. H. O.-0002-6722-1575; VALE, S.; TROST, S. G.; RÊGO, C.; ABREU, S.; MOTA, J.; S., V.; S.G., T.; C., R.; S., A.; MOTA J. AO - ABREU, S. O. H. O.-0002-6722-1575. Physical Activity, Obesity Status, and Blood Pressure in Preschool Children. **Journal of Pediatrics**, v. 167, n. 1, p. 98–102, 2015. Disponível em:

<<http://www.elsevier.com/inca/publications/store/6/2/3/3/1/1/index.htm>\n<http://ovidsp.ovid.com/ovidweb.cgi?T=JS&PAGE=reference&D=emed13&NEWS=N&AN=2015020980>\n<http://www.scopus.com/inward/record.url?eid=2-s2.0-84937521484&partnerID=40&md5=1b589bbc48c705b7cc>>.

VALLE JIMÉNEZ, M.; 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**, v. 156, n. 4, p. 497–502, 2007.

VAN DER KOOY, K.; LEENEN, R.; SEIDELL, J. C.; DEURENBERG, P.; VISSER, M. Abdominal Diameters as Indicators of Visceral Fat: Comparison between Magnetic Resonance Imaging and Anthropometry. **British Journal of Nutrition**, v. 70, n. 01, p. 47, 9 Jul. 1993. Disponível em: <http://www.journals.cambridge.org/abstract_S0007114593001059>.

VAN HARMELEN, V.; REYNISDOTTIR, S.; ERIKSSON, P.; THÖRNE, A.; HOFFSTEDT, J.; LÖNNQVIST, F.; ARNER, P. Leptin Secretion from Subcutaneous and Visceral Adipose Tissue in Women. **Diabetes**, v. 47, n. 6, p. 913–7, Jun. 1998. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9604868>>. Acesso em: 11 nov. 2016.

VANHOUTTE, P. M.; SHIMOKAWA, H.; TANG, E. H. C.; FELETOU, M. Endothelial Dysfunction and Vascular Disease. **Acta Physiologica**, v. 196, n. 2, p. 193–222, 2009.

VAVRUCH, C.; LÄNNE, T.; FREDRIKSON, M.; LINDSTRÖM, T.; ÖSTGREN, C. J.; NYSTROM, F. H. Serum Leptin Levels Are Independently Related to the Incidence of Ischemic Heart Disease in a Prospective Study of Patients with Type 2 Diabetes. **CARDIO VASCULAR DIABETOLOGY. Cardiovascular Diabetology**, v. 14, 2012.

VILLELA, N. R.; GUILHERME, L.; AGUIAR, K.; BAHIA, L.; BOUSKELA, E. Does Endothelial Dysfunction Correlate Better With Waist-To-Hip Ratio Than With Body Mass Index or Waist Circumference Among Obese Patients ? **Clinics**, v. 61, n. 1, p. 53–58, 2006.

VLACHOS, I. S.; HATZIIOANNOU, A.; PERELAS, A.; PERREA, D. N. Sonographic Assessment of Regional Adiposity. **AJR. American journal of roentgenology**, v. 189, n. 6, p. 1545–1553, 2007.

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 and Metabolism**, v. 34, n. 5, p. 465–471, 2008.

WALKER, G. E.; MARZULLO, P.; RICOTTI, R.; BONA, G.; PRODAM, F. The Pathophysiology of Abdominal Adipose Tissue Depots in Health and Disease. **Hormone Molecular Biology and Clinical Investigation**, v. 19, n. 1, p. 57–74, 2014.

WALSH, N. P.; GLEESON, M.; SHEPHARD, R. J.; GLEESON, M.; WOODS, J. A.; BISHOP, N. C.; FLESHNER, M.; GREEN, C.; PEDERSEN, B. K.; HOFFMAN-GOETZ, L.; ROGERS, C. J.; NORTHOFF, H.; ABBASI, A.; SIMON, P. Position Statement. Part One: Immune Function and Exercise. **Exercise immunology review**, v. 17, p. 6–63, 2011. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21446352>>. Acesso em: 8 jun. 2016.

WANG, S.; XU, L.; JONAS, J. B.; YOU, Q. S.; WANG, Y. X.; YANG, H. Prevalence and Associated Factors of Dyslipidemia in the Adult Chinese Population. **PLoS ONE**, v. 6, n. 2, 2011.

WATTS, K.; BEYE, P.; SIAFARIKAS, A.; O'DRISCOLL, G.; JONES, T. W.; DAVIS, E. a; GREEN, D. J. Effects of Exercise Training on Vascular Function in Obese Children. **The Journal of pediatrics**, v. 144, p. 620–625, 2004. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15689932>>.

WILLIAMS, C. L.; HAYMAN, L. L.; DANIELS, S. R.; ROBINSON, T. N.; STEINBERGER, J.; PARIDON, S.; BAZZARRE, T. Cardiovascular Health in Childhood: A Statement for Health Professionals from the Committee on Atherosclerosis, Hypertension, and Obesity in the Young (AHOY) of the Council on Cardiovascular Disease in the Young, American Heart Association. **Circulation**, v. 106, n. 1, p. 143–160, 2002.

WILLIS, L. H.; SLENTZ, C. A.; BATEMAN, L. A.; SHIELDS, A. T.; PINER, L. W.; BALES, C. W.; HOUMARD, J. A.; KRAUS, W. E. Effects of Aerobic And/or Resistance Training on Body Mass and Fat Mass in Overweight or Obese Adults. **Journal of applied physiology (Bethesda, Md. : 1985)**, v. 113, n. 12, p. 1831–7, 15 Dec. 2012. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23019316>>. Acesso em: 14 jun. 2016.

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 and metabolism**, v. 91, n. 11, p. 4415–4423, 2006.

WINKVIST, A.; HULTÉN, B.; KIM, J.-L.; JOHANSSON, I.; TORÉN, K.; BRISMAN, J.; BERTÉUS FORSLUND, H. Dietary Intake, Leisure Time Activities and Obesity among Adolescents in Western Sweden: A Cross-Sectional Study. **Nutrition journal**, v. 15, p. 41, 21 Apr. 2016. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27103118>>. Acesso em: 28 oct. 2016.

WOLFGRAM, P. M.; CONNOR, E. L.; REHM, J. L.; EICKHOFF, J. C.; ZHA, W.; REEDER, S. B.; ALLEN, D. B. In Non-Obese Girls Waist Circumference Predicts Insulin Resistance Is Comparably to MRI Fat Measures and Superior to BMI HHS Public Access. **Hormone Research in Paediatrics**, v. 84, n. 4, p. 258–265, 2015.

WOO, J.; SHIN, K. O.; YOO, J.-H.; PARK, S.; KANG, S. The Effects of Detraining on Blood Adipokines and Antioxidant Enzyme in Korean Overweight Children. **European Journal of Pediatrics**, v. 171, n. 2, p. 235–243, 24 Feb. 2012. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21701811>>. Acesso em: 27 jan. 2017.

WOO, K. S.; CHOOK, P.; YU, C. W.; SUNG, R. Y. T.; QIAO, M.; LEUNG, S. S. F.; LAM, C. W. K.; METREWELI, C.; CELERMAJER, D. S. Overweight in Children Is Associated with Arterial Endothelial Dysfunction and Intima-Media Thickening. **International journal of obesity and related metabolic disorders : journal of the International Association for the Study of Obesity**, v. 28, n. 7, p. 852–857, 2004.

WORLD HEALTH ORGANIZATION (WHO). **WHO :: Global Database on Body Mass Index**. Disponível em: <<http://apps.who.int/bmi/index.jsp>>. Acesso em: 17 feb. 2017.

WUNSCH, R.; DE SOUSA, G.; REINEHR, T. Intima-Media Thickness in Obesity: Relation to Hypertension and Dyslipidaemia. **Archives of disease in childhood**, v. 90, n. 10, p. 1097, 2005.

YANG, S.-P.; GONG, C.; CAO, B.; YAN, C. [Relationship between Serum High-Sensitivity C-Reactive Protein and Obesity and Impaired Glycose Metabolism in Children and Adolescents]. **Zhonghua er ke za zhi = Chinese journal of pediatrics**, v. 44, n. 12, p. 933–6, Dec. 2006. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17254464>>. Acesso em: 3 nov. 2016.

YANG, Z.; SCOTT, C. a.; MAO, C.; TANG, J.; FARMER, A. J. Resistance Exercise versus Aerobic Exercise for Type 2 Diabetes: A Systematic Review and Meta-Analysis. **Sports Medicine**, v. 44, n. 4, p. 487–499, 2014.

YEE, S. L.; WILLIAMS-PIEHOTA, P.; SORENSEN, A.; ROUSSEL, A.; HERSEY, J.; HAMRE, R. The Nutrition and Physical Activity Program to Prevent Obesity and Other Chronic Diseases: Monitoring Progress in Funded States. **Preventing chronic disease**, v. 3, n. 1, p. A23, 2006.

YOO, E.-G. Waist-to-Height Ratio as a Screening Tool for Obesity and Cardiometabolic Risk. **Korean Journal Pediatric**, v. 59, n. 11, p. 425–431, 2016.

YOU, T.; ARSENIS, N. C.; DISANZO, B. L.; LAMONTE, M. J. Effects of Exercise Training on Chronic Inflammation in Obesity: Current Evidence and Potential Mechanisms. **Sports Medicine**, v. 43, n. 4, p. 243–256, 2013.

YU, J.; TAO, Y.; TAO, Y.; YANG, S.; YU, Y.; LI, B.; JIN, L. Optimal Cut-off of Obesity Indices to Predict Cardiovascular Disease Risk Factors and Metabolic Syndrome among Adults in Northeast China. **BMC public health**, v. 16, n. 1, p. 1079, 13 Oct. 2016. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27737656>>. Acesso em: 2 dec. 2016.

ZERRADI, M.; DEREUMETZ, J.; BOULET, M.-M.; TCHERNOF, A. Androgens, Body Fat Distribution and Adipogenesis. **Current Obesity Reports**, v. 3, n. 4, p. 396–403, 12 Dec. 2014. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26626916>>. Acesso em: 7 fev. 2017.

ZHANG, L.; GUO, K.; LU, J.; ZHAO, F.; YU, H.; HAN, J.; BAO, Y.; CHEN, H.; JIA, W. Nonalcoholic Fatty Liver Disease Is Associated with Increased Carotid Intima-Media Thickness in Type 1 Diabetic Patients. **Scientific Reports**, v. 6, p. 26805, 26 May 2016a. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27226159>>. Acesso em: 7 fev. 2017.

ZHANG, T.; ZHANG, H.; LI, Y.; SUN, D.; LI, S.; FERNANDEZ, C.; QI, L.; HARVILLE, E.; BAZZANO, L.; HE, J.; XUE, F.; CHEN, W. Temporal Relationship Between Childhood Body Mass Index and Insulin and Its Impact on Adult Hypertension Novelty and Significance. **Hypertension**, v. 68, n. 3, p. 818–823, Sep. 2016b. Disponível em: <<http://hyper.ahajournals.org/lookup/doi/10.1161/HYPERTENSIONAHA.116.07991>>. Acesso em: 22 nov. 2016.

ZHANG, Y.; WANG, S. Distribution of Subcutaneous Fat and the Relationship with Blood Pressure in Obese Children and Adolescents in Shandong, China. **Paediatric and perinatal epidemiology**, v. 29, n. 2, p. 156–61, Mar. 2015. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25683056>>. Acesso em: 2 may. 2016.

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**, v. 164, n. 6, p. 337–344, 2005.

ZHU, Y.; SHAO, Z.; JING, J.; MA, J.; CHEN, Y.; LI, X.; YANG, W.; GUO, L.; JIN, Y. Body Mass Index Is Better than Other Anthropometric Indices for Identifying Dyslipidemia in Chinese Children with Obesity. **PLoS ONE**, v. 11, n. 3, p. 1–11, 2016.

ZOELLER, R. F.; RYAN, E. D.; GORDISH-DRESSMAN, H.; PRICE, T. B.; SEIP, R. L.; ANGELOPOULOS, T. J.; MOYNA, N. M.; GORDON, P. M.; THOMPSON, P. D.; HOFFMAN, E. P. Allometric Scaling of Isometric Biceps Strength in Adult Females and the Effect of Body Mass Index. **European Journal of Applied Physiology**, v. 104, n. 4, p. 701–710, 2008.

ZUBELDIA LAUZURICA, L.; QUILES IZQUIERDO, J.; MAÑES VINUESA, J.; REDÓN MÁ, J. [Prevalence of Hypertension and Associated Factors in Population Aged 16 to 90 Years Old in Valencia Region, Spain]. **Revista española de salud pública**, v. 90, p. E9, 1 Apr. 2016. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27032998>>. Acesso em: 2 dec. 2016.

APÊNDICES

APÊNDICE A- TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

1

Termo de Consentimento Livre e Esclarecido aos Pais ou Responsáveis

Por favor, leia com atenção as informações contidas abaixo antes de dar o seu consentimento para seu filho participar desse estudo. O objetivo desse estudo é analisar a “Influência do polimorfismo $\beta 2$ no metabolismo basal e função pulmonar em obesos asmáticos e não-asmáticos”.

É através das pesquisas clínicas que ocorrem os avanços da medicina, e a participação do seu filho (a) é fundamental. Essa pesquisa será acompanhada através dos exercícios físicos programados e orientação alimentar sobre as complicações decorrentes da asma e obesidade em crianças e adolescentes, com idade entre 12 e 16 anos, por um período de seis meses.

Além disso, algumas visitas ao laboratório do Núcleo de Pesquisa em Qualidade de Vida, no departamento de Educação Física da Universidade Federal do Paraná, serão necessárias para a realização de: (a) teste de caminhada/corrida máximo em esteira, (b) avaliação de broncoprovocação por exercício físico e metacolina, e (c) avaliações antropométricas e clínicas, bioquímicas e genéticas, (d) avaliação da composição corporal (e) avaliação por ultrassonografia.

Caso seu filho participe da pesquisa, ele terá que realizar alguns procedimentos antes e durante o estudo:

a) Participar de consulta médica trimestral, onde serão entrevistados e examinados por médico treinado, participante do projeto. O médico irá avaliar a estatura, o peso, circunferência abdominal, pressão arterial, o desenvolvimento dos pêlos pubianos nos meninos e meninas, o desenvolvimento mamário das meninas e o desenvolvimento testicular dos meninos, fazendo o exame clínico geral no início e no final do programa.

b) Realizar exames de rotina que serão coletados no período da manhã em jejum de 12 horas, sendo eles: avaliação do gasto metabólico de repouso (representa a maior parte da energia utilizada para manutenção das funções normais do organismo humano), nas dependências do departamento de Educação Física da Universidade Federal do Paraná, que serão analisados com o paciente em repouso (deitado) em uma maca e através da utilização de aparelhos adequados a pesquisa que não apresentam nenhum risco ao seu filho (a). Os exames de sangue serão coletados no laboratório Criscenter, antes do início aos três e seis meses, sendo analisados o hemograma, dosagens de glicose, insulina, colesterol total (CT) lipoproteínas de alta intensidade (HDL), lipoproteínas de baixa densidade (LDL), triglicérides (TG), óxido nítrico e adiponectina humana. Serão extraídas do sangue coletado amostras de DNA para as avaliações genéticas.

c) Realizar exame de composição corporal por densitometria computadorizada (DEXA). O DEXA é um procedimento de alta tecnologia que permite a quantificação da gordura e do músculo, assim como do conteúdo mineral ósseo e das estruturas ósseas mais profundas do corpo. O procedimento é totalmente seguro, por apresentar baixa exposição à radiação, sem prejuízos à saúde do indivíduo. Será realizado em clínica especializada, externa ao Hospital de Clínicas - Centro de Terapias Inovadoras (CETI).

d) Realizar avaliação por ultrassonografia da carótida e do abdome para avaliação do endotélio (camada interna da artéria carótida), para avaliar a aterosclerose precoce e para avaliar a gordura presente na região intra-abdominal (fator de risco de doença cardiovascular na vida adulta), nas dependências do departamento de Educação Física da Universidade Federal do Paraná, que serão analisados com o paciente em repouso (deitado) em uma maca e através da utilização de aparelhos adequados a pesquisa que não apresentam nenhum risco ao seu filho(a).

e) Realizar testes ergométricos que são de esforço máximo para avaliar o condicionamento físico nas aulas de academia. Será realizada uma primeira sessão de familiarização (reconhecimento do aparelho) e uma segunda sessão para a realização do teste de esforço máximo. O teste de esforço máximo consiste de caminhada na esteira, iniciando com uma baixa velocidade e aumentando essa velocidade a cada três minutos, até que seu filho (a) atinja o máximo de esforço exigido. Durante o teste será monitorada a frequência cardíaca e a intensidade do exercício através de escalas de percepção de esforço. As avaliações de esforço máximo serão realizadas no Departamento de Educação Física da Universidade Federal do Paraná e terão acompanhamento de uma equipe previamente treinada sob a supervisão da médica Dra. Neiva Leite.

f) Realizar testes de broncoprovocação (teste que avalia o grau de sensibilidade que ocorre nos brônquios) por exercício e metacolina antes do início e após três meses, que serão realizados nas dependências da Unidade de Imunologia e Pneumologia do Hospital de Clínicas da Universidade Federal do Paraná e terão o acompanhamento de uma equipe previamente treinada sob a supervisão do Dr. Nelson Augusto do Rosário Filho. Os testes de broncoprovocação são muito utilizados no cotidiano para quantificar o grau de limitação e discriminar as causas de intolerância ao exercício, além disso, podem verificar se a dificuldade de respirar possui origem cardíaca ou pulmonar. Para a realização desses testes o seu filho (a) deverá evitar o consumo de chá, café ou refrigerante duas horas antes da avaliação e suspender o uso de broncodilatadores 12 horas antes da avaliação. O teste de broncoprovocação por exercício físico consistirá de uma caminhada ou corrida na esteira durante oito minutos com a exigência de um esforço moderado do seu filho (a).


MARIA JOSÉ MOCELIN
 Membro do Comitê de Ética em Pesquisa
 Instituto de Diagnóstico e Referências Epidemiológicas do HC/UFPR
 Matrícula: 7472

Rubricas.	TCLE versão: Abril/2013
Sujeito da Pesquisa e /ou responsável legal _____	
Pesquisador Responsável ou quem aplicou o TCLE _____	

2

O teste de broncoprovocação com metacolina será realizado com a respiração em um nebulizador de uma substância que não apresenta risco ao seu filho (a). Após os dois testes, que serão realizados em dias diferentes e com intervalo mínimo de uma semana entre eles, serão coletadas as medidas de volume pulmonar com a utilização de um aparelho científico adequado e que não apresenta risco ao seu filho (a).

g) Realizar as sessões de exercício físico durante três dias da semana em uma academia localizada no centro da cidade de Curitiba (Academia Physical), a orientação nutricional que será realizada com a restrição alimentar de 500 quilocalorias (kcal) diárias da dieta alimentar e a orientação de um estilo de vida saudável que será realizada nas dependências do Departamento de Educação Física da Universidade Federal do Paraná em encontros aos sábados com o acompanhamento dos pais. Todos esses procedimentos terão acompanhamentos de uma equipe formada por: médico, educador físico, nutricionista e psicólogo.

Seu filho (a) pode sentir um pouco de desconforto e estar sujeito a alguns riscos durante alguns dos exames acima apresentados, como: a) A retirada de sangue do seu braço que pode provocar dor, inflamação e hematomas; b) O jejum de doze horas pode causar tontura, dor de cabeça, mal-estar do estômago ou desmaio; c) No teste máximo de esteira e broncoprovocação por exercício físico em esteira o seu filho (a) pode sentir exaustão, dores nas pernas e taquicardia que melhoram após a interrupção do teste; d) No teste de broncoprovocação com metacolina o seu filho (a) pode apresentar dor de cabeça, tosse, vertigens, dificuldade de respirar e rouquidão; e) Os adesivos do aparelho de composição corporal ou o gel utilizado na ultrassonografia podem provocar alguma reação a pele tal como vermelhidão ou coceira; f) A densitometria emitirá uma pequena dose de radiação, mas que não oferece risco ao voluntário; Dores musculares e articulares durante e após as sessões iniciais de exercício na academia.

As dores musculares e articulares decorrentes do treinamento após as sessões iniciais tendem a diminuir a medida que seu filho melhore o condicionamento físico. Os benefícios esperados são: a redução da gordura corporal, melhora da pressão arterial, melhora de componentes sanguíneos (colesterol total, HDL, LDL, glicemia, insulina, adiponectina), melhora do condicionamento cardiopulmonar, melhora do volume pulmonar, aumento das atividades físicas diárias, maior participação nas aulas de educação física e a reeducação nutricional.

Estão garantidas todas as informações que você queira, antes, durante ou depois do estudo. 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 a forma codificada, para que a confidencialidade seja mantida.

A participação de seu filho (a) é voluntária e oferece benefícios de uma avaliação clínica completa que não está ligada a nenhum custo ou despesa para a realização dos exames e você não receberá qualquer valor em dinheiro pela participação do seu filho (a). Você tem a liberdade de recusar participar do estudo, ou se aceitar a participar, retirar seu consentimento a qualquer momento. Além disso, o nome do seu filho (a) e os dados coletados são confidenciais e serão divulgados através de códigos, sendo entregues individualmente a cada responsável do participante após a avaliação dos resultados e término do estudo. Os testes serão conduzidos por uma equipe multidisciplinar e experiente, para que não ocorram possíveis riscos e desconfortos aos avaliados.

O presente estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética do Setor de Ciências da Saúde da Universidade Federal do Paraná. Além disso, essa pesquisa apresenta como responsáveis a Doutora Neiva Leite, médica e professora adjunta do Departamento de Educação Física da Universidade Federal do Paraná, os Doutorandos Fabrício Cieslak, Wendell Arthur Lopes, Larissa Rosa da Silva e as Mestrandas Leilane Lazarotto e Priscilla Rizental Coutinho. Qualquer dúvida sobre o estudo pode ser esclarecida pelo seu responsável: Dra. Neiva Leite – telefone: 33604326.

Diante do exposto acima, eu _____ concedo a participação voluntária de meu filho (a) _____ na pesquisa e declaro estar ciente dos possíveis riscos através dos objetivos e procedimentos que serão realizados. Eu entendi ainda que, sou livre para interromper a participação do meu filho (a) a qualquer instante da pesquisa sem justificar minha decisão e sem que essa decisão afete o seu tratamento com o seu médico. Eu entendi o que não posso fazer durante o tratamento e sei que a pesquisa será efetuada sem a ocorrência de custos ou prejuízos para mim ou para o meu filho (a).

Curitiba, ____/____/____

Nome do adolescente: _____

Assinatura do adolescente: _____

R.G.: _____

Nome do responsável: _____

Assinatura do responsável: _____

R.G.: _____

Nome do pesquisador responsável: _____

Assinatura do pesquisador responsável: _____

R.G.: _____



APENDICE B-TERMO DE ASSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

3

Termo de Assentimento Livre e Esclarecido ao Adolescente

Eu _____, estou sendo convidado (a) a participar do estudo "Influência do polimorfismo $\beta 2$ no metabolismo basal e função pulmonar em obesos asmáticos e não-asmáticos". Todas as informações desse estudo foram explicadas pelos responsáveis a Doutora Neiva Leite, médica e professora adjunta do Departamento de Educação Física da Universidade Federal do Paraná, os Doutorandos Fabrício Cieslak, Wendell Arthur Lopes, Larissa Rosa da Silva e as Mestrandas Leilane Lazarotto e Priscilla Rizental Coutinho.

Por que esse estudo está sendo feito?

Eu estou sendo informado que este estudo está sendo feito para ter mais conhecimento sobre a asma e a obesidade depois de três meses de prática de exercício físico.

O que eu terei de fazer?

Eu serei solicitado a ir ao departamento de Educação Física da Universidade Federal do Paraná, a unidade de Imunologia e Pneumologia da Universidade Federal do Paraná, ao laboratório Criscenter e a academia Physical.

Eu serei entrevistado por uma equipe quanto a presença de asma e obesidade, hábitos alimentares e prática de atividade física.

Eu serei avaliado quanto ao peso, estatura, circunferência abdominal, pressão arterial e avaliação puberal pelo médico.

Eu terei que fazer em jejum de 12 horas a avaliação da antropométrica, gasto metabólico de repouso (a maior parte da energia que eu uso para manter meu corpo funcionando normalmente) e exame de sangue.

Eu terei que realizar avaliação da composição corporal por densitometria computadorizada (DEXA). O DEXA é totalmente seguro, por apresentar baixa exposição à radiação, sem prejuízos à saúde do indivíduo.

Eu terei que realizar avaliação por ultrassonografia da carótida e do abdome para avaliação do endotélio (camada interna da artéria carótida), para avaliar a aterosclerose precoce e para avaliar a gordura presente na região intra-abdominal (fator de risco de doença cardiovascular na vida adulta).

Eu terei que fazer em dias diferentes, o teste de esteira com esforço máximo, o teste em esteira de broncoprovocação (teste que avalia a dificuldade do ar ser levado até os meus pulmões) por exercício físico com esforço moderado e o teste de broncoprovocação com metacolina (teste com nebulizador que avalia a dificuldade do ar ser levado até os meus pulmões).

Eu terei que participar durante 24 semanas das sessões de exercício físico na academia durante três vezes por semana (com uma hora e 30 minutos de duração), realizar uma dieta alimentar orientada por uma nutricionista e orientações psicológicas que ocorrerão durante o estudo.

Eu terei que participar dos encontros com a nutricionista e a psicológica aos sábados (a cada quinze dias) e com duração total de duas horas (uma hora com a nutricionista e uma hora com a psicóloga).

Que efeitos indesejáveis (ruins) eu poderia ter participando dessa pesquisa?

Você pode ter um ou mais efeitos indesejáveis nas avaliações, como: a) A retirada de sangue do seu braço que pode provocar dor, inflamação e hematomas; b) O jejum de doze horas pode causar tontura, dor de cabeça, mal-estar do estômago ou desmaio; c) No teste máximo de esteira e broncoprovocação por exercício físico em esteira você pode sentir exaustão, dores nas pernas e taquicardia que melhoram após a interrupção do teste; d) No teste de broncoprovocação com metacolina você pode apresentar dor de cabeça, tosse, vertigens, dificuldade de respirar e rouquidão; e) Os adesivos do aparelho de composição corporal ou o gel utilizado na ultrassonografia podem provocar alguma reação a pele tal como vermelhidão ou coceira; f) A densitometria emitirá uma pequena dose de radiação, mas que não oferece risco ao voluntário; g) Dores musculares e articulares durante e após as sessões iniciais de exercício na academia.

Que benefícios eu poderia ter em participar do estudo?

As dores musculares e articulares que ocorrem no treinamento após as sessões iniciais podem diminuir a medida que seu você melhora o condicionamento físico. Os benefícios esperados são: a redução da gordura corporal, melhora dos fatores que influenciam a obesidade, melhora dos fatores que influenciam a asma, aumento das atividades físicas diárias, maior participação nas aulas de educação física e a reeducação nutricional.


MARIA JOSÉ MOÇELIN
 Membro do Comitê de Ética em Pesquisa
 em Seres Humanos da UFPR
 Número: 1423

Rubricas: TALE versão: Abril/2013

Sujeito da Pesquisa e /ou responsável legal _____

Pesquisador Responsável ou quem aplicou o TALE _____

Posso me recusar a participar desse estudo?

Eu não preciso participar desse estudo se eu não quiser. Eu posso sair a qualquer momento e ninguém irá ficar bravo comigo. Meu médico continuará a cuidar de mim. Eu posso fazer perguntas sobre este estudo a qualquer momento.

Quem conduzirá este estudo?

Essa pesquisa apresenta como responsáveis a Doutora Neiva Leite, médica e professora adjunta do Departamento de Educação Física da Universidade Federal do Paraná, os Doutorandos Fabrício Cieslak, Wendell Arthur Lopes, Larissa Rosa da Silva e as Mestrandas Leilane Lazarotto e Priscilla Rizental Coutinho. Qualquer dúvida sobre o estudo pode ser esclarecida pelo seu responsável: Dra. Neiva Leite – telefone: 33604326.

Curitiba, ____/____/____

Nome do adolescente: _____

Assinatura do adolescente: _____

R.G.: _____

Nome do pesquisador responsável: _____

Assinatura do pesquisador responsável: _____

R.G.: _____



APÊNDICE 3 - CORRELAÇÕES PARCIAIS DAS VARIÁVEIS ANTROPOMÉTRICAS, DE COMPOSIÇÃO CORPORAL, INFLAMATÓRIAS E CLÍNICAS CONTROLANDO PARA SEXO.

Variáveis	IMC	CA	RCEst	PAS	PAD	EMID	EMIE	EMI	GV	GSub	VO ₂	INS	HOMA	QUI	Adipo	PCR	Lep	IL-10	Res	IL6	
CA	0,84**																				
RCEst	0,75	0,94																			
PAS	0,23	0,32*	0,26																		
PAD#	0,44**	0,47**	0,42**	0,62**																	
EMID	0,27	0,30*	0,19	0,19	0,22																
EMIE	0,11	0,08	0,10	-0,02	-0,09	0,55**															
EMI	0,21	0,22	0,12	0,09	0,07	0,88**	0,87**														
GV	0,40**	0,37**	0,47**	0,14	0,32*	-0,09	-0,22	-0,18													
GSub	0,78**	0,68**	0,57**	0,35*	0,39**	0,18	0,03	0,12	0,17												
VO ₂	-0,65**	-0,43**	-0,37**	0,07	-0,21	-0,06	0,04	0,00	-0,14	-0,50**											
INS#	0,41**	0,38**	0,41**	0,14	0,29*	-0,19	-0,12	-0,23	0,26	0,47**	-0,23										
HOMA#	0,39**	0,36**	0,37**	0,15	0,28	-0,19	-0,21	-0,23	0,25	0,47**	-0,24	0,98**									
QUICKI	-0,38**	-0,37**	-0,39**	-0,17	-0,17	0,15	0,16	0,18	-0,22	-0,47**	0,24	-0,93**	-0,95**								
Adipo	-0,17	-0,26	-0,33*	0,01	-0,08	0,12	0,33*	0,24	-0,22	-0,10	-0,04	-0,31*	-0,31*	0,30*							
PCR	0,30*	0,17	0,18	-0,04	0,17	-0,17	-0,14	-0,18	-0,05	0,35*	-0,33*	0,15	0,09	0,24	-0,09						
Lep	0,69**	0,61**	0,54**	0,09	0,25	0,32*	0,13	0,26	0,12	0,66**	-0,40**	0,29*	0,23	-0,24	-0,10	0,34*					
IL10	0,16	0,09	0,09	-0,20	-0,17	0,07	0,11	0,11	-0,10	0,10	-0,16	0,05	0,02	0,00	-0,08	0,24	0,21				
Res	0,32*	0,37**	0,37**	0,16	0,36*	0,04	-0,07	-0,02	-0,03	0,44**	-0,22	0,05	-0,01	-0,01	-0,16	0,43**	0,29*	-0,01			
IL6	0,03	-0,02	-0,02	-0,15	-0,06	-0,27	0,02	-0,16	0,04	0,11	-0,26	0,14	0,11	-0,06	0,15	0,31*	0,01	0,16	0,08		
TNF	0,18	0,10	0,11	-0,15	0,01	0,25	0,19	0,23	0,05	0,05	-0,09	0,15	0,14	-0,11	-0,15	-0,01	0,25	0,17	-0,01	-0,01	

*P<0,05; **p<0,01; IMC=Índice de massa corporal; CA= Circunferência abdominal; RCEst= Razão cintura-estatura; PAS= Pressão arterial sistólica; PAD= Pressão arterial diastólica; EMID= Espessura médio-intimal direita; EMIE= Espessura médio-intimal esquerda; EMI= Espessura médio-intimal média; GV= Gordura visceral; GSub= Gordura abdominal subcutânea; VO₂= Consumo máximo de oxigênio; INS= Insulina; HOMA= Homeostasis Model Assessment; QUI= Quantitativo de Insulin Sensitivity Check Index; Adipo= Adiponectina; PCR= Proteína c-reativa; Lep = leptina; IL10= interleucina-10; Res= Resistina; IL6 = Interleucina-6.

APÊNDICE D - CORRELAÇÕES DAS MUDANÇAS DAS VARIÁVEIS ANTROPOMÉTRICAS, GORDURA ABDOMINAL, ESPESSURA MEDIO INTIMAL, MARCADORES METABÓLICOS E INFLAMATÓRIOS, E APTIDÃO FÍSICA NO GRUPO TREINAMENTO (N=22)

Variáveis	Δ IMC	Δ CA	Δ RCEst	Δ EMID	Δ EMIE	Δ EMI	Δ GV	Δ GSUB	Δ MG	Δ GT	Δ VO ₂	Δ INS	Δ HOMA	Δ QUI	Δ Adipo	Δ PCR	Δ Lep	Δ IL-10	Δ IL6
Δ CA	0,23																		
Δ RCEst	0,24	0,98**																	
Δ EMId	0,17	0,02	0,05																
Δ EMIE	-0,08	-0,01	0,06	0,36															
Δ EMI	0,11	0,03	0,03	0,84**	0,45*														
Δ GV	0,11	-0,54*	-0,52*	0,22	0,36	0,19													
Δ GSUB	0,65**	0,57**	0,50*	0,28	-0,03	0,38	-0,38												
Δ MG	0,73**	0,45*	0,38	0,04	-0,25	-0,15	-0,15	0,71*											
Δ GT	0,57**	0,34	0,25	-0,12	-0,27	-0,05	0,01	0,45*	0,89**										
Δ VO ₂	-0,29	-0,12	-0,02	0,36	0,22	0,13	-0,09	-0,33	-0,41	-0,40									
Δ INS#	0,07	-0,40	-0,39	-0,17	0,08	-0,22	0,52*	-0,27	-0,17	-0,14	-0,14								
Δ HOMA#	-0,17	-0,48*	-0,53*	-0,23	-0,07	-0,21	0,34	-0,12	-0,30	-0,25	0,01	0,78**							
Δ QUICKI	0,06	0,18	0,19	-0,04	-0,09	-0,08	-0,38	0,02	0,10	0,13	0,05	-0,75**	-0,68**						
Δ Adipo	-0,31	-0,48*	-0,46*	0,29	0,13	0,17	0,26	-0,34	-0,20	-0,18	0,25	0,11	0,20	-0,17					
Δ PCR	-0,02	0,28	0,31	-0,38	-0,18	-0,56*	-0,21	-0,20	-0,20	-0,18	-0,23	0,22	0,30	-0,06	-0,14				
Δ Lep	0,66**	0,17	0,20	0,15	-0,06	-0,06	-0,08	0,53*	0,55*	0,33	-0,27	-0,08	-0,16	0,12	0,03	-0,14			
Δ IL10	-0,04	0,47	0,44	-0,30	-0,27	-0,21	-0,47*	0,17	-0,01	0,12	0,46	-0,52*	-0,17	0,34	-0,35	0,52*	-0,44		
Δ IL6	-0,11	0,05	0,04	0,29	0,50*	0,24	0,13	0,13	-0,05	-0,06	0,19	-0,10	0,10	-0,02	-0,16	-0,09	0,23	-0,19	
Δ TNF	-0,26	0,12	0,21	-0,13	0,25	-0,11	-0,29	0,07	-0,34	-0,66**	-0,32	0,06	-0,01	-0,09	-0,51	0,17	-0,06	-0,29	0,31

*p>0,05; p>0,01; Δ = diferença pré e pós; IMC=Índice de massa corporal; CA= Circunferência abdominal; RCEst= Razão cintura-estatura; sistólica; EMID= Espessura médio-intimal direita; EMIE= Espessura médio-intimal esquerda; EMI= Espessura médio-intimal média; GV= Gordura visceral; GSUB= Gordura abdominal subcutânea; MG= massa gorda; GT= gordura de tronco; VO₂= Consumo máximo de oxigênio; INS= Insulina; HOMA= Homeostasis Model Assessment; QUI= Quantitativa Insulin Sensitivity Check Index; Adipo= Adiponectina; PCR= Proteína c-reativa; Lep = leptina; IL= interleucina.

APÊNDICE E - CORRELAÇÕES DAS MUDANÇAS DAS VARIÁVEIS ANTROPOMÉTRICAS, GORDURA ABDOMINAL, ESPESSURA MEDIO INTIMAL, MARCADORES METABÓLICOS E INFLAMATÓRIOS, E APTIDÃO FÍSICA NO GRUPO CONTROLE (N=26)

Variáveis	ΔIMC	ΔCA	ΔRCEst	ΔEMID	ΔEMIE	ΔEMI	ΔGV	ΔGSUB	ΔMG	ΔGT	ΔVO ₂	ΔINS	ΔHOMA	ΔQUI	ΔAdipo	ΔPCR	ΔLep	ΔIL-10	ΔIL6
ΔCA	0,45*																		
ΔRCEst	0,39	0,98**																	
ΔEMId	-0,18	-0,06	-0,07																
ΔEMIE	0,03	0,21	0,11	0,14															
ΔEMI	-0,01	0,18	0,11	0,75**	0,54**														
ΔGV	0,17	0,11	0,08	-0,08	0,51**	0,06													
ΔGSUB	0,17	0,19	0,19	0,20	0,02	0,01	0,12												
ΔMG	0,71**	0,56**	0,38	-0,28	0,15	-0,36	0,36	0,52											
ΔGT	0,18	0,31	0,13	0,05	0,29	-0,09	0,14	0,36	0,68**										
ΔVO ₂	-0,18	-0,30	-0,21	-0,36	0,21	-0,35	0,60	-0,33	-0,14	-0,51									
ΔINS#	0,32	0,27	0,29	-0,53**	-0,09	-0,44*	0,12	0,09	0,50	0,15	0,45								
ΔHOMA#	0,26	0,19	0,20	-0,60**	-0,24	-0,49**	0,08	-0,03	0,29	0,04	0,35	0,94**							
ΔQUICKI	-0,26	-0,11	-0,11	0,48*	0,24	0,42*	-0,12	0,03	-0,22	-0,02	-0,47	-0,90**	-0,93**						
ΔAdipo	0,21	0,09	0,06	0,05	0,27	0,13	-0,16	-0,11	0,19	0,36	-0,13	-0,01	-0,16	0,01					
ΔPCR	-0,12	0,13	0,19	-0,26	0,10	-0,19	0,15	0,23	0,17	0,30	-0,09	0,26	0,29	-0,04	-0,23				
ΔLep	0,07	-0,23	-0,29	-0,06	0,02	-0,07	0,06	-0,25	0,02	0,02	0,40	0,06	0,03	-0,26	0,67**	-0,63**			
ΔIL10	0,01	-0,20	-0,23	0,08	0,03	0,25	-0,26	-0,36	-0,42	-0,37	0,31	-0,27	-0,15	0,09	0,16	-0,18	0,14		
ΔIL6	-0,55*	-0,84**	-0,78**	0,15	-0,27	-0,05	-0,45	-0,34	-0,61*	-0,11	0,36	-0,54*	-0,41	0,40	-0,12	-0,32	0,25	0,22	
ΔTNF	-0,06	0,41	-0,48	0,09	0,06	0,16	-0,03	-0,01	-0,26	0,01	0,43	-0,60*	-0,51*	0,32	-0,21	-0,25	0,29	0,22	0,61**

*p>0,05; p>0,01; Δ= diferença pré e pós; IMC=Índice de massa corporal; CA= Circunferência abdominal; RCEst= Razão cintura-estatura; sistólica; EMID= Espessura médio-intimal direita; EMIE= Espessura médio-intimal esquerda; EMI= Espessura médio-intimal média; GV= Gordura visceral; GSUB= Gordura abdominal subcutânea; MG= massa gorda; GT= gordura de tronco; VO₂= Consumo máximo de oxigênio; INS= Insulina; HOMA= Homeostasis Model Assessment; QUI= Quantitativa Insulin Sensitivity Check Index; Adipo= Adiponectina; PCR= Proteína c-reativa; Lep= leptina; IL= interleucina.

ANEXOS

ANEXO A- APROVAÇÃO DO COMITE DE ÉTICA



Curitiba, 03 de maio de 2013.

Ilmo (a) Sr. (a)
Neiva Leite
Universidade Federal do Paraná
Curitiba - PR

Prezada Pesquisadora:

Comunicamos que os documentos abaixo descritos, referente ao Projeto de Pesquisa intitulado: “INFLUENCIA DO POLIMORFISMO B2 NO METABOLISMO BASAL E FUNÇÃO PULMONAR EM OBESOS ASMÁTICOS E NÃO-ASMÁTICOS”, foram analisados e aprovados pelo Comitê de Ética em Pesquisa em Seres Humanos, em reunião realizada no dia 30 de abril de 2013.

- **Adendo ao projeto;**
- **Termo de Consentimento Livre e Esclarecido aos Pais e Responsáveis** versão abril/2013;
- **Termo de Assentimento ao Adolescente** versão abril/2013.

Os referidos documentos atendem aos aspectos das Resoluções CNS 196/96, e complementares, sobre Diretrizes e Normas Regulamentadoras de Pesquisa Envolvendo Seres Humanos do Ministério da Saúde.

CAAE: 0063.0.208.000-11
Registro CEP: 2460.067/2011-03

Atenciosamente,

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

ANEXO B- 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).

