

UNIVERSIDADE FEDERAL DE MINAS GERAIS
Faculdade de Medicina

**AVALIAÇÃO DO IMPACTO DE UM PROGRAMA DE
ATIVIDADE FÍSICA NA CONCENTRAÇÃO PLASMÁTICA
DE ADIPOCITOCINAS E GRELINA EM CRIANÇAS
OBESAS E COM SOBREPESO, DE ESCOLAS PÚBLICAS
DA ZONA URBANA DE OURO PRETO, MG**

ANDRÉ EVERTON DE FREITAS

Belo Horizonte
2010

ANDRÉ EVERTON DE FREITAS

**AVALIAÇÃO DO IMPACTO DE UM PROGRAMA DE
ATIVIDADE FÍSICA NA CONCENTRAÇÃO PLASMÁTICA
DE ADIPOCITOCINAS E GRELINA EM CRIANÇAS
OBESAS E COM SOBREPESO, DE ESCOLAS PÚBLICAS
DO MUNICÍPIO DE OURO PRETO, MG**

Projeto de Pesquisa apresentado ao Programa de Pós-Graduação em Ciências da Saúde da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais, para obtenção do título de Doutor em Ciências da Saúde.

Área de Concentração: Saúde da Criança e do Adolescente.

Orientador: Prof. Dr. Joel Alves Lamounier.

Coorientador: Prof^a. Dr^a. Danusa Dias Soares.

Belo Horizonte
Faculdade de Medicina – UFMG
2010

AGRADECIMENTOS

A todos do “Unidos do Gegê”, especialmente a minha esposa e minha filha pela compreensão na minha ausência, pelo incentivo em todos os momentos e por todo amor e carinho, a minha mãe pelo exemplo de determinação, amor e força.

Ao orientador professor Joel Lamounier por todo aprendizado durante essa caminhada, pela confiança, amizade, compreensão, carinho e pelos exemplos de profissionalismo, educador, orientador e um extraordinário ser humano.

À coorientadora Danusa Soares pela disponibilidade, carinho, amizade, atenção, conhecimento, credibilidade, exemplo de força, determinação e sabedoria.

Aos escolares e familiares participantes do estudo.

A toda a equipe do projeto, especialmente ao Thiago Oliveira, Joyce Batista, Débora Romualdo e Anderson Candelário. Aos colegas e colaboradores Adaliene Ferreira, Flávia komatsuzaki, Camilo Silva, Romero Teixeira, Marcelo Militão, Dilermando Fazito, Benedito Veiga, Leida Bodion, Cleverson e Sr. Elton.

À Universidade Federal de Minas Gerais, Laboratório de Fisiologia do Exercício, Centro de Excelência Esportiva (CENESP), Laboratório de Metabolismo, Instituto de Ciências Biológicas (ICB), Centro de Pós-graduação da Faculdade de Medicina, Universidade Federal de Ouro Preto, Escola de Nutrição e Laboratório de Farmácia, Prefeitura de Ouro Preto, Secretária de Educação de Ouro Preto e ao suporte financeiro da *International Atomic Energy Agency* (IAEA), Acuerdo Regional de Cooperación para la Promoción de la Ciencia y la Tecnologia Nucleares em America Latina y el Caribe (ARCAL) RLA 6/059, Fundação de Amparo à Pesquisa do Estado de Minas Gerais (FAPEMIG), Pesquisa de Programa do Serviço Único de Saúde (PPSUS) 3282/06, Conselho Nacional do Desenvolvimento Científico e Tecnológico (CNPq), Ministério da Ciência e Tecnologia (MCT)/CNPq 479616/2006-0 e Financiamento de Pesquisa da Pontifícia Universidade Católica (FIP-PUC) 2008/2515-S1.

RESUMO

Introdução: O excesso de tecido adiposo está relacionado ao risco de desenvolvimento de doença arterial coronária, hipertensão arterial sistêmica, diabetes mellitus e dislipidemia, através de substâncias como adiponectina e leptina, que atuam no metabolismo e controle de diversos sistemas. **Objetivo:** avaliar impacto programa de intervenção de atividade física sobre as concentrações de adiponectina, leptina e grelina. **Métodos:** estudo clínico aleatorizado de intervenção, duplo cego, com escolares de 6 a 9 anos, com sobrepeso e obesidade, de escolas públicas de Ouro Preto. Amostra constituída de 79 crianças, divididas aleatoriamente para dois grupos (controle e intervenção) e submetidas a um programa de atividade física 3x semanais por 4 meses. Foram avaliadas níveis de adiponectina, leptina, grelina, índice de massa corporal, percentual de gordura, antropometria, perfil lipídico e glicemia. Nas comparações de médias ou medianas entre os grupos, foram aplicados testes paramétricos ou não paramétricos. O impacto do programa sobre os níveis de adiponectina, leptina e grelina foi analisado por modelos de regressão linear multivariado (Best Subset e Stepwise Backward). **Resultado:** As características dos grupos foram: idade de $7,69 \pm 1,08$ anos e índice de massa corporal de $19,87 \pm 1,81 \text{ Kg.m}^{-2}$ para o grupo controle e idade de $7,09 \pm 1,12$ anos e índice de massa corporal de $22,3 \pm 3,17 \text{ Kg.m}^{-2}$ para grupo intervenção. As explicações dos modelos não foram acima de 80% para os dois grupos. Na comparação entre os grupos após intervenção, observou-se diferença significativa para adiponectina ($p=0,002$), demonstrando um aumento na proporção de indivíduos com maiores concentrações de adiponectina para o grupo intervenção e uma diminuição do índice de massa corporal e percentual de gordura das crianças neste grupo. **Conclusão:** O impacto do programa de intervenção foi positivo no aumento dos níveis de adiponectina associado a uma diminuição do índice de massa corporal e percentual de gordura. No entanto, os modelos para as variáveis estudadas apresentaram um baixo poder explicativo nos modelos ajustados.

Palavras chave: obesidade, sobrepeso, crianças, atividade física, adipocitocinas

ABSTRACT

Introduction: The excess of fatty fabric is related to the risk of development of coronary arterial disease, systemic arterial hypertension, diabetes mellitus and dislipidemia, due to the action of the fatty as endocrine organ, through substances as adiponectin and leptin, that act in the metabolism and control of several systems. Aim: Analyse the impact of intervention program of physical activity on the adiponectin, leptin and ghrelin plasma levels. Methods: A randomized controlled trial, double blind, with scholars from 6 to 9 years, characterized overweight and obesity, from public schools of Ouro Preto city. 79 children were randomized to two groups (controls and intervention) and submitted at the x physical activity program, 3 times a week for 4 months. Were appraised levels of adiponectin, leptin, ghrelin, body mass index, percentile of fat, anthropometry, lipids profile and glicemy. To compare averages or medium among the groups, were applied parametric or no parametric tests. The impact of the program on the adiponectin, leptin and grelin levels was analyzed by two multivariate regression models (Best Subset and Stepwise Backward). Result: The characteristics of two groups were: 7,69 \pm 1,08 year-old and IMC of 19,87 \pm 1,81 Kg.m² for the control group and 7,09 \pm 1,12 year-old and IMC of 22,3 \pm 3,17 Kg.m² for the intervention group. The explanations of the models were not above 80% for the two groups. Were observed statistical differenties between groups after intervention program to adiponectin levels (p=0,002), demonstrating an increase of individuals' proportion with larger levels of adiponectin in the intervention group and a decrease of body mass index and percentage of fat in this group. Conclusion: The impact of the intervention program was positive to increase adiponectin levels associated with a decrease of body mass index and percentage of fat. However, the models for those variables presented a low explanatory power in the adjusted models.

Keywords: obesity, overweight, children, physical activity, adipocytokines

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

%GC	Percentual de gordura corporal
AGL	Ácidos graxos livres
AgRP	<i>Agouti-related protein</i>
AMPk	<i>AMP-activated protein kinase</i>
ANOVA	Análise de variância
ARCAL	<i>Acuerdo Regional de Cooperación para la Promoción de la Ciencia y la Tecnología Nucleares em America Latina y el Caribe</i>
CENESP	Centro de Excelência Esportiva
cm	Centímetro
CNPq	Conselho Nacional do Desenvolvimento Científico e Tecnológico
COEP	Comitê de Ética em Pesquisa
CPT1	<i>Carnitine palmitoyltransferase-1</i>
CT	Colesterol total
DCV	Doença cardiovascular
dL	Decilitro
DP	Desvio-padrão
ELISA	<i>Enzyme-linked immunoabsorbent assay</i>
ET	Endotelina
FAPEMIG	Fundação de Amparo à Pesquisa do Estado de Minas Gerais
FIP-PUC	Financiamento de Pesquisa da Pontifícia Universidade Católica
g	Gramma
GH	Hormônio do crescimento
Ghre	<i>Grow hormone release</i>
GHS1a	Receptor GHS do tipo 1
GHS-R	Receptor secretagogo de GH
GLUT4	Transportador de glicose 4
H	Hora
HDL-c	Lipoproteína de alta densidade colesterol
IAEA	<i>International Atomic Energy Agency</i>
IBGE	Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística

IC	Intervalo de confiança
ICB	Instituto de Ciências Biológicas
IL	Interleucina
IMC	Índice de massa corporal
INAN	Instituto Nacional de Alimentação e Nutrição
IRS-1	Receptor insulina substrato-1
Kg	Quilograma
LDL-c	Lipoproteína de baixa densidade colesterol
m	Metro
MCT	Ministério da Ciência e Tecnologia
mg	Miligrama
min	Minuto
mL	Mililitro
mm	Milímetro
NE	Nordeste
NF-κB	Nuclear factor-κB
OMS	Organização Mundial de Saúde
PAI	Proteína antifibrolítica
PC	Prega cutânea
PCR	Reação em cadeia de polimerase
PCT	Pregas cutâneas tricípital
PPARα	<i>Peroxisome proliferator-activated receptor</i>
PPSUS	Pesquisa de Programa do Serviço Único de Saúde
PT	Panturrilha
RCQ	Relação cintura/quadril
RNA _m	Ácido ribonucleico mensageiro
SE	Sudeste
SNC	Sistema nervoso central
SSPS	<i>Statistical Package for Social Sciences</i>
TA	Tecido adiposo
TAA	Tecido adiposo abdominal
TASA	Tecido adiposo subcutâneo abdominal
TASG	Tecido adiposo subcutâneo glúteo-femural
TAV	Tecido adiposo visceral

TCLE	Termo de consentimento livre e esclarecido
TG	Triglicerídeos
TNF α	Fator de necrose tumoral
UFMG	Universidade Federal de Minas Gerais
UFOP	Universidade Federal de Ouro Preto
VO ₂ máx	Volume máximo de oxigênio

LISTA DE TABELAS

TABELA 1 Resultado dos modelos univariados do grupo-controle para a variável dependente leptina.....	116
TABELA 2 Resultado dos modelos univariados do grupo-controle para a variável dependente adiponectina.....	117
TABELA 3 Resultado dos modelos univariados do grupo-controle para a variável dependente grelina.....	118
TABELA 4 Resultado dos modelos univariados do grupo-intervenção para a variável dependente leptina.....	119
TABELA 5 Resultado dos modelos univariados do grupo-intervenção para a variável dependente adiponectina.....	120
TABELA 6 Resultado dos modelos univariados do grupo-intervenção para a variável dependente grelina.....	121

SUMÁRIO¹

1 INTRODUÇÃO.....	12
2 REVISÃO DA LITERATURA.....	15
2.1 Aspectos epidemiológicos.....	15
2.2 Etiologia da obesidade.....	21
2.3 O tecido adiposo.....	22
2.4 Adipocitocina.....	24
2.5 Grelina.....	29
2.6 Atividade física.....	31
2.7 Estudos clínicos randomizados e revisões sistematizadas.....	33
3 OBJETIVOS.....	35
3.1 Objetivo geral.....	35
3.2 Objetivos específicos.....	35
4 MÉTODOS.....	36
4.1 Aspectos éticos.....	36
4.2 Delineamento do estudo.....	36
4.2.1 Critérios de inclusão.....	36
4.2.2 Critérios de exclusão.....	37
4.3 População do estudo.....	37
4.3.1 Amostra.....	37
4.4 Grupos de variáveis estudadas.....	39
4.5 Estudo de campo.....	39
4.5.1 Coleta de dados.....	39
4.6 Etapas do estudo.....	40
4.6.1 Etapa I: avaliação da composição corporal.....	40
4.6.2 Etapa II: programa de intervenção.....	40
4.7 <i>Follow up</i>	44
4.8 Análise de dados.....	45

¹ Este trabalho foi revisado de acordo com as novas regras ortográficas.

5 ORGANIZAÇÃO DOS DADOS.....	48
5.1 Pesquisadores.....	48
5.2 Integridade dos dados.....	48
5.3 Controle do estudo.....	48
5.4 Logística do estudo.....	49
5.5 Minimizando as tendências.....	50
6 RESULTADOS.....	65
6.1 Artigo 1 - composição corporal e perfil metabólico em escolares da rede pública do município de Ouro Preto, MG.....	65
6.2. Artigo 2 - Avaliação do impacto de um programa de atividade física na concentração plasmática de adiponectina, leptina e grelina em escolares com sobrepeso e obesidade da rede pública do município de Ouro Preto, MG.....	83
7 CONSIDERAÇÕES FINAIS.....	107
ANEXOS E APÊNDICES.....	109

1 INTRODUÇÃO

A prevalência de obesidade em crianças e adolescentes cresceu na maior parte dos países nos últimos anos e constitui um dos mais significativos problemas nutricionais da atualidade. Nos países desenvolvidos, a obesidade é considerada um importante problema de saúde pública, sendo que na infância e adolescência se torna cada vez mais frequente. A obesidade, nessa fase da vida, tende a persistir na vida adulta, contribuindo significativamente para a morbimortalidade^{1,2}. A Organização Mundial de Saúde (OMS) considera a obesidade como uma epidemia global, pelo aumento de sua prevalência nas últimas décadas, tanto em países desenvolvidos como nos em desenvolvimento, relacionada com altas taxas de morbidade e mortalidade³.

A exemplo de outros países, o aumento da obesidade entre crianças e adolescentes pode ser atribuído, principalmente, a hábitos alimentares inadequados e sedentarismo. Nas grandes cidades, a falta de espaço para lazer e atividades físicas ao ar livre, cada vez menos frequente, em parte, devido ao risco e violência urbana, desempenha importante papel no contexto da obesidade infantil. O apelo publicitário para o consumo de alimentos do tipo *fast food*, ricos em calorias e gorduras, constitui o cardápio de muitas crianças e adolescentes, substituindo a alimentação tradicional e, portanto, importante fator relacionado ao aumento da prevalência de obesidade na criança⁴.

Assim, a crescente epidemia de obesidade infantil em todo o mundo faz prever consequências adversas, como também tem chamado a atenção dos profissionais da saúde, familiares e órgãos governamentais. Têm-se detectado, cada vez mais, casos de diabetes tipo II entre adolescentes, principalmente devido à obesidade. Evidências científicas revelam que a aterosclerose e a hipertensão arterial, doenças típicas do adulto, são processos patogênicos que, em muitos casos, começam na infância e adolescência^{4,5}. Em geral, a obesidade associa-se a problemas psicológicos e depressão, complicações ortopédicas, doença ovariana policística, esteatose hepática, síndrome de apneia. No adulto, crianças e adolescentes, está relacionada à alta incidência de diabetes tipo II, hipertensão, dislipidemia, colelitíase, doenças cardiovasculares, entre outras⁶⁻⁹.

Fernandez *et al.*¹⁰ encontraram, em estudo com escolares, valores médios de pressão arterial e índice de massa corporal (IMC) com frequência acima da esperada, associados a hábitos de vida que tendem a favorecer o desenvolvimento das doenças cardiovasculares.

Embora o crescimento da obesidade na população seja esperado com o aumento da idade, atualmente os índices de obesidade relacionados à idade têm se elevado mais rápido, comparados com 30 anos atrás. Odgen *et al.*¹¹ demonstraram que a prevalência de sobrepeso dobrou entre crianças de seis e 11 anos e triplicou entre 12 e 17 anos nos Estados Unidos. Robert *et al.*¹² identificaram que 52% das crianças que eram obesas entre as idades de três e seis anos tornaram-se obesas aos 25 anos, comparados com 12% das crianças eutróficas da mesma idade.

Há crescente consenso na literatura de que a efetividade das intervenções na epidemia da obesidade requer uma somatória de estratégias envolvendo todos os níveis sociais da população, bem como individualmente¹³⁻¹⁶. Summerbell *et al.*¹⁷, em revisão sistemática sobre estudos de intervenção para prevenção de obesidade em crianças, encontraram 22 estudos clínicos aleatorizados, sendo 10 considerados com período de longa duração (um ano ou mais) e 12 de curta duração (três a 12 meses). Destes, 19 foram em programas de intervenção com escolares, um de intervenção na comunidade e dois com famílias. Pesquisas que focaram a combinação de dieta e atividade física não mostraram alteração significativa no IMC, porém outras que tiveram como intervenção a dieta ou atividade física demonstraram positivo impacto no IMC. É importante ressaltar que muitos estudos apresentaram erros metodológicos, como inadequada alocação dos voluntários e mensurações dos dados. Também destacaram a importância do envolvimento da família, escolas, comunidade e ambiente no processo de prevenção da obesidade, apropriado *design* dos estudos e controle adequado da duração e intensidade das intervenções.

Aaron *et al.*¹⁸, em estudo de intervenção de nove meses com escolares, observaram significativa perda de gordura corporal, aumento da aptidão cardiovascular e níveis de insulina, comparando-os com o grupo-controle. A modificação do currículo de atividade física escolar demonstrou reduzida, mas consistente, mudança nos níveis de atividade física e efeitos benéficos na composição corporal. Um estudo clínico aleatorizado prospectivo de três meses

de duração, com 48 escolares submetidos a um programa de atividade física de uma hora duas vezes por semana e orientações dietéticas com familiares ressaltou efeitos benéficos em relação à perda de peso, redução do IMC e aumento do nível de atividade física comparados com o grupo-controle¹⁹.

Segundo Maffei e Castellani²⁰, não há dados consistentes na literatura para se estabelecer um programa ideal para o tratamento de obesidade e nenhuma investigação ainda definiu a intensidade de atividade física necessária para prevenir ganho de peso excessivo, perda de peso ou manter peso ideal nas crianças e adolescentes caracterizadas com sobrepeso e obesidade.

A literatura destaca a necessidade de estudos para avaliar o impacto de programas de redução de obesidade e sobrepeso em crianças, chamando a atenção para os aspectos metodológicos, indicadores precisos e objetivos de medidas de impacto e sustentabilidade dos programas na comunidade. Assim, diante do exposto e considerando que, na infância, o processo de crescimento e desenvolvimento é o período no qual ocorre a formação dos hábitos de vida, estes, quando inadequados, podem levar à obesidade e, conseqüentemente, a uma série de complicações metabólicas. Justifica-se, assim, a importância do conhecimento da situação nutricional desse grupo etário para que, diante das inadequações, seja possível estabelecer orientações sobre a promoção de hábitos de vida saudáveis e prática de atividade física, visando à melhoria da saúde atual e futura desses indivíduos.

Deste modo, num cenário de mudanças no padrão de problemas nutricionais com prevalência crescente da obesidade e de suas repercussões na saúde, o presente estudo procurou avaliar o impacto de um programa de atividade física na concentração das adipocitocinas (adiponectina e leptina) e grelina em escolares com obesidade e sobrepeso do município de Ouro Preto, estado de Minas Gerais.

2 REVISÃO DA LITERATURA

A revisão de literatura foi realizada no período de janeiro de 2007 a janeiro de 2010. Foram realizadas buscas nos bancos de dados Medline, PubMed, LILACS, PEDro, Scielo, BIREME, Cochrane e no acervo da biblioteca da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais.

As seguintes estratégias de busca foram utilizadas: obesidade, sobrepeso, atividade física, escolares, adipocitocinas, grelina, *obesity*, *overweighth*, *physical activity*, *school children*, *adipocitokines*, *Ghrelin*. Como critérios de inclusão, foram selecionados todos os artigos, independentemente do *design* do estudo, referentes ao objeto de estudo, publicados desde 1980 e disponibilizados nas línguas português, inglês, francês e espanhol.

2.1 Aspectos epidemiológicos

A literatura refere a idade próxima dos seis anos como um dos períodos mais críticos no desenvolvimento de mais acúmulo de gordura corporal e também a obesidade dos pais e dos filhos evidenciada nos estudos com associações estatísticas fortes, a influência do peso ao nascer na obesidade infantil apresenta pontos controversos²¹.

No Brasil, dados recentes do Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE)²² mostram tendência a aumento na prevalência de sobrepeso em crianças e adolescentes, entre seis e 18 anos, de 4,1 para 13,9% no período entre 1975 e 1997. A frequência de adolescentes com excesso de peso foi de 16,7% em 2002-2003 e um pouco mais alta em meninos (17,9%) do que em meninas (15,4%). Em ambos os sexos, a frequência foi máxima entre adolescentes de 10-11 anos (em torno de 22%), diminuindo para 12-15% no final da adolescência. Em relação à obesidade, aproximadamente 2% dos adolescentes brasileiros foram diagnosticados como obesos, sendo 1,8% em meninos e 2,9% em meninas. Além disso, em 2002-2003 havia um obeso para cada 10 meninos com excesso de peso e uma obesa para cada cinco meninas com excesso de peso. Observa-se,

ainda, que a frequência da obesidade pouco varia com a idade em meninos e tende a diminuir com a idade em meninas (ANEXO A).

A frequência de adolescentes do sexo masculino com excesso de peso foi mais expressiva nas regiões Sul (22,6%), Sudeste (21,5%) e Centro-Oeste (19,3%) do que nas regiões Norte (15,3%) e Nordeste (11,8%). Em cada região o sobrepeso e a obesidade em meninos foi sempre mais frequente no meio urbano do que no meio rural. A mais baixa frequência de excesso de peso no sexo masculino foi registrada no nordeste rural (6,8%) e a mais alta no sul urbano (23,6%). Houve diferenças menos marcantes entre meninas, cuja frequência de excesso de peso foi apenas ligeiramente mais alta nas regiões Sul (17%), Sudeste (18%) e Centro-Oeste (15,6%) do que no Norte (13,9%) e Nordeste (11,6%). Apenas no Nordeste e Sudeste, a frequência foi claramente mais alta nas áreas urbanas que nas rurais. A mais baixa frequência do excesso de peso feminino ocorreu no nordeste rural (9,4%) e a mais alta no sudeste urbano (18,2%). Em ambos os sexos a frequência da obesidade foi mais alta nas regiões Sul, Sudeste e Centro-Oeste do que nas regiões Norte e Nordeste; e em cada região tendeu a ser mais alta no meio urbano que no meio rural. A mais alta frequência de obesidade ocorreu entre meninas do sudeste urbano (4%) e a mais baixa entre meninos do nordeste rural (0,2%) (ANEXO B)²².

Em Curitiba, o estudo multicêntrico sobre nutrição e consumo alimentar do Instituto Nacional de Alimentação e Nutrição (INAN) do Ministério da Saúde mostrou prevalência de 15,6% para sobrepeso e obesidade em 636 adolescentes, idades entre 12 e 18 anos incompletos. Quanto ao sexo, a prevalência de obesidade no sexo masculino foi de 11,2% e no feminino 4,4%²³.

No Rio de Janeiro, Castro *et al.*²⁴ avaliaram amostra de 1.945 alunos, representativa da pré-escola e do ensino fundamental da rede municipal de ensino, sorteada por conglomerado (turmas), totalizando 122 turmas. Do total de adolescentes, 69,2 e 30,8% tinham idades entre 10 e 13,9 e ≥ 14 anos, respectivamente. Sobrepeso e obesidade foram de 10,4 e 6,4%, respectivamente. Na faixa etária de 10 a 13,9 anos, o sobrepeso foi de 9,6 e 12,1% para meninos e meninas. Nessa mesma faixa etária, a obesidade foi de 7,6 e 6,3%, respectivamente, para meninos e meninas. Para faixa etária acima de 14 anos, os valores de sobrepeso foram de 6,8 e 12,1%, respectivamente. Para obesidade, os valores foram de 4,8 e 5,5%, respectivamente. Nas faixas etárias descritas, a

prevalência total de sobrepeso foi de 10,9 e 9,3% e para obesidade de 7,0 e 5,2%, respectivamente.

Estudo transversal de base populacional com amostra aleatória de crianças e adolescentes de sete a 14 anos de escolas da rede pública e particular em Goiânia investigou o estado nutricional, pressão arterial e hábitos de vida (tabaco, álcool, atividade física e hábito alimentar). Dos 3.169 escolares avaliados, destacaram-se 5,0% com hipertensão arterial e 6,2% com pressão normal-alta. A categorização por sexo enfatizou 6,4% de meninos e 6,0% de meninas com pressão normal-alta e 4,3% de meninos e 5,7% de meninas com hipertensão arterial. O IMC identificou 16,0% com excesso de peso, dos quais 4,9% já eram obesos. Houve associação significativa ($p=0,01$) entre hipertensão arterial e excesso de peso. Entre os investigados, 11,6% não faziam aulas de Educação Física e 37,8% eram sedentários no lazer. O tabagismo foi informado por 0,6% dos escolares e a experimentação de bebida alcoólica por 32,7%. Nenhuma dessas variáveis apresentou significância estatística em relação aos valores pressóricos e estado nutricional²⁵.

Salles *et al.*²⁶, em Florianópolis, avaliaram 621 adolescentes com idades de 10 a 17 anos, das redes públicas e privadas de ensino: 313 do sexo feminino e 308 do sexo masculino. Os dados mostraram mais incidência de obesidade na rede pública de ensino (13,1%) do que na rede privada (7,6%). O sexo feminino, na rede pública, apresentou alta incidência de obesidade (11,6%). No total, foi mais alta a incidência de obesidade no sexo masculino (14,6%) comparado ao sexo feminino (7,7%).

Amostras aleatórias de escolares de seis a 18 anos das redes pública e privada de ensino de Belo Horizonte exibiram elevadas taxas de sobrepeso e obesidade. Em 1993, em amostra de 1.005 escolares, a prevalência de obesidade foi de 2,1% e de sobrepeso de 5,7%²⁷. Em 1998, em outro estudo com 1.450 escolares, as taxas de prevalência foram de 8,4% para sobrepeso; 3,1% para obesidade; 11,5% para o excesso de peso (IMC > percentil 85). Comparando-se o período de cinco anos, apurou-se expressivo aumento da obesidade²⁸. Foram preocupantes os níveis de lipídeos obtidos de 1.382 crianças e adolescentes: 76% de escolas públicas, 53,0% do sexo feminino, 56,0% oriundos de classes sociais mais baixas (abaixo da classe média). Os níveis de colesterol, em relação às faixas classificadas como "desejáveis", "limítrofes" e "aumentados",

salientaram que 33% dos estudantes tinham níveis de colesterol total acima dos valores considerados desejáveis (>170 mg/dL); 25% com lipoproteína de baixa densidade colesterol (LDL-c) também acima dos valores considerados desejáveis (>110 mg/dL). Em relação à lipoproteína de alta densidade colesterol (HDL-c), 17% tinham níveis considerados não desejáveis; um terço (32,9%) dos estudantes apresentaram níveis elevados de colesterol total (>170 mg/dL), na faixa de risco moderado e grave, de desenvolver doença aterosclerótica para idade adulta.

Em relação à atividade física, 28,1% relataram mais de 5,5 horas em atividades sedentárias; 22,6% apresentando baixos níveis de atividade física, expressa como gasto energético; e 68,5% foram descritos pelos seus pais ou por eles mesmos como menos ativos do que os outros da mesma idade e gênero, que, por sua vez, foram considerados muito mais ativos (31,5%). Como um todo, apresentou tempo médio com atividades sedentárias de quatro horas ao dia; 2,8 horas assistindo à televisão e 0,3 horas com *videogames* ou jogos de computador. A maioria dos estudantes tinha padrão alimentar caracterizado pelo consumo de alimentos ricos em gordura. Os seguintes alimentos eram consumidos: 27% *chips* ou pipoca (> 5 dias/semana); 26% salgadinhos quase todos os dias; 37% batata frita um a dois dias na semana; 58% balas e chicletes; 33% refrigerante não *diet*; 48,0% frutas e vegetais quase todos os dias²⁸.

Abrantes *et al.*²⁹ publicaram dados da pesquisa sobre padrões de vida, realizada pelo IBGE em 1997; foram estudadas 3.317 crianças e 3.943 adolescentes agrupados em faixas etárias. Sobrepeso (adolescentes) e obesidade (crianças e adolescentes) foram definidos segundo recomendações da Organização Mundial de Saúde. A prevalência de sobrepeso em adolescentes variou entre 1,7% no Nordeste e 4,2% no Sudeste; já a obesidade em adolescentes variou entre 6,6 e 8,4%. Em crianças, variou de 8,2 e 11,9% nas regiões Nordeste e Sudeste, respectivamente. Agrupando-se os dados das duas regiões, a prevalência no sexo feminino foi de 10,3% de obesidade entre crianças e 9,3% de obesidade e 3,0% de sobrepeso entre adolescentes. No sexo masculino, a prevalência foi de 9,2, 7,3 e 2,6%, respectivamente.

Em Santos, foram avaliadas 10.822 crianças de sete a 10 anos. As prevalências totais de sobrepeso e obesidade foram de 15,7 e 18,0%,

respectivamente. Em escolas privadas, a taxa de excesso de peso chegava a 50%, determinando a adoção de medidas de prevenção e intervencionismo³⁰.

Foi encontrada prevalência de sobrepeso de 19,9% em amostra aleatória de 2.232 crianças de sete a nove anos de idade, em Florianópolis³¹. Em relação à atividade física, apenas 35,7% realizavam atividade esportiva regular. O tempo destinado a assistir televisão, jogar *videogame* e utilizar computador foi de 3,3 horas diárias.

Amostra de estudo transversal de 1.927 escolares de seis a 11 anos da rede pública e privada de Natal-RN realçou prevalência de 22,6% de sobrepeso e 33,6% de obesidade³². Suné *et al.*³³, também em estudo transversal com amostra de 885 escolares de 11 a 13 anos da rede pública e privada do município de Capão da Lagoa-RS, apresentaram prevalência de 31,3% de sobrepeso e 3,5% de obesidade. Outra pesquisa transversal com amostra de 4.964 escolares de seis a 10 anos das redes pública e privada da região oeste, centro e litoral do estado de Santa Catarina encontrou prevalência de 15,4% de sobrepeso e 6% de obesidade³⁴.

No estado de São Paulo, região de Palheiros, Fagundes *et al.*³⁵, em estudo transversal com amostra aleatória de 218 escolares de seis a 14 anos da rede pública, registrou prevalência de sobrepeso de 16,5% e obesidade de 14,7%. O QUADRO 1 apresenta estudos de prevalência de sobrepeso e obesidade em escolares citados anteriormente.

Referência	Característica do estudo	Sobrepeso	Obesidade
		%	%
Oliveira (1993) Belo Horizonte, MG	Transversal, amostra de escolares 6 a 18 anos das redes pública e privada.	5,7	2,1
Von der Heyde (1996) Curitiba, PR	Transversal, amostra de adolescentes obtida em domicílios.	-	15,6
Ribeiro (1998) Belo Horizonte, MG	Transversal, amostra de escolares 6 a 18 anos das redes pública e privada.	8,4	3,1
Castro (1999) Rio de Janeiro, RJ	Transversal, amostra de escolares da 1ª à 8ª séries da rede municipal.	10,4 (9,3-10,4)	6,4 (5,2-7,0)
Salles (2000) Florianópolis, SC	Transversal, amostra de escolares das redes pública e privada.	14,6	7,7
Abrantes <i>et al.</i> (2002) Regiões NE e SE	Transversal, amostra de crianças e adolescentes das regiões SE e NE.	1,7 (NE) 4,2 (SE)	6,6 (NE) 8,4 (SE)
Costa <i>et al.</i> (2006) Santos, SP	Transversal, amostra de crianças na região de Santos-SP.	15,7	18
Assis <i>et al.</i> (2006) Florianópolis, SC	Transversal, amostra aleatória de 2.232 crianças de 7 a 9 anos.	19,9	-
Monego e Jardim (2006) Goiânia, GO	Transversal, amostra aleatória de 3.169 escolares de 7 a 14 anos das redes pública e privada.	16,0	4,9
Brasil <i>et al.</i> (2007) Natal, RN	Transversal, amostra de 1.927 escolares 6 a 11 anos das redes pública e privada.	22,6	33,6
Suné <i>et al.</i> (2007) Capão da Canoa, RS	Transversal, amostra de 885 escolares 11 a 13 anos das redes estadual e privada.	21,3	3,5
Fagundes <i>et al.</i> (2008) Região de Palheiros, SP	Transversal, amostra aleatória de 218 escolares de 6 a 14 anos da rede pública.	16,5	14,7
Ricardo <i>et al.</i> (2009) Regiões oeste, centro e litoral, SC	Transversal, amostra de 4.964 escolares de 6 a 10 anos das redes pública e privada.	15,4	6,0

QUADRO 1 - Prevalência de sobrepeso e obesidade em escolares em estudos com base populacional.

NE: Nordeste; SE: Sudeste.

2.2 Etiologia da obesidade

A etiologia da obesidade não é de fácil identificação, uma vez que a mesma é caracterizada como uma doença multifatorial, ou seja, é resultado da complexa interação entre fatores comportamentais, culturais, genéticos, fisiológicos e psicológicos. Pode, dessa forma, ser classificada em dois contextos: por determinação genética ou fatores endócrinos e metabólicos, ou então, influenciados por fatores externos, sejam eles de origem dietética, comportamental ou ambiental. Acredita-se que os fatores externos são mais relevantes na incidência de obesidade do que os fatores genéticos. No entanto, alguns autores afirmam que o fator genético, na obesidade, é o primordial, significa que a predisposição para engordar é uma tendência genética que o indivíduo carrega consigo por toda a vida, uma vez que é clara a correlação de filhos obesos com mãe, pai ou irmãos obesos. No que se refere ao meio ambiente, os autores ressaltam que o mesmo permite ou condiciona a ingestão excessiva e o baixo gasto energético.³⁶⁻³⁹

A obesidade é considerada uma das condições mais estigmatizantes e de menos aceitação social na infância. Crianças e adolescentes obesos apresentam pior qualidade de vida quando comparados com indivíduos saudáveis da mesma idade⁴⁰. Pessoas obesas são alvos de preconceito e discriminação importantes em países industrializados. Isto pode ser observado nas mais variadas e corriqueiras situações, como programas de televisão, revistas e piadas. Além disso, são pessoas que cursam poucos anos na escola, possuem menos chances de serem aceitas em escolas e, posteriormente, em empregos mais concorridos e têm menos chances de estarem envolvidas num relacionamento afetivo estável⁴¹.

Crianças obesas, em relação às normais, caracterizam-se por apresentarem mais agressividade, apetite, interesse pela sexualidade, ansiedade, tendência à depressão, piores relações interpessoais, acentuado desequilíbrio afetivo e débil tolerância às frustrações. A maioria dessas características é mais nítida em meninos obesos do que em meninas obesas, que se mostram mais tolerantes às agressões do meio. As crianças obesas apresentam grau de autoestima muito inferior ao das não obesas. Esse índice correlaciona-se diretamente com a sua imagem corporal. Aquelas com mais autoestima têm

melhor adaptação social, enquanto as com baixo nível de autoestima tendem a síndromes depressivas³⁹.

2.3 O tecido adiposo

O tecido adiposo (TA) é considerado um órgão com muitas funções como, por exemplo: barreira física ao trauma, isolamento térmico, armazenamento energético e secreção de proteínas e peptídeos bioativos com ação local (autócrina/parácrina) ou quanto ao nível sistêmico (endócrina), chamadas adipocinas ou adipocitocinas. Atualmente é considerado um importante órgão endócrino do organismo, despertando interesse na relação entre o TA e a síndrome metabólica. No entanto, sua atividade secretória é regulada por mecanismos humorais e hormonais não totalmente esclarecidos na literatura⁴²⁻⁴⁵. As adipocitocinas desempenham importante papel na homeostase energética, sensibilidade à insulina, resposta vascular e doenças vasculares. Desta forma, geralmente são agrupadas de acordo com sua função: imunológica (interleucina 6 - IL6; fator necrose tumoral - TNF- α ; adiposina), cardiovascular (renina-angiotensina; proteína antifibrilítica - PAI-1), metabólica (adiponectina, resistina, *agouti-related protein* - AgRP, ácidos graxos livres - AGL) e endócrina (leptina)⁴⁶⁻⁴⁸.

Caracterizado como um tipo de tecido conjuntivo com predominância do adipócito, o TA corresponde a 15-20% do peso corporal em homens e 20-25% em mulheres com peso normal. É dividido em dois tipos: unilocular, TA comum ou amarelo e multilocular ou TA pardo. Praticamente todo o TA presente em adultos é do tipo unilocular, apresentando septos conjuntivos com vasos e nervos. O TA multilocular é bastante vascularizado, com numerosas mitocôndrias, evidência histológica de seu alto papel metabólico, mas sua distribuição é limitada. A distribuição do TA possui aspectos diferentes de acordo com o sexo. Nas mulheres, concentra-se na porção inferior do corpo (ginecoide); ao contrário, nos homens predomina mais depósito de gordura na porção superior (androide), sendo esta dividida em subcutânea e intraperitoneal (visceral)^{49,50}.

Além da diferente expressão, consequência do aumento do tecido adiposo, os compartimentos desse tecido têm diferentes valores de expressão e secreção

das adipocinas. De modo geral, o tecido adiposo visceral (TAV), ou omental, é o mais ativo, ou seja, mais sensível à lipólise, via catecolaminas e β -adrenorreceptores, e mais resistente à ação da insulina, liberando mais concentração de AGL diretamente na veia porta^{51,52}. Além disso, o TAV secreta mais concentrações de adipocinas ligadas a processos pró-inflamatórios como resistina, angiotensina I, resistina, PAI-1, reação em cadeia de polimerase (PCR), IL-6, seguido do tecido adiposo subcutâneo abdominal (TASA) e do tecido adiposo subcutâneo glúteo-femural (TASG)⁵³⁻⁵⁵. Outras adipocinas, como a leptina, são expressas em mais quantidade no TAS tanto abdominal como glúteo-femural^{56,57}, provavelmente por diferenças fisiológicas entre os adipócitos do TAS e tecido adiposo abdominal (TAA). Além dos depósitos de tecido adiposo abdominal e subcutâneo, o depósito de gordura intramuscular tem sido associado à resistência à insulina em ratos obesos e humanos obesos com e sem diabetes *mellitus* II, hiperinsulinêmicos, mas os mecanismos ainda não estão bem estabelecidos^{58,59}.

Estudos populacionais demonstram que o excesso de tecido adiposo, principalmente na região abdominal, está intimamente relacionado ao risco de desenvolvimento de doença arterial coronária, hipertensão arterial sistêmica, diabetes *mellitus* e dislipidemias^{60,61}. Segundo Saleh *et al.*⁶², isso se deve ao tamanho dos adipócitos, que é maior no tecido visceral, seguido do subcutâneo e, por último, nas coxas e glúteos.

A maior parte dessas doenças, como, cardiopatias, diabetes *mellitus* e dislipidemias, está relacionada à ação do tecido adiposo como órgão endócrino, uma vez que os adipócitos sintetizam diversas substâncias como adiponectina, glicocorticoides, TNF- α , hormônios sexuais, interleucina-6 (IL-6) e leptina, que atuam no metabolismo e controle de diversos sistemas⁴⁴.

2.4 Adipocitocinas

A leptina (do grego *leptos*= magro) é uma proteína composta de 167 aminoácidos. Seu gene localiza-se no cromossomo 7q31 e possui estrutura semelhante à das citocinas, do tipo interleucina 2 (IL-2), sendo produzida, principalmente, no tecido adiposo branco^{63,64}.

Seu pico de liberação ocorre durante a noite e às primeiras horas da manhã e sua meia-vida plasmática é de 30 minutos. É responsável pelo controle da ingestão alimentar, atuando em células neuronais do hipotálamo no sistema nervoso central (SNC)^{65,66}. Também sintetizada na glândula mamária, músculo-esquelético, epitélio gástrico e trofoblasto placentário, sua ação no SNC promove a redução da ingestão alimentar e o aumento do gasto energético, além de regular a função neuroendócrina e o metabolismo da glicose e de gorduras⁶⁴.

Em relação ao balanço energético, a leptina tem como ação primária os neurônios no núcleo hipotalâmico arqueado, no qual estimula a expressão de neurotransmissores e hormônios ligados aos mecanismos de inibição da ingestão alimentar e aumento do gasto energético total, via ativação do sistema nervoso simpático. Assim, altos níveis de leptina reduzem a ingestão alimentar, enquanto baixos níveis induzem hiperfagia^{67,68}. Além do seu papel no balanço energético via SNC, a leptina desempenha sua função na regulação de vários sistemas, como o sistema respiratório, imune, hematopoiético, reprodutivo e ósseo⁶⁹.

A ação da leptina é realizada a partir da ativação de receptores específicos presentes nos órgãos-alvo. Existem dois tipos de receptores para a leptina, o OBRb, de cadeia longa, com mais expressão no hipotálamo, e os receptores de cadeia curta, OBRa, encontrados em outros órgãos, como o pâncreas, e mais especificamente nas células α e δ das ilhotas de Langerhans⁷⁰.

Indivíduos obesos apresentam elevados níveis plasmáticos de leptina, em torno de cinco vezes mais que aqueles encontrados em sujeitos magros⁷¹. As mulheres possuem mais concentração plasmática de leptina que os homens⁶⁴. Esse fato pode ser explicado pela alta expressão de leptina no tecido adiposo subcutâneo comparado ao visceral, sendo este mais frequente em mulheres do que em homens⁷².

Os níveis circulantes de leptina diminuem em situações de estresse impostas ao corpo, como jejum prolongado e exercícios físicos intensos, demonstrando, dessa maneira, a atuação do sistema nervoso central na inibição da liberação de leptina pelos adipócitos⁷⁰.

Os mecanismos pelos quais o aumento de tecido adiposo é traduzido em aumento da concentração sérica de leptina envolvem tanto o número de células adiposas quanto a indução do RNAm ob⁷¹. Indivíduos obesos apresentam aumento do número de células adiposas, o que significa mais quantidade de

ácido ribonucleico mensageiro (RNAm) ob encontrada em seus adipócitos do que em sujeitos eutróficos⁷³. Entretanto, a concentração sérica de leptina não é dependente somente do tamanho do tecido adiposo, uma vez que a redução de 10% do peso corporal provoca diminuição de aproximadamente 53% de leptina plasmática, sugerindo que outros fatores, além da adiposidade tecidual, podem estar envolvidos na regulação de sua produção^{70,74,75}.

A hiperleptinemia, encontrada em pessoas obesas, é atribuída a alterações no receptor de leptina ou à deficiência em seu sistema de transporte na barreira hematocefálica, fenômeno denominado resistência à leptina⁷¹.

Os benefícios terapêuticos do tratamento com leptina em indivíduos obesos são ainda controversos. Friedman e Hallaas⁶⁴ verificaram que, em quatro semanas de administração exógena de leptina, tanto os indivíduos eutróficos quanto obesos apresentaram perda significativa de peso. Entretanto, a administração exógena de leptina na redução de peso corporal só foi referida quando os indivíduos não apresentavam hiperleptinemia, pois a administração de leptina em obesos com hiperleptinemia (resistência a leptina) não provocou qualquer alteração no peso corporal^{76,77}.

Hermsdorff *et al.* (2006)⁷⁸ relataram, em seu estudo, alguns fatores que têm influência sobre os níveis séricos da leptina, destacando-se a adiposidade, a ação da insulina, o metabolismo de glicose nos adipócitos, a ingestão alimentar, bem como a ação de outros hormônios (cortisol, estrógenos e andrógenos) e das citocinas (IL-1, IL-6 e TNF- α). No entanto, sugerem que mais estudos são necessários para esclarecer os mecanismos das alterações séricas da leptina.

A adiponectina, considerada uma proteína de 30 KDa composta de 247 aminoácidos, também conhecida como Acrp30, AdipoQ, apM1 ou GBP28, foi inicialmente identificada por Scherer, em 1995⁷⁹, na tentativa de descobrir novas proteínas secretadas após a indução da diferenciação de adipócitos e, posteriormente, descrita por outros pesquisadores^{80,81}. Considerando a sua composição, é formada por quatro domínios distintos: uma sequência de peptídeo sinal aminoterminal, uma sequência variável, um domínio de colágeno e um domínio globular carboxiterminal⁸². O domínio globular da adiponectina tem homologia ao fator de complemento C1q (*C1q-like globular domain*), aos colágenos tipo VIII e X, assim como ao domínio globular do TNF- α (fator de necrose tumoral α)^{79,80,82-84}. A sua síntese é, predominantemente, por

adipócitos⁸⁵, entretanto, estudos recentes mostram que a expressão gênica da adiponectina pode ser induzida em hepatócitos, células musculares esqueléticas, cardiomiócitos e células endoteliais⁸⁶⁻⁸⁸.

Estudos identificaram dois receptores principais da adiponectina: AdipoR1 e AdipoR2, cujos genes que os codificam estão localizados em cromossomos diferentes. O produto desses genes constitui uma nova família de receptores conhecida por conter sete domínios transmembrânicos⁸⁹⁻⁹¹, sendo que ambas as isoformas desses receptores são expressas em vários tipos distintos de células, incluindo adipócitos. Em humanos, o receptor AdipoR1 é expresso, principalmente, em músculos esqueléticos e tem alta afinidade pela adiponectina globular, enquanto o receptor AdipoR2 é, predominantemente, expresso no fígado e tem afinidade por ambas as formas da adiponectina. Porém, os efeitos imediatos de sinalização após a ligação da adiponectina ao seu receptor estão, ainda, sendo investigados^{90,92}.

Coope *et al.*⁹³ revelaram que os receptores da adiponectina são expressos nas principais regiões hipotalâmicas envolvidas com o controle da fome e da termogênese, exatamente os mesmos sítios ricamente povoados por neurônios responsivos à leptina e insulina. Segundo os autores, a adiponectina é capaz de reduzir a ingestão espontânea de alimento e de ativar vias de sinalização classicamente envolvidas na transdução do sinal da leptina e da insulina por intermédio do AdipoR1. Apesar do efeito da adiponectina no controle da fome ser consideravelmente mais discreto que aquele exercido pela leptina e pela insulina, os pesquisadores concluíram que essa adipocina atua no hipotálamo modulando a fome e reproduzindo alguns dos efeitos moleculares da insulina e da leptina, podendo tornar-se um ferramenta terapêutica em obesidade e doenças afins.

Considerada a adipocina mais abundante do plasma, sua concentração plasmática é de cerca de 2,0 a 17,0 µg/mL, representando 0,01% do total de proteínas plasmáticas⁹⁴. Sua expressão é aumentada 100 vezes durante o período de diferenciação de adipócitos e sua secreção é estimulada pela insulina. Sua produção depende do estado nutricional, estando diminuída a sua concentração plasmática em indivíduos obesos, como também está relacionada à resistência à insulina nos adipócitos⁹⁵⁻⁹⁷.

Ao contrário dos outros hormônios secretados pelo tecido adiposo, a adiponectina age como fator protetor para doenças cardiovasculares (efeitos

antiaterogênicos), anti-inflamatório, aumenta a sensibilidade à insulina, tem efeitos potentes no metabolismo de lipídeos e carboidratos no músculo-esquelético e modula o metabolismo hepático de glicose e lipídeos. Vários estudos mostram que o tratamento com adiponectina globular melhora a utilização de ácidos graxos tanto em músculo quanto em cultura de miócitos^{98,99}. A partir da ligação da adiponectina ao receptor AdipoR1, aumenta-se a ativação do *peroxisome proliferator-activated receptor* (PPAR α) e estimula-se a captação de glicose^{90,100}. Segundo Kadowaki e Yamauchi⁹⁰, a diminuição de triglicérides no músculo melhora a sinalização da insulina, aumentando, assim, a translocação do transportador de glicose 4 (GLUT4) para a membrana, bem como a captação de glicose.

Yamauchi *et al.*¹⁰⁰ demonstraram que o tratamento com adiponectina *full-length* por longo período melhora a sensibilidade à insulina e reduz os triglicérides do fígado. A adiponectina também atua no fígado ativando a *AMP-activated protein kinase* (AMPK), diminuindo a síntese de malonil-CoA, resultando no aumento da β -oxidação a partir do aumento da atividade da enzima *carnitine palmitoyltransferase-1* (CPT-1)^{99,100}.

A ação antiaterogênica e anti-inflamatória da adiponectina se dá pela diminuição da expressão da molécula de adesão-1 (via redução da expressão de TNF- α e atividade da resistina), diminuição da quimiotaxia ao macrófago para formação de células gordurosas e inibição da sinalização inflamatória no tecido endotelial^{101,102}. A adiponectina é também capaz de inibir o TNF- α , citocina responsável pela ativação do *nuclear factor- κ B* (NF- κ B), pela fosforilação do *I κ B kinase*. O bloqueio do NF- κ B é o principal mecanismo para a inibição da adesão de monócitos às células endoteliais. Por meio da adiponectina, ocorre também a inibição da expressão de receptores sequestradores classe A-1 (*scavenger receptor class A-1*) em macrófagos, resultando em acentuada diminuição da captação de lipoproteínas oxidadas de baixa densidade (*oxidized low-density lipoprotein*) pelos mesmos, inibindo, por consequência, a formação de células espumosas (*foam cells*)^{90,103}.

Estudos progressos mostram que os níveis plasmáticos de adiponectina estão diminuídos em humanos e modelos experimentais que apresentam obesidade visceral e diabetes *mellitus* tipo 2, assim como em pacientes com doenças cardiovasculares, hipertensão e síndrome metabólica¹⁰⁴⁻¹⁰⁶. Em um

estudo de coorte sobre a correlação entre a obesidade infantil e a concentração sérica de adiponectina e leptina em uma população de 315 (nove a 10 anos – grupo 1) e 308 (12 a 13 anos – grupo 2) escolares, Nishimura *et al.*¹⁰⁷ revelaram que a concentração sérica de adiponectina foi menor que a leptina em crianças obesas comparadas com não obesas; e que os valores do perfil lipídico do grupo 2 foram mais altos do que os do grupo 1, talvez pelo fato do aumento da secreção hormonal pós-puberdade.

Os níveis plasmáticos de adiponectina são inversamente relacionados com a resistência à insulina, intolerância à glicose, inflamação, aterosclerose e dislipidemia. A adiponectina aumenta a sensibilidade à insulina por meio de aumento da oxidação de ácidos graxos e da captação e utilização de glicose no músculo-esquelético e tecido adiposo; redução da liberação de glicose hepática, levando ao melhor controle dos níveis séricos de glicose, ácidos graxos livres e triglicerídeos^{108,109}. Em estudo com adipócitos de ratos, *in vitro*, a redução de 60% na expressão de adiponectina resultou em significativo aumento da resistência insulínica. A existência de polimorfismos em nucleotídeos da adiponectina, causados por fatores genéticos ou ambientais (dieta rica em lipídio, por exemplo), pode ser fator determinante na redução de sua ação sensibilizadora da insulina¹¹⁰. Em 2001, foram publicados os primeiros estudos demonstrando os efeitos de sensibilização à ação da insulina, causada pela adiponectina¹¹¹⁻¹¹³.

A concentração sérica da adiponectina é inversamente proporcional ao TAV, bem como ao TASA¹¹⁴. Segundo Park *et al.*¹¹⁵, apenas o TAV é fator inverso independente para a variação de sua secreção. Em outra pesquisa, a concentração aumentada de TNF- α em cultura de adipócitos do TAV de indivíduos obesos inibiu a expressão gênica para produção de adiponectina, sendo este o possível fator determinante da secreção. Mesmo após a inibição da ação do TNF- α , a secreção foi reduzida, sugerindo que a expressão de RNAm para adiponectina é reduzida pela atividade do TNF- α , concomitantemente ao próprio TAV aumentado nos obesos¹¹⁶. Outro fator investigado é o aumento de endotelina-1 (ET-1) em obesos e diabetes *mellitus* II, que poderia resultar em menos estimulação da secreção da adiponectina nos depósitos de gordura. A exposição aguda e crônica à ET-1 reduz também o total celular de receptor insulina substrato-1 (IRS-1), ou seja, ela tem ação negativa direta na

sensibilização celular para captação de glicose via insulina, além da redução da adiponectina¹¹⁷.

2.5 Grelina

A grelina é um novo hormônio gastrointestinal identificado no estômago do rato^{118,119}. O nome grelina origina-se da palavra *ghre*, que na linguagem protoindo-europeia é correspondente, em inglês, à palavra *grow*, que significa crescimento. *Ghre* (*grow hormone release*) descreve uma das principais funções desse peptídeo, responsável pelo aumento da secreção do hormônio do crescimento (GH)¹²⁰. A grelina é composta de 28 aminoácidos com uma modificação octanoica no seu grupo hidroxil sobre a serina 3, que é essencial para o desempenho de sua função liberadora de GH¹²¹. Ela foi primeiramente isolada da mucosa oxíntica do estômago, sendo produzida predominantemente pelas células GR do trato gastrointestinal. É também produzida em reduzidas quantidades no sistema nervoso central, rins, placenta e coração^{122,123}.

O hormônio grelina é um potente estimulador da liberação de GH nas células somatotróficas da hipófise e do hipotálamo, sendo o ligante endógeno para o receptor secretagogo de GH (GHS-R). Assim, a descoberta da grelina permitiu o aparecimento de um novo sistema regulatório para a secreção de GH, já que sua ação estimulatória para a liberação de GH é mais acentuada em humanos do que em animais e é feita a partir da ativação do receptor GHS do tipo 1 (GHS1a)¹²⁴⁻¹²⁷. Além de sua ação como liberador de GH, a grelina possui outras importantes atividades, incluindo estimulação da secreção lactotrófica e corticotrófica; atividade orexígena acoplada ao controle do gasto energético; controle da secreção ácida e da motilidade gástrica; influência sobre a função endócrina pancreática e metabolismo da glicose; ações cardiovasculares; e, ainda, efeitos antiproliferativos em células neoplásicas¹²⁸⁻¹³².

Estudos em modelos animais indicam que esse hormônio desempenha importante papel na sinalização dos centros hipotalâmicos que regulam a ingestão alimentar e o balanço energético¹³³. Pesquisas recentes com roedores sugerem que a grelina, administrada periférica ou centralmente, independentemente do GH, diminui a oxidação das gorduras e aumenta a

ingestão alimentar e a adiposidade¹³⁴. Assim, esse hormônio parece estar envolvido no estímulo para iniciar uma refeição. Sabe-se, ainda, que os níveis de grelina são influenciados por mudanças agudas e crônicas no estado nutricional, encontrando-se elevados em estado de anorexia nervosa e reduzidos na obesidade^{119,131,135}.

A grelina está diretamente envolvida na regulação, em curto prazo, do balanço energético. Níveis circulantes de grelina encontram-se aumentados durante jejum prolongado e em estados de hipoglicemia e têm sua concentração diminuída após a refeição ou administração intravenosa de glicose¹³⁵. Salbe *et al.*¹³⁶ confirmam isso em estudo realizado com os índios Pima, no qual verificaram que a concentração plasmática endógena de grelina no jejum estava elevada, mostrando relação inversa entre níveis de grelina e ingestão energética.

A liberação endógena de grelina encontra-se reduzida após ingestão alimentar, retornando, progressivamente, aos valores basais próximo do término do período pós-prandial. Estudos prévios envolvendo liberação desse hormônio, em humanos, mostram que são os tipos de nutrientes contidos na refeição, e não o seu volume, os responsáveis pelo aumento ou decréscimo pós-prandial dos níveis plasmáticos de grelina. Esses achados sugerem que a contribuição da grelina na regulação pós-prandial da alimentação pode diferir, dependendo do macronutriente predominante no conteúdo alimentar ingerido¹²⁹. Sua concentração plasmática é diminuída após refeições ricas em carboidratos, concomitantemente à elevação de insulina plasmática. Por outro lado, níveis plasmáticos aumentados de grelina foram encontrados após refeições ricas em proteína animal e lipídeos, associados ao reduzido aumento da insulina plasmática^{136,137}.

2.6 Atividade física

A atividade física, definida como o movimento corporal produzido pela contração do músculo-esquelético que eleva substancialmente o dispêndio de energia, se realizada regularmente, pode trazer vários benefícios, como: aprimoramento na função cardiovascular e respiratória, redução dos fatores de risco de doença arterial coronariana, menos ansiedade e depressão, sensações

de bem-estar aprimoradas e melhores desempenhos de atividades laborativas, recreativas e desportivas^{138,139}.

Os efeitos biológicos relacionados a altos níveis de atividade física em crianças são baixa pressão sanguínea, níveis séricos de lipídios e lipoproteínas mais favoráveis, mais sensibilidade à insulina e menos adiposidade, como também é considerada importante fator para atingir e manter adequada resistência óssea, contribuindo para o desenvolvimento esquelético normal¹⁴⁰.

Andersen¹⁴¹ ressalta que a maioria dos profissionais de saúde considera principalmente a obesidade como o traço-chave dos transtornos metabólicos, mas apenas um terço das crianças com fatores de risco múltiplos de doença cardiovascular (DCV) é obesa. Isso sugere que uma estratégia não invasiva de diagnóstico dos transtornos metabólicos deveria incluir, além da obesidade, baixos níveis de aptidão física ou baixos níveis de atividade física.

Crianças e adolescentes têm-se tornado mais sedentários com os avanços tecnológicos da sociedade moderna, favorecendo o aparecimento de problemas como a obesidade¹⁴². A participação da criança em atividades esportivas é parte importante do processo de crescimento e desenvolvimento. Além da prevenção de diversas doenças, tais como obesidade, diabetes e hipertensão, o exercício também oferece à criança a oportunidade do lazer, integração social e desenvolvimento de aptidões que levam a mais autoestima e confiança¹⁴³. Pesquisas demonstraram que a atividade física é importante para a criança melhorar a aptidão física e o desempenho, otimizar o crescimento e estimular a participação futura em programas de atividade física^{144,145}.

Cheschini *et al.*¹⁴⁶ classificaram mais de 60% dos adolescentes como fisicamente inativos de acordo com a recomendação internacional do *American College of Sports Medicine* de pelo menos uma hora de atividade física moderada por dia. Avaliação de saúde realizada na Inglaterra, em 1997 (*Health Survey for England*), salientou que 78% dos meninos e 70% das meninas participavam de pelo menos 60 minutos de atividade moderada em cinco dias da semana – níveis próximos dos recomendados atualmente. Em análise de 131 escolares pré-adolescentes não foram encontradas diferenças na taxa metabólica de repouso, nem no efeito termogênico dos alimentos de crianças obesas quando comparadas com as não obesas, acentuando que a obesidade, nesses indivíduos, é devida ao pouco tempo gasto na realização de atividades físicas¹⁴⁷. Matsudo *et al.*¹⁴⁸

informam que, independentemente do nível socioeconômico, a frequência cardíaca de crianças de zero a 15 anos de São Caetano do Sul (região metropolitana de São Paulo) e Ilha Bela (região litorânea de São Paulo) manteve-se abaixo de 140 batimentos por minuto durante a maior parte do tempo, tanto em dias de semana como em fins de semana. Isso evidenciou que os escolares não estavam envolvidos, regularmente, com atividade física moderada e/ou vigorosa.

Outros fatores parecem estar relacionados à prática de atividade física pelas crianças. Estudos mensurando-se o nível de atividade física em crianças e seus pais demonstraram que os filhos de mães ativas são duas vezes mais ativos do que os de mães inativas; e quando ambos os pais são ativos, as crianças são 5,8 vezes mais ativas que os filhos de pais inativos, verificando-se a forte influência que tem na criança e no adolescente o estilo de vida dos pais¹⁴⁹.

A redução do tempo gasto em atividades físicas e o aumento de atividades sedentárias, como assistir à televisão e usar computadores (jogos e acesso à Internet), são considerados fatores importantes na gênese da obesidade de crianças e adolescentes¹⁵⁰. O estudo de Van Der Horst *et al.*¹⁵¹ concluiu que há comprovações da associação positiva entre atividade física e gênero (meninos) e educação dos pais. No entanto, não foi encontrada associação entre *status* socioeconômico, índice de massa corporal e atividade física.

Jenovesi *et al.*¹⁵² destacaram, em estudo com 2.519 crianças matriculadas nas 1ª e 2ª séries de oito escolas públicas estaduais da cidade de São Paulo, que a chance de uma criança obesa ser pouco ativa é duas vezes mais alta do que a criança eutrófica. O fato de a mãe não trabalhar fora de casa colabora para que a criança seja até 82% mais ativa do que a criança cuja mãe trabalha fora de casa. Os autores concluíram que o estado nutricional, a presença da mãe e os hábitos alimentares interferem no padrão de atividade física de crianças nessa faixa etária. Outro trabalho com crianças de ambos os sexos, obesas e não obesas, em uma população escolar de baixa renda da cidade de São Paulo, matriculadas nas 3ª e 4ª séries de escola pública estadual, apurou que as crianças obesas apresentam mais gasto energético decorrente da atividade física, porém menos tempo, em minutos, de atividade física em relação às crianças não obesas. No entanto, em ambos os grupos a intensidade da atividade física foi predominantemente leve, resultando em baixo gasto energético¹⁵³.

Crianças de escola primária na Inglaterra raramente executaram períodos de atividade física de duração recomendada para a melhora da aptidão cardiovascular, registrado por Armstrong e Bray com períodos de 12 horas de monitorização durante três dias letivos e um sábado¹⁵⁴.

Apesar de as evidências demonstrarem que 60-90 minutos de atividade física estão associados a elevado sucesso na manutenção de perda de peso, Hill e Wyatt¹⁵⁵ preconizam que mais investigações são necessárias para melhor entender os mecanismos exatos que relacionam a atividade física e a perda significativa de peso, em diferentes populações.

2.7 Estudos clínicos randomizados e revisões sistematizadas

A influência da prática de atividade física na concentração plasmática de adipocitocinas (adiponectina, leptina) e grelina associada à obesidade ainda não está bem esclarecida na literatura¹⁵⁶⁻¹⁵⁸. Zeng *et al.*¹⁵⁹, avaliando ratos, reportam que exercícios de longa duração são necessários na regulação da expressão da adiponectina e seu receptor no tecido adiposo. No entanto, os mecanismos dessa regulação ainda não estão bem estabelecidos. Estudo randomizado com crianças com sobrepeso mostrou aumento na concentração de grelina acilada, porém não foi observada alteração na grelina não acilada após 12 semanas de exercícios. Esses resultados proveem evidências favoráveis quanto aos efeitos do exercício no metabolismo energético¹⁶⁰. Kelly *et al.*¹⁶¹, em pesquisa randomizada com crianças com sobrepeso, submetidas a um programa de exercícios durante oito semanas, salientaram que, na ausência de alterações da composição corporal ou perda de peso, não houve mudança nas concentrações das adipocitocinas. Os autores sugerem que mudanças na composição corporal após programa de exercícios é o mecanismo-chave responsável pelas alterações da concentração plasmática das adipocitocinas.

Em revisão sistemática de Simpson e Singh¹⁶², a relação entre exercício e aumento dos níveis de adiponectina não foi descrita na maioria dos estudos clínicos randomizados encontrados. No entanto, esse resultado não indica que o exercício seja ineficaz, mas revela a necessidade de novos estudos com *design* adequado e melhor qualidade metodológica. Segundo os autores, alguns

trabalhos relatam o uso de exercícios de longa duração, intensidade moderada, resistência de alta intensidade ou treinamento aeróbio de duração adequada para produzir mudanças substantivas na composição corporal, promovendo, assim, alteração na concentração da adiponectina circulante. Porém, alertam, também, que o exercício não pode ser recomendado como intervenção exclusiva. Em acompanhamento randomizado a crianças obesas de sete a 11 anos, houve diminuição na concentração de leptina durante quatro meses de atividade física e aumento durante os subsequentes quatro meses sem atividade física. Essas alterações mostram que mudanças na leptina podem refletir mudanças no balanço energético e na adiposidade, como também balanço energético negativo, resultado de treinamento físico, pode reduzir a concentração plasmática de leptina¹⁶³.

3 OBJETIVOS

3.1 Objetivo geral

Avaliar um programa de intervenção de atividade física na concentração plasmática de adipocitocinas (adiponectina e leptina) e grelina em escolares de seis a nove anos com sobrepeso e obesidade das escolas públicas do município de Ouro Preto, Minas Gerais.

3.2 Objetivos específicos

- Identificar a composição corporal e perfil lipídico de escolares na faixa etária de seis a nove anos, matriculadas em escolas públicas do município de Ouro Preto.
- Avaliar o impacto das ações do programa de atividade física na redução do percentual de gordura corporal das crianças com sobrepeso e obesidade.
- Avaliar o impacto do programa de intervenção de atividade física sobre as concentrações plasmáticas de adipocitocinas (adiponectina e leptina) e grelina das crianças com sobrepeso e obesidade.

4 MÉTODOS

O projeto de pesquisa é parte de uma proposta de intervenção para redução da obesidade e sobrepeso em países da América Latina e Caribe, denominada projeto ARCAL. Na sua execução, foram obtidos o apoio e recursos da Agência Internacional de Energia Atômica (IAEA), em 2006, órgão ligado à Organização das Nações Unidas, como também das agências de fomento a pesquisas brasileiras CNPq (Edital MCT/CNPq 02/2006 - Universal) e FAPEMIG (Edital: 005/2006 – PPSUS-MG), ambos aprovados em 2007.

4.1 Aspectos éticos

O projeto de pesquisa foi submetido ao Departamento de Pediatria da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais (UFMG), tendo sido aprovado. Posteriormente, foi encaminhado para o Comitê de Ética e Pesquisa da UFMG e aprovado conforme parecer ETIC 471/06 (ANEXO C).

4.2 Delineamento do estudo

Trata-se de um estudo clínico aleatorizado de intervenção, quase-experimental, duplo-cego, pragmático, tendo como unidade de estudo o indivíduo.

4.2.1 Critérios de inclusão

- Instituição pública municipal localizada na zona urbana do município de Ouro Preto e com estrutura física que contasse com espaço para a prática de atividades físicas.

- Crianças pertencentes à faixa etária compreendida entre seis e nove anos, por ser um período crítico de acúmulo de gordura corporal e formação dos hábitos de vida, em boas condições de saúde (aptas para a prática de atividade física) e que estavam matriculadas nas escolas da rede pública da zona urbana do município de Ouro Preto, em turnos da manhã ou tarde da fase introdutória até a fase IV.
- Crianças cujos pais autorizaram sua participação mediante termo de consentimento (APÊNDICE A), após aprovação pelo Comitê de Ética em Pesquisa.

4.2.2 Critérios de exclusão

- Crianças na faixa etária de seis a nove anos, portadoras de enfermidades crônicas. Tal critério foi estabelecido no sentido de promover mais homogeneidade da amostra e minimizar risco para a saúde da criança.
- Adolescentes (faixa etária de 10-19 anos), pelas mudanças corporais ocorridas nessa fase.
- Escolas com menos de 200 alunos e turmas do horário noturno.

4.3 População do estudo

O estudo foi realizado com escolares da fase introdutória à fase IV, matriculados em sete instituições públicas de ensino da zona urbana do município de Ouro Preto, Minas Gerais, no ano de 2009, totalizando 1.564 escolares.

4.3.1 Amostra

Escolares de seis a nove anos de idade elegíveis para compor a amostra, regularmente matriculados na fase introdutória até a 4ª série, em sete escolas públicas da zona urbana de Ouro Preto, Minas Gerais. As crianças escolhidas

para o estudo constituíram um universo de 1.564 escolares, de acordo com os dados fornecidos pela Secretaria Municipal de Educação e o registro nas escolas.

Para cálculo inicial de amostra, foi identificada a prevalência de sobrepeso e obesidade dessa população, num total de 1.019 crianças¹⁶⁴, sendo todas as crianças, caracterizadas com sobrepeso e obesidade, convidadas a participarem do estudo. Esse critério foi adotado na tentativa de se obter toda a população com sobrepeso e obesidade. Assim, a amostra de conveniência foi constituída de 79 crianças cujos pais e/ou responsáveis autorizaram a participação das mesmas. As crianças foram distribuídas, de forma aleatória e inconsciente, em dois grupos, sendo um de intervenção (A) e outro controle (B). O fluxograma da FIG. 1 ilustra as etapas envolvidas:

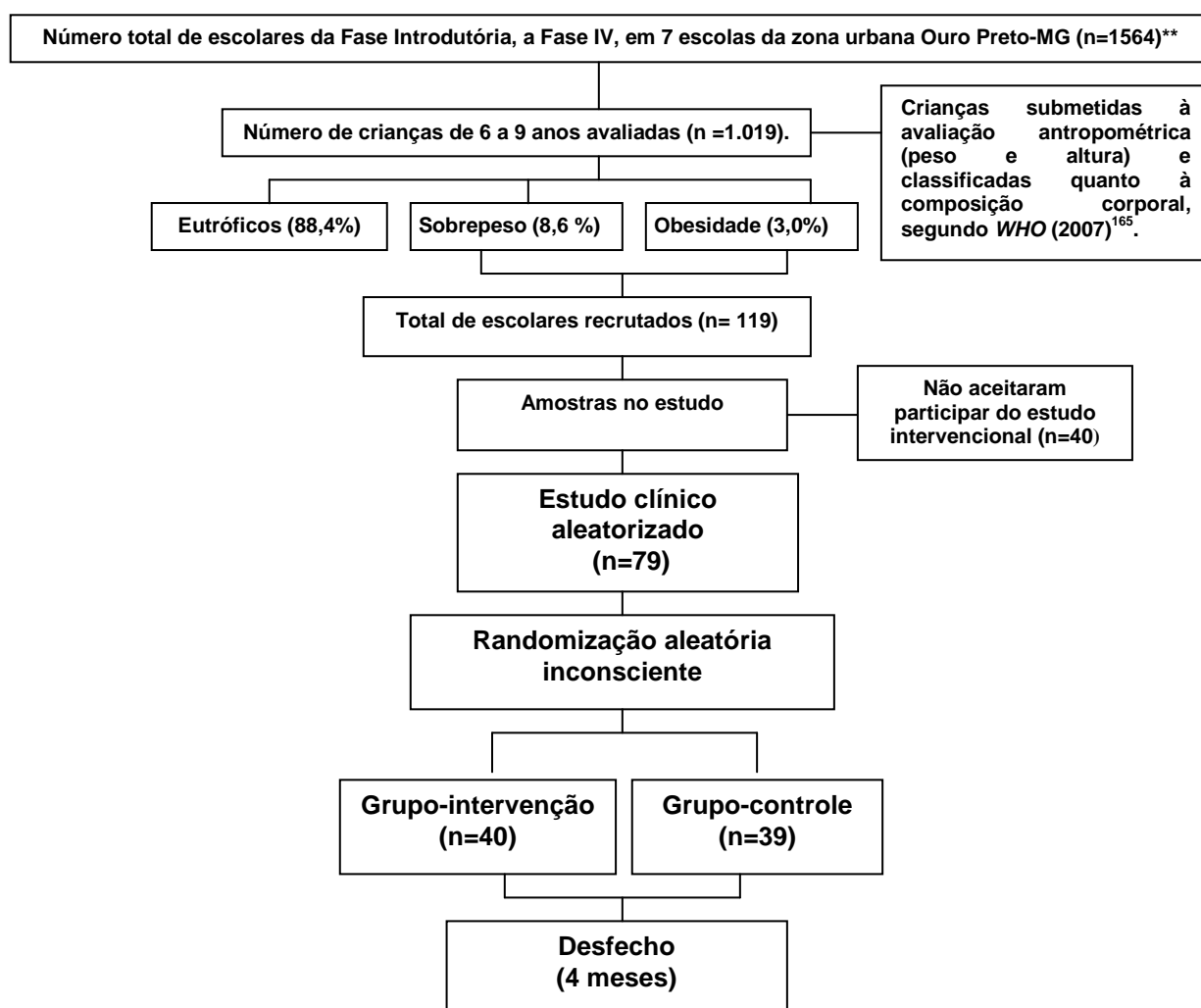


FIGURA 1 – Distribuição das crianças em dois grupos: de intervenção (A) e controle (B).

** número total de alunos matriculados da fase introdutória à fase IV em sete escolas da zona urbana de Ouro Preto-MG, de acordo com lista de chamada fornecida pelos diretores das escolas.

4.4 Grupos de variáveis estudadas

As variáveis estudadas foram caracterizadas em dois grupos, dependentes e independentes, conforme QUADRO 2:

Variáveis dependentes	Variáveis independentes
Bioquímicas: Adiponectina Leptina Grelina	Composição corporal: - Peso, estatura - IMC e percentual de gordura - Prega cutânea - Relação cintura/quadril
	Bioquímicas: - Perfil lipídico: colesterol total – CT; lipoproteína de alta densidade – HDL; lipoproteína de baixa densidade – LDL; TG - triglicerídeos) e glicemia

QUADRO 2 – Variáveis do estudo.

4.5 Estudo de campo

4.5.1 Coleta de dados

Todas as avaliações previstas para o estudo foram realizadas no período da manhã. Para todas as coletas de dados elaborou-se um protocolo para padronização dos procedimentos de coleta, sendo todos os pesquisadores previamente selecionados e treinados quanto aos procedimentos da pesquisa.

A coleta de dados se deu mediante a avaliação de parâmetros antropométricos e de composição corporal, coleta de sangue, gasto calórico e consumo de oxigênio – volume máximo de oxigênio ($VO_{2máx}$), em locais adequados (salas, quadras), para não comprometer a rotina de trabalho de cada escola pela equipe do presente estudo.

4.6 Etapas do estudo

O presente estudo consiste em duas etapas distintas: uma avaliação inicial, na qual se determinou a prevalência de sobrepeso e obesidade (etapa I), seguida das ações do programa de intervenção (etapa II).

4.6.1 Etapa I: avaliação da composição corporal

Foram coletados os dados antropométricos de 1.019 crianças, de seis a nove anos, matriculadas nas escolas públicas previamente selecionadas para caracterização da prevalência de sobrepeso e obesidade, sendo todas as avaliações realizadas no período da manhã por avaliadores previamente treinados, distribuídos da seguinte forma: um avaliador mensurou as medidas de peso (Kg), percentual de gordura e estatura (cm) e o segundo examinador foi responsável pelas anotações dos dados. Foram realizados os seguintes procedimentos: avaliação do IMC, calculada pela relação entre peso corporal total em quilogramas e estatura em metros ao quadrado (índice de Quetelet)¹⁶⁶. Todas as crianças foram classificadas de acordo com os valores de percentil do IMC, sendo agrupados por sexo e idade segundo pontos de corte preconizados por *WHO* (2007)¹⁶⁵.

Utilizou-se, para medida da estatura, o antropômetro vertical alturaexata com graduação em centímetros (cm) até 2,13 metros e precisão de 0,1 cm, com visor de plástico e esquadro acoplado a uma das extremidades. Para medida de peso em quilograma, utilizou-se balança digital eletrônica com capacidade máxima para 180 Kg e divisão de 50 g (marca TANITA BF599), segundo as normas preconizadas por Jellife (1968)¹⁶⁷.

4.6.2 Etapa II: programa de intervenção

Após caracterização da prevalência de sobrepeso e obesidade na população avaliada (n=1.019), as crianças com sobrepeso e obesidade foram identificadas e convidadas a participarem do estudo (n=119). Destas, 80 crianças

cujos pais e/ou responsáveis assinaram o termo de consentimento livre e esclarecido (TCLE) foram incluídas na pesquisa, constituindo-se, assim, a amostra para fins de intervenção. Nesse momento, foi realizada a distribuição aleatorizada de forma inconsciente por um assessor “cego” para os dois grupos: grupo A (intervenção) e grupo B (controle). Para a distribuição aleatorizada, utilizou-se uma tabela de números casuais. Uma cópia confidencial da sequência da distribuição fortuita foi mantida e conferida ao final do estudo.

Antes de iniciarem o programa de intervenção, todas as crianças dos dois grupos (controle e intervenção) foram submetidas a uma avaliação inicial e coletados os dados iniciais sobre os seguintes parâmetros, conforme cada grupo de variáveis estudadas:

A) Variável composição corporal

- Dados antropométricos: peso e estatura para cálculo do IMC, conforme descrito anteriormente. Foram usadas medidas do percentual de gordura corporal com o aparelho de bioimpedância elétrica (TANITA BF599).
- Circunferência da cintura e quadril: utilizou-se fita métrica com extensão de 2 metros, flexível e inelástica, dividida em centímetros e subdivida em milímetros, tomando-se cuidado para não comprimir as partes moles adotando-se os pontos de corte propostos por Taylor *et al.* (2000)¹⁶⁸. A relação cintura/quadril foi obtida procedendo-se à divisão da circunferência da cintura pela circunferência do quadril¹⁶⁹, conforme equação A:

$$RCQ = \frac{\text{Circunferência da cintura (cm)}}{\text{Circunferência do quadril (cm)}} \quad (\text{A})$$

- Pregas cutâneas (PC): para as medidas de PCs (tricipital e panturrilha), foi utilizado o adipômetro *Lange Skinfold Caliper*, com escala de 0 a 60 mm e precisão de ± 1 mm, o qual exerce pressão constante de (~ 10 g/mm²), que não varia com a sua abertura, de acordo com as técnicas preconizadas por Heyward *et al.* (2000)¹⁶⁹. Todas as medidas foram obtidas por um examinador previamente treinado, no braço não dominante e com o mínimo de três repetições alternadas no mesmo local, considerando-se

como valor representativo da região a média aritmética. Foi utilizada a equação proposta por Slaughter *et al.* (1988)¹⁷⁰ para avaliação do percentual de gordura corporal (QUADRO 3).

Método	Etnia/Sexo	Equação
	<i>Negros e Brancos</i>	
Σ DOC tríceps (PCT) + panturrilha	Meninos (todas as idades)	1. %GC= 0, 735(Σ DOC) +1,0
	Meninas (todas as idades)	2. %GC= 0, 610(Σ DOC) +5,1

QUADRO 3 - Equação para estimativa do percentual de gordura corporal em crianças, por SLAUGHTER *et al.* (1988), utilizando-se as pregas cutâneas.

Σ DOC= somatório das dobras cutâneas; %GC= percentual de gordura corporal.

Fonte: Slaughter *et al.* (1988)¹⁷⁰.

B) Variável bioquímica

- Coleta de sangue: todas as coletas de sangue foram realizadas nas escolas no período da manhã (entre 07:00 e 09:00 h), sendo coletados de cada criança 6 mL por amostra, centrifugadas e armazenadas a -20°C, observando-se as orientações contidas no protocolo de pesquisa. Todas as crianças foram orientadas a manterem jejum de 12 horas.

Todo o material da coleta de sangue foi transportado para o laboratório da Faculdade de Farmácia da Universidade Federal de Ouro Preto para os procedimentos de centrifugação. Após esse processo, o material foi encaminhado para o Laboratório de Metabolismo do Instituto de Ciências Biológicas da Universidade Federal de Minas Gerais para armazenamento e análise dos seguintes exames:

- Glicemia: glicemia de jejum de 12 horas.
- Perfil lipídico: caracterizado por TG, CT, LDL e HDL para o sexo e idade conforme os pontos de corte preconizados por Tershakovec e Rader (2004)¹⁷¹. Escolheu-se para análise o método colorimétrico (labtest®). O LDL foi estimado com base na equação proposta por Friedewald, Levy e Fredrickson (1972)¹⁷².

- Concentrações plasmáticas de adiponectina¹⁷³, leptina¹⁷⁴ e grelina¹⁷⁵, analisadas pelo método ELISA utilizando-se os *kits*: EZHADP-61K para adiponectina, EZGAC-86HK para grelina e EZHL-80SK para leptina, todos os *kits* da marca LINCO.

Após a coleta inicial dos dados e discussão com a diretoria, professores, pais e crianças, quanto aos procedimentos da pesquisa, iniciou-se o programa de intervenção, com duração de quatro meses, durante o primeiro semestre letivo escolar de 2008. Todos os indivíduos selecionados na etapa II do trabalho e alocados aleatoriamente nos grupos (controle e intervenção) fizeram parte de um programa de intervenção desenvolvido da seguinte forma:

- Grupo B (controle): as crianças alocadas e pais foram submetidos a um programa de palestras educativas quanto a hábitos alimentares saudáveis, prática de atividade física e relações familiares, durante o período de quatro meses, sendo duas palestras mensais - uma para os pais e outra para as crianças, totalizando oito atividades. As atividades das palestras eram constituídas de oficinas e trabalhos educativos em Nutrição para estimular o consumo de alimentos saudáveis, redução da ingestão de alimentos de alto conteúdo de gorduras e calorias, como também ações de promoção de hábitos saudáveis para redução da inatividade física, com a finalidade de reduzir o número de horas frente a computador, *videogames*, etc. Ao mesmo tempo, estimular o aumento de atividades físicas pela prática de esportes individuais e coletivos.
- Grupo A (intervenção): as crianças alocadas foram submetidas a um programa de atividade física, três vezes por semana, no período da tarde, com duração de 50 minutos, durante quatro meses do semestre letivo escolar (de março a junho). As atividades previstas no programa de intervenção de atividade física consistiam em brincadeiras lúdicas, jogos coletivos, corridas e saltos em um ginásio coberto do Centro Esportivo da Universidade Federal de Ouro Preto (UFOP). Para o deslocamento das crianças ao Centro Esportivo da UFOP, localizado no *campus* Bauxita, disponibilizou-se um micro-ônibus para o transporte de ida e volta durante o período das atividades previstas, de acordo com os locais e horários preestabelecidos. Também foram ministradas palestras educativas (com

pais e crianças), sendo abordados os mesmos temas previstos para o grupo-controle, durante o período de quatro meses, com frequência de duas palestras mensais.

Durante as aulas de atividade física previstas no programa de intervenção, foram analisados o gasto calórico e a medida direta do consumo de oxigênio ($VO_{2máx}$) a partir de uma espirometria de circuito aberto utilizando-se analisador de gases portátil (K4 COSMED). Os dados foram coletados durante a aula de atividade física prevista no programa de intervenção, com duração de 50 minutos. O equipamento K4 foi posicionado no voluntário logo antes da aula e conectado, posteriormente, a um *software* em um computador para o registro dessas variáveis. Os dados foram obtidos de cinco crianças do grupo A (intervenção) elegidas aleatoriamente.

Durante o período de intervenção, instruíram-se os voluntários a não procurarem outro tipo de tratamento. Também foram relatadas na avaliação inicial e durante o período de intervenção alguma atividade física realizada regularmente e medicação usada pelos mesmos, incluindo a descrição do medicamento, tempo de uso e seus efeitos.

Após o final do período de intervenção, todos os participantes foram motivados e orientados a continuarem suas atividades diárias normais, dando condições para que o programa pudesse ser mantido e sustentado.

4.7 Follow up

Ao final do período de intervenção de quatro meses, realizou-se nova avaliação, pelos mesmos pesquisadores, utilizando-se os parâmetros coletados na etapa II a fim de avaliar o grau de interferência das intervenções na redução da obesidade infantil e modificações na concentração plasmática das adipocitocinas e grelina. Importante salientar que os pesquisadores eram “cegos” quanto ao grupo a que as crianças pertenciam.

4.8 Análise de dados

Os dados da etapa I do estudo foram armazenados e analisados no *software* EpiInfo versão 6.04, obtidos da listagem de frequência das características das diversas variáveis categóricas e da obtenção de medidas de tendência central (média e mediana) e medidas de dispersão (desvio-padrão). Para a etapa II, os dados foram codificados e analisados utilizando-se o *software* *Statistical Package for Social Sciences* (SPSS)¹⁴ e MiniTab¹⁴. A compilação dos dados e a análise estatística foram realizadas de forma que o estatístico estivesse “cego” (*blinded*) em relação à alocação dos voluntários. De acordo com a distribuição de probabilidade dos dados analisados com base no teste de normalidade *Shapiro Wilk*, nas comparações de médias ou medianas entre os grupos foram aplicados testes paramétricos (testes t e t pareado) ou não paramétricos (testes *Wilcoxon* e *Mann Whitney*), quando a distribuição foi considerada normal e não normal, respectivamente. Considerou-se diferença estatisticamente significativa no nível de 5% ($p \leq 0,05$).

O impacto do programa sobre as concentrações plasmáticas de adiponectina, leptina e grelina nos grupos controle e intervenção foi analisado a partir de modelos de regressão linear multivariado em que os valores dessas três variáveis plasmáticas foram adquiridos pelas diferenças dos valores após programa de intervenção (quatro meses) menos os valores antes do programa de intervenção. Analisaram-se também quais variáveis influenciaram os valores das variáveis plasmáticas.

Os modelos multivariados de leptina, grelina e adiponectina dos diferentes grupos, controle e intervenção, foram selecionados da seguinte forma: inicialmente, foi realizada uma análise de correlação entre as variáveis para os grupos controle e intervenção utilizando os testes de Pearson e Spearman (para distribuição normal e não normal, respectivamente), para verificar a presença de multicolinearidade entre as variáveis. Em seguida, ajustaram-se todos os modelos univariados, isto é, cada variável resposta com as variáveis individualmente. Desses ajustes, foram selecionadas somente as variáveis que tiveram valores $p \leq 0,25$. Posteriormente, aplicaram-se dois métodos de seleção (automática e manual), *Stepwise Backward* e, posteriormente, o *Best Subset* (método de ajuste

de todos os modelos possíveis), que empregam as medidas R-sq, R-sqadj, Mallows Cp e S (APÊNDICE B).

Metodologia *Stepwise Backward* inicia a primeira fase com todas as variáveis no modelo. Passo a passo, as variáveis menos importantes vão saindo do modelo. O último passo fica, geralmente, com as variáveis significativas no nível de significância de 5%. Mas a estatística de comparação entre os modelos é o R_2 ajustado. Devido à necessidade de outras estatísticas para escolha dos modelos, foi adotada a metodologia *Best Subset*, usada para o ajuste de todos os modelos possíveis. Para o primeiro método de seleção foi utilizado o *software* SPSS14 e, para o segundo, o MiniTab14.

Essas estatísticas foram analisadas em conjunto para a escolha do melhor modelo multivariado.

Terminologias e conceitos:

- R-SQ = R_2 , que é o coeficiente de determinação; ele mede a porcentagem da variação da variável resposta, explicada pelo modelo. Essa medida é influenciada quando se aumenta o número de variáveis no modelo.
- R-SQ adj = R_2 ajustado, que mede a porcentagem da variação da variável resposta, explicada pelo modelo ajustado pela quantidade de variáveis no modelo. É útil para comparar o poder explicativo dos modelos com diferentes quantidades de variáveis.

Os dois valores de R_2 são porcentagens que variam de 0 a 100%. Quanto mais próximo de 100%, melhores são os modelos, isto é, a variável dependente é mais bem explicada no modelo pela variável independente.

- *Mallows Cp* - compara a precisão e o vício do modelo. Se o valor do CP for próximo do número de variáveis mais a constante, significa que o modelo é preciso e não viesado.
- S - usado como medida de ajuste do modelo de regressão e análise de variância (ANOVA). Representa a distância-padrão dos valores com a reta ajustada ou desvio-padrão dos resíduos. O melhor modelo tem menos valor de S.

Para a análise de comparação das variáveis quantitativas dos grupos, no período pré e pós-intervenção, foram empregados o teste t pareado (comparação

das médias) e o teste *Wilcoxon* (comparação das medianas) de cada grupo (controle e intervenção), individualmente. Para a comparação dos grupos controle e intervenção para cada período individualmente (pré e pós-intervenção), utilizaram-se o teste *t* (comparação das médias) e o teste *Mann Whitney* (comparação das medianas).

Foram considerados indicadores de impacto os seguintes parâmetros:

- a) Redução no valor médio do índice de massa corporal;
- b) modificação da concentração plasmática de adiponectina, leptina e grelina;
- c) correlação entre a diferença entre as concentrações plasmáticas de adiponectina, leptina e grelina e as variáveis independentes.

5 ORGANIZAÇÃO DOS DADOS

5.1 Pesquisadores

Para a elaboração, organização e execução do projeto participaram 21 pesquisadores, entre eles: 10 profissionais da área de saúde (três médicos, dois fisioterapeutas, dois educadores físicos e três nutricionistas), um estatístico, oito estudantes de Nutrição da UFOP e três estudantes bolsistas (CNPq, FAPEMIG e FIP-PUC Minas). Também se contou com a colaboração de funcionários da Prefeitura Municipal de Ouro Preto por intermédio da Secretaria de Educação, funcionários da UFOP (Centro Desportivo e Laboratório de Análises Clínicas da Escola de Farmácia) e pesquisadores do Laboratório de Metabolismo do Instituto de Ciências Biológicas e Laboratório de Fisiologia do Exercício da UFMG.

5.2 Integridade dos dados

A integridade da triagem dos dados foi monitorada regularmente em uma tabela previamente elaborada contendo os dados de omissões e erros. A entrada dos resultados foi realizada duas vezes e a origem de algum dado inconsistente, explorado e resolvido pelos pesquisadores. Esse processo foi realizado na etapa I (caracterização da prevalência) e na etapa II (análise inicial e *follow up*).

Após o final das coletas previstas no estudo, os dados foram organizados em uma planilha do Excel e depois transportados para os *softwares* utilizados para as análises estatísticas (EpiInfo versão 6.04, SPSS versão 14.0 e o programa MiniTab versão 14).

5.3 Controle do estudo

Para melhor e apropriado controle do estudo, manuais contendo cada aspecto do protocolo utilizado foram produzidos e distribuídos aos profissionais

participantes do estudo, implementando-se também treinamento relativo a todos os procedimentos e condutas da pesquisa. Todas as atividades desenvolvidas neste estudo foram realizadas por profissionais da área de saúde, previamente treinados quanto aos procedimentos de coleta e análises (APÊNDICE C).

5.4 Logística do estudo

Adequado planejamento tornou-se necessário para o transporte de ida e volta das crianças das sete escolas participantes do grupo-intervenção, pois, apesar de todas estarem localizadas na zona urbana, o acesso à cidade de Ouro Preto foi muito difícil devido à topografia da cidade e à distância entre as escolas e o local da atividade física proposta no Centro Esportivo da UFOP.

Outro aspecto importante que mereceu planejamento estratégico foi o deslocamento dos pesquisadores e equipamentos para a coleta dos dados nas sete escolas, bem como alojamento, alimentação e transporte.

A organização dos locais das palestras e a convocação dos pais e crianças contaram com a colaboração da direção e de professores das escolas, que enviavam para os pais um bilhete avisando sobre as datas, locais e horários das palestras, por intermédio das crianças.

Para o processo de centrifugação e análise das amostras, elaborou-se estratégia para a disponibilização dos laboratórios e equipamentos necessários para esses processos e contou-se com a colaboração dos funcionários locais, sendo estabelecidos datas e horários adequados para os trabalhos.

A avaliação do consumo de $VO_{2máx}$ e do gasto calórico mereceu especial atenção na coleta dos dados, pois como se tratava de um equipamento específico (K4), de alto custo e que requeria experiência adequada para manuseá-lo, foram necessários agendamento de acordo com a disponibilidade do equipamento e um pesquisador para manuseá-lo, como, também, transporte dos dados para um *software* específico.

5.5 Minimizando as tendências

Alguns métodos foram utilizados para reconhecer e minimizar as tendências neste estudo¹⁷⁶:

- Distribuição aleatorizada: os voluntários foram distribuídos para os grupos aleatoriamente, assim como a apresentação da descrição do método utilizado para a alocação dos mesmos.
- Alocação inconsciente: a pessoa que determinou se o voluntário era ou não qualificado para a inclusão no estudo foi inconsciente quanto à alocação (distribuição) do mesmo para um dos grupos de tratamento.
- Análise “cega”: o estatístico envolvido na coleta e análise dos resultados não tinha conhecimento de qual grupo de tratamento o voluntário teria participado.
- Análise pela “intenção de tratamento”: os resultados de todos os voluntários alocados foram analisados, independentemente se receberam ou não o programa como planejado.

REFERÊNCIAS

1. McClellan R, Novak D. Fetal nutrition: how we become what we are? *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2001; 33: 233-244.
2. Soares NT. Um novo referencial antropométrico de crescimento: significados e implicações. *Rev Nutr* 2003; 16(1):93-104.
3. World Health Organization. Obesity: Preventing and managing the global epidemic – report of the WHO consultation on obesity. Geneva: Who, 1997.
4. Speiser PW, Rudolf MCJ, Anhalt H, Camacho-Hubner C, Chiarelli F, Eliakim A *et al.* Consensus statement: childhood obesity. *JCEM* 2005; 90(3):1871-1887.
5. Sabin MA, Crowne EC, Shield JPH. The prognosis in childhood obesity. *Curr Pediatr* 2004; 14:110-114.
6. Ribeiro JC, Guerra SG, Oliveira J, Pinto AT; Twisk JWR, Duarte JA *et al.* Physical activity and biological risk factors clustering in pediatric population. *Prevent Med* 2004; 39:596-601.
7. Katzmarzyk PT, Srinivasan SR, Chen W, Malina RM, Bouchard C; Berenson GS. Body mass index, waist circumference, and clustering of cardiovascular disease risk factors in a biracial sample of children and adolescents. *Pediatrics*. 2004; 114(2).
8. Ribeiro RCQ, Lotufo PA, Lamounier JA, Oliveira RG, Soares JF, Botter DA. Fatores adicionais de risco cardiovascular associado ao excesso de peso em crianças e adolescentes: o estudo do coração de Belo Horizonte. *Arq Bras Cardiol* 2006; 86(6):406-416.
9. Jolliffe CJ, Jan Janssen I. Vascular risks and management of obesity in children and adolescents *Vasc Health Risk Managem* 2006; 2(2):171-187.
10. Fernandez AC, Mello MT, Tufik S, Castro PM, Fisberg M. Influência do treinamento aeróbio e anaeróbio na massa de gordura corporal de adolescentes obesos. *Sociedade Brasileira de Medicina do Esporte*, 2006.
11. Odgen CL, Flegal KM, Carroll MD, Johnson CL. Prevalence and trends in overweight among U.S children and adolescents, 1999-2000 *JAMA*, 288:1728-1732.
12. Whitaker RC, Wright JA, Pepe MS, Seidel KD and Dietz WH. "Reedicting obesity in young adulthood from childhood and parenteral obesity. *New Eng J Med* 1997:869-73.

13. Ebbeling CB, Rawlak DB, Ludwig DS. Childhood obesity: public-health crisis, common sense cure. *Lancet* 2002; 360:473-482.
14. Egger G, Swinburn B. An "ecological" approach to the obesity pandemic. *Br Med J Public Health* 1997; 315:477-480
15. Swinburn B, Egger G. Preventive strategies against weight gain and obesity. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2002; 3:289-301.
16. Kumanyika SK. Minisymposium on obesity: overview and some strategic considerations. *Annu Rev Public Health* 2001; 22:293-308.
17. Summerbell CD, Waters E, Edmunds LD, Kelly S, Brown T, Campbell KJ. Interventions for preventing obesity in children. *The Coch Database Syst Rev.* 2005, Issue 3. Art.No.: CD001871.pub2. DOI: 10.1002/14651858.CD001871.pub2.
18. Aaron LC, Randall RC, Susan EP, Blaise AN, Jude S, David BA. Improvement of Fitness, Body Composition, and Insulin Sensitivity in Overweight Children in a School-Based Exercise Program. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2005; 159:963-968.
19. Dan N, Sivan B, Yoram E, Orit F, Galit K, Alon E. Short- and Long-Term Beneficial Effects of a Combined Dietary–Behavioral–Physical Activity Intervention for the Treatment of Childhood Obesity. *Pediatrics* 2005; 115: e443-e449.
20. Maffeis C, Castellani M. Physical activity: An effective way to control weight in children?(2006). doi:10.1016/j.numecd.2006.08.006.
21. Abeso. Consenso Latino-Americano em Obesidade [periódico eletrônico] 1998. Disponível em <http://www.abeso.org.br/pdf/consenso.pdf>.
22. Ministério do Planejamento, Orçamento e Gestão. Pesquisa de orçamentos familiares 2002-2003. Antropometria e análise do estado nutricional de crianças e adolescentes no Brasil. Rio de Janeiro: IBGE. 2006.
23. Von Der Heyde MED, Amorim STSP, Lang RMF, Von Der Heyde R. Perfil nutricional de adolescentes da cidade de Curitiba. *Anais do Simpósio: Obesidade e anemia carencial na adolescência.* Instituto Danone; 2000 jun 8-9; Salvador, Bahia. 2000; p.227.
24. Castro IRR, Engstrom EM, Anjos LA, Azevedo AM, Silva CS. Perfil nutricional dos alunos da rede municipal de educação da cidade do Rio de Janeiro. *Anais do Simpósio: Obesidade e anemia carencial na adolescência.* Instituto Danone; 2000 jun 8-9; Salvador, Bahia. 2000; p.231-32.
25. Monego EM, Jardim PVC. Determinantes de risco para doenças cardiovasculares em escolares. *Arq Bras Cardiol* 2006; 87(1):37-45.

26. Salles RK, Kazapi IAM, Di Pietro PF. Ocorrência de obesidade em adolescentes da rede de ensino do município de Florianópolis. Anais do Simpósio: Obesidade e anemia carencial na adolescência. Instituto Danone. Salvador, Bahia. 8-9 de junho de 2000; p. 235.
27. Oliveira ADB, Oliveira RG, Ribeiro RQ, Lamounier JA. Prevalência e fatores de risco de obesidade em estudantes do ensino médio e fundamental. Anais do Simpósio: Obesidade e anemia carencial na adolescência. Instituto Danone. Salvador, Bahia. 8-9 de junho de 2000; p. 245-246.
28. Ribeiro RQC, Oliveira RG, Colosimo EA, Bogutchi TF, Lamounier JA. Prevalência da obesidade em escolares adolescentes na cidade de Belo Horizonte—Resultados parciais do II Estudo Epidemiológico. Simpósio: Obesidade e anemia carencial na adolescência. Instituto Danone. Salvador, Bahia. 8-9 de junho de 2000.
29. Abrantes MM, Lamounier JA, Colosimo E. Prevalência de sobrepeso e obesidade nas regiões nordeste e sudeste do Brasil. Rev Assoc Méd Bras 2003; 49(2):162-166.
30. Costa RF, Cintra IP, Fisberg M. Prêvalência de sobrepeso e obesidade em escolares da cidade de Santos - SP. Arq Bras Endocrinol Metabol 2006; 50(1): 60-67.
31. Assis MAA, Rolland-Cachera MF, Vasconcelos FAG, Bellisle F, Calvo MCM, Luna MEP, Castelbon K, Grosseman S, Hülse SB. Sobrepeso e baixo peso em crianças de 7 a 9 anos de idade de Florianópolis, Sul do Brasil: uma comparação com estudo francês usando protocolo similar. Rev Nutr 2006 maio/jun; 19(3):299-308.
32. Brasil LMP, Fisberg M, Maranhão HS. Excesso de peso de escolares em região do Nordeste Brasileiro: contraste entre redes de ensino pública e privada. Rev Bras Saúde Mat Inf 2007; 7(4):405-412.
33. Suné FR, Dias-da-Costa JS, Olinto MTA, Pattussi MP. Prevalência e fatores associados para sobrepeso e obesidade em escolares de uma cidade no sul do Brasil. Cad Saúde Pública 2007; 23(6):1361-1371.
34. Ricardo GD, Caldeira GV, Corso ACT. Prevalência de sobrepeso e obesidade e indicadores de adiposidade central em escolares de Santa Catarina, Brasil. Rev Bras Epidemiol 2009; 12(3):424-435.
35. Fagundes ALN, Ribeiro DC, Naspitz L, Garbelini LEB, Vieira JKP, Silva AP, *et al.* Prevalência de sobrepeso e obesidade em escolares da região de Parelheiros do município de São Paulo. Rev Paulista Pediat 2008; 26(3):212-217.
36. Damaso A. Etiologia da obesidade. Rio de Janeiro: Medsi; 2003.
37. Bouchard C. Atividade física e obesidade. São Paulo: Manole; 2000.

38. Nobrega FJ. Distúrbios da Nutrição. Rio de Janeiro: Revinter; 1998.
39. Lamounier JA, Chagas AJ, Vieira EC. Obesidade. *In*: Leão E, Correa E, Mota JAC, Viana BV. *Pediatria ambulatorial*. Belo Horizonte: Coopmed. 2005; 1034 p.
40. Schwimmer JB, Burwinkle TM, Varni JW. Healthrelated quality of life of severely obese children and adolescents. *J Am Med Assoc* 2003; 289(14):1813-1819.
41. Moore ME, Stunkard A, Srole L. Obesity, social class, and mental illness. *Obesity Res* 1997; 5(5):503-508.
42. Grundy SM. What is the contribution of obesity to the metabolic syndrome? *Endocrinol Metab Clin N Am* 2004; 33:267-82.
43. Siiteri PK. Adipose tissue as a source of hormones. *Am J Clin Nutr* 1987; 45: 277-82.
44. Ahima RS, Flier JS. Adipose tissue as na endocrine organ. *Trends Endocrinol Metab* 2000;11:327-332.
45. Prings JB. Adipose tissue as an endocrine organ. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab* 2002; 16(4):639-651.
46. Fantuzzi G. Adipose tissue, adipokines and inflammation. *J Allergy Clin Immunol* 2005; 115(5):911-919.
47. Guerre-Millo M. Adipose tissue and adipokines: for better or worse. *Diabetes Metab* 2004; 30(1):13-19.
48. Berg AH, Scherer PE. Adipose tissue, inflammation and cardiovascular disease. *Circ Res* 2005; 96(9):939-949.
49. Lamounier JA, Lamounier FB, Weffort VRS. Aspectos gerais da obesidade na infância e na adolescência. *In* *Nutrição em Pediatria - da neonatologia a adolescência*. Barueri: Manole, 2009; p.327-334.
50. Freira LM. *Diagnóstico diferencial em Pediatria*. 2006.
51. Arner P. The adipocyte in insulin resistance: key molecules and the impact of the thiazolidinediones. *Trends Endocrinol Metab*. 2003;14(3):137-45.
52. Kelley DE, Thaete FL, Troost F, Huwe T, Goodpaster BH. Subdivisions of subcutaneous abdominal adipose tissue and insulin resistance. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2000; 278: E941-E948.
53. Wajchenberg BL. Subcutaneous and visceral adipose tissue: their relation to the metabolic syndrome. *Endocr Rev* 2000; 21(6):697-738.

54. McTernan PG, McTernan CL, Chetty R, Jenner K, Fisher FM, Lauer MN *et al.* Increased resistin gene and protein expression in human abdominal adipose tissue. *J Clin Endocrinol Metab.* 2002; 87(5):2407-10.
55. Giacchetti G, Faloia E, Mariniello B, Sardu C, Gatti C, Camiloni MA *et al.* Overexpression of the rennin-angiotensin system in human visceral adipose tissue in normal and overweight subjects. *Am J Hypertens* 2002; 15:381-8.
56. Rajala MW, Scherer PE. Minireview: the adipocyte-at the crossroads of energy homeostasis, inflammation, and atherosclerosis. *Neuroendocrinol* 2003; 144(9):3765-73.
57. Frayn KN, Karpe F, Fielding BA, Macdonald IA, Coppack SW. Integrative physiology of human adipose tissue. *Int J Obes* 2003; 27:875-88.
58. Stumvoll M, Jacob S, Wahl HG, Hauer B, Loblein K, Grauer P *et al.* Suppression of systemic, intramuscular, and subcutaneous adipose tissue lipolysis by insulin in humans. *J Clin Endocrinol Metab* 2000; 85(10):3740-5.
59. Roemich JN, Clark PA, Lusk M, Friel A, Weltman A, Epstein LH *et al.* Pubertal alterations in growth and body composition. VI. Pubertal insulin resistance: relation to adiposity, body fat distribution and hormone release. *Int J Obes* 2002; 26:701-9.
60. Bartness TJ, Bamshad M. Innervation of mammalian white adipose tissue: implications for the regulation of total body fat. *Am J Physiol* 1998; 275(44):R1399-R411.
61. Pénicaud L, Cousin B, Leloup C, Lorsignol A, Casteilla L. The autonomic nervous system, adipose tissue plasticity, and energy balance. *Nutrition* 2000; 16(10):903-8.
62. Saleh J, Sniderman AD, Cianflone K. Regulation of plasma fatty acid metabolism. *Clin Chim Acta* 1999; 286(1-2):163-80.
63. Reseland JE, Anderssen SA, Solvoll K, Hjermann I, Urdal P, Holme I *et al.* Effect of long-term changes in diet and exercise on plasma leptin concentrations. *Am J Clin Nutr* 2001; 73(2):240-5.
64. Friedmann JM, Halaas JL. Leptin and the regulation of body weight in mammals. *Nature* 1998; 395(22):763-70.
65. Shinha R, Fisch G, Teague B, Tamborlane WV, Banyas B, Allen K, Savoye M, Rieger V, Taksali S, Barbetta G, Sherwin RS and Caprio S. Prevalence of impaired glucose tolerance among children and adolescents with marked obesity. *N Engl J Med* 2002; 346:802-810.

66. Maurigeri D, Bonanno MR, Speciale S, Santangelo A, Lentini A, Russo MS *et al.* The leptin, a new hormone of adipose tissue: clinical findings and perspectives in geriatric. *Arch Gerontol Geriatr* 2002; 34(1):47-54.
67. Banks WA, Lebel CR. Strategies for the delivery of leptin to the CNS. *J Drug Target* 2002; 10(4):297-308.
68. Niswender KD, Schwartz MW. Insulin and leptin revisited: adiposity signals with overlapping physiology and intracellular signaling capabilities. *Front Neuroendocrinol* 2003; 24(1):1-10.
69. Havel PJ. Mechanisms regulating leptin production: implications for control of energy balance. *Am J Clin Nutr* 1999; 70(3):305-6.
70. Sandoval DA, Davis SN. Leptin: metabolic control and regulation. *J Diab Compl* 2003; 17(2):108-13.
71. Considini RV, Sinha MK, Heiman ML, Kriauciunas A, Stephens TW, Nyce MR *et al.* Serum immunoreactive leptin concentrations in normal-weight and obese humans. *N Engl J Med* 1996; 334(5):292-5.
72. Ahima RS, Flier JS. Adipose tissue as an endocrine organ. *Trends Endocrinol Metab* 11:327-331, 2000.
73. Maffei MJ, Haalas J, Ravussin E, Pratley RE, Lee GH, Zhang Y *et al.* Leptin levels in humans and rodent: measurement of plasma leptin and ob RNA in obese and weight-reduced subjects. *Nature Med* 1995; 1(1): 1155-61.
74. Leyva F, Godsland IF, Ghatei M, Proudler AJ, Aldis S, Walton C *et al.* Hyperleptinemia as a component of a metabolic syndrome of cardiovascular risk. *Arterio Thromb Vasc Biol* 1998; 18(6): 928-33.
75. Vierhapper H, Heinze G, Nowotny P, Biegelmayer C. Leptin and the control of obesity. *Metabolism* 2003; 52(3):379-81.
76. Kalra SP, Bagnasco M, Otukonyong EE, Dube MG, Kalra PS. Rhythmic, reciprocal ghrelin and leptin signaling: new insight in the development of obesity. *Regul Pept* 2003; 111(1-3):1-11.
77. Lee DM, Leinung MC, Rozhavskaia-Arena M, Grasso P. Leptin and the treatment of obesity: its current status. *Eur J Pharmacol* 2002; 440:129-39.
78. Hermsdorff HHM, Vieira MAQM, Monteiro JBR. Leptina e sua influência na patofisiologia de distúrbios alimentares. *Campinas: Rev Nutr* 2006 maio/jun; 19(3):369-379.
79. Scherer PE, Williams S, Fogliano M, Baldin G, Lodish HF. A novel serum protein similar to C1q produced exclusively in adipocytes. *J Biol Chem* 1995; 270:26740-26744.

80. Maeda K, Okubo K, Shimomura I, Funahashi T, Matsuzawa Y, Matsubara K. cDNA cloning and expression of a novel adipose specific collagen-like factor, apM1 (adipose most abundant gene transcript 1). *Biochem Biophys Res Commun* 1996; 221:286-289.
81. Hu E, Liang P, Spiegelman BM. AdipoQ is a novel adipose-specific gene dysregulates in obesity. *J Biol Chem* 1996; 271:10697-10703.
82. Tsao TS, Tomas E, Murrey HE, Hug C, Lee DH, Ruderman NB *et al.* Role of disulfide bonds in Acrp30/adiponectin structure and signaling specificity. *J Biol Chem* 2003; 278: 50810-50817.
83. Pajvani UB, Du X, Combs TP, Berg AH, Rajala MW, Schulthess T *et al.* Structure-function studies of the adipocyte-secreted hormone Acrp30/adiponectin. Implications for metabolic regulation and bioactivity. *J Biol Chem* 2003; 278:9073-9085.
84. Tsao TS, Lodish HF, Fruebis J. ACPR30, a new hormone controlling fat and glucose metabolism. *Eur J Pharmacol* 2002; 440: 213-221.
85. Kadowaki T, Yamauchi T, Kubota N, Hara K, Ueki K, Tobe K. Adiponectin and adiponectin receptors in insulin resistance, diabetes, and the metabolic syndrome. *J Clin Invest* 2006; 116:1784-1792.
86. Pineiro R, Iglesias MJ, Gallego R, Raghay K, Eiras S, Rubio J, Diéguez C, Gualillo O, González-Juanatey JR and Lago F. Adiponectin is synthesized and secreted by human and murine cardiomyocytes. *FEBS Lett* 2005; 579:5163-5169.
87. Wolf AM, Wolf D, Avila MA, Moschen AR, Berasain C, Enrich B *et al.* Up-regulation of the anti-inflammatory adipokine adiponectin in acute liver failure in mice. *J Hepatol* 2006; 44:537-543.
88. Delaigle AM, Jonas JC, Bauche IB, Cornu O, Brichard SM. Induction of adiponectin in skeletal muscle by inflammatory cytokines: in vivo and in vitro studies. *Endocrinology* 2004; 145: 5589-5597.
89. Yamauchi T, Kamon J, Ito Y, Tsuchida A, Yokomizo T, Kita S *et al.* Cloning of adiponectin receptors that mediate antidiabetic metabolic effects. *Nature* 2003; 423:762-769.
90. Kadowaki T, Yamauchi T. Adiponectin and adiponectin receptors. *Endocr Rev* 2005; 26:439-451.
91. Mao X, Kikani CK, Riojas RA, Langlais P, Wang L, Ramos FJ *et al.* APPL1 binds to adiponectin receptors and mediates adiponectin signaling and function. *Nat Cell Biol* 2006; 8:516-523.

92. Bjursell M, Ahnmark A, Bohlooly-Y M, William-Olsson L, Rhedin M, Peng XR *et al.* Opposing effects of adiponectin receptors 1 and 2 on energy metabolism. *Diabetes* 2007; 56: 583-593.
93. Coope A, Milanski M, Araújo EP, Tambasia M, Saad MJA, Geloneze B *et al.* AdipoR1 mediates the anorexigenic and insulin/leptin-like actions of adiponectin in the hypothalamus. *FEBS Letters* 2008; 582:1471-1476.
94. Yildiz BO, Suchard MA, Wong ML, McCann SM, Licinio J. Alterations in the dynamics of circulating ghrelin, adiponectin, and leptin in human obesity. *Proc Natl Acad Sci USA* 2004; 101:10434-10439.
95. Berg AH, Scherer PE. Adipose tissue, inflammation, and cardiovascular disease. *Circ Res* 2005; 96(9):939-949.
96. Drevon CA. Fatty acids and expression of adipokines. *Biochim Biophys Acta* 2005; 1740(2):287-292.
97. Xu H, Barnes GT, Yang Q, Tan G, Yang D, Chou CJ, Sole J, Nichols A, Ross JS, Tartaglia LA and Chen H. Chronic inflammation in fat plays a crucial role in the development of obesity-related insulin resistance. *J Clin Invest* 2003; 112(12):1821-30.
98. Tomas E, Tsao TS, Saha AK, Murrey HE, Zhang CCC, Itani SI *et al.* Enhanced muscle fat oxidation and glucose transport by ACRP30 globular domain; acetyl-CoA carboxylase inhibition and AMP-activated protein kinase activation. *Proc Natl Acad Sci USA* 2002; 99:16309-16313.
99. Karbowska J, Kochan Z. Role of adiponectin in the regulation of carbohydrate and lipid metabolism. *J Physiol Pharmacol* 2006; 57:103-113.
100. Yamauchi T, Kamon J, Minokoshi Y, Ito Y, Waki H, Uchida S *et al.* Adiponectin stimulates glucose utilization and fatty-acid oxidation by activating AMP-activated protein kinase. *Nat Med.* 2002; 8: 1288-1295.
101. Arner P. Differences in lipolysis between human subcutaneous and omental adipose tissues. *Ann Med* 1995; 27(7):435-8.
102. Frayn KN, Karpe F, Fielding BA, MacDonald IA, Coppack SW. Integrative physiology of human adipose tissue. *Int J Obes* 2003; 27:875-88.
103. Ouchi N, Kihara S, Arita Y, Nishida M, Matsuyama A, Okamoto Y *et al.* Adipocyte-derived plasma protein, adiponectin, suppresses lipid accumulation and class A scavenger receptor expression in human monocyte-derived macrophages. *Circulation* 2001; 103:1057-1063.
104. Kumada M, Kihara S, Sumitsuji S, Kawamoto T, Matsumoto S, Ouchi N *et al.* Association of hypoadiponectinemia with coronary artery disease in men. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2003; 23:85-89.

105. Arita Y, Kihara L, Ouchi N, Takahashi M, Maeda K, Miyagawa J *et al.* Paradoxical decrease of an adipose-specific protein, adiponectin, in obesity. *Biochem Biophys Res Commun* 1999; 257:79-83.
106. Hotta K, Funahashi T, Arita Y, Takahashi M, Matsuda M, Okamoto Y *et al.* Plasma concentrations of a novel, adipose-specific protein, adiponectin, in type 2 diabetic patients. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2000; 20:1595-1599.
107. Nishimura R, Sano H, Matsudaira T, Miyashita Y, Morimoto A, Shirasawa T *et al.* Childhood obesity and its relation to serum adiponectin and leptin: A report from a population-based study. *Diab Res Clin Prac* 2007; 76:245-250.
108. Rajala MW, Scherer PE. Minireview: the adipocyte-at the crossroads of energy homeostasis, inflammation, and atherosclerosis. *Neuroendocrinol* 2003; 144(9):3765-73.
109. Mattison R, Jesen M. The adipocyte as an endocrine cell. *Curr Op Endocrinol Diab* 2003; 10:317-21.
110. Kubota N, Terauchi Y, Yamauchi T, Kubota T, Moroi M, Matsui J *et al.* Disruption of adiponectin causes insulin resistance and neointimal formation. *J Biol Chem* 2002; 277(29):25863-6.
111. Yamauchi T, Kamon J, Waki H, Terauchi Y, Kubota N, Hara K *et al.* The fat-derived hormone adiponectin reverses insulin resistance associated with both lipoatrophy and obesity. *Nat Med* 2001; 7:941-946.
112. Berg AH, Combs TP, DU X, Brownlee M, Scherer PE. The adipocyte-secreted protein Acrp30 enhances hepatic insulin action. *Nat Med* 2001; 7: 947-953.
113. Fruebis J, Tsao TS, Javorschi S, Ebbets-Reed D, Erickson MR, Yen FT *et al.* Proteolytic cleavage product of 30-KDa adipocyte complement-related protein increases fatty acid oxidation in muscle and causes weight loss in mice. *Proc Natl Acad Sci USA* 2001; 98:2005-2010.
114. Drevon CA. Fatty acids and expression of adipokines. *Biochim Biophys Acta* 2005; 1740(2):287-292.
115. Park KG, Park KS, Kim MJ, Kim HS, Suh YS, Ahn JD *et al.* Relationship between serum adiponectin and leptin concentrations and body fat distribution. *Diab Res Clin Pract* 2004; 63:135-42.
116. Halleux CM, Takahashi M, Delporte ML, Detry R, Funahashi T, Matsuazawa Y *et al.* Secretion of adiponectin and regulation of apM1 gene expression in human visceral adipose tissue. *Biochem Biophys Res Commun* 2001; 288:1002-7.

117. Clarke KJ, Zhong Q, Schwartz DD, Coleman ES, Kemppainen RJ, Judd RL. Regulation of adiponectin secretion by endothelin-1. *Biochem Biophys Res Commun* 2003; 312:945-9.
118. Kojima M, Hosoda H, Date Y. Ghrelin is a growth-hormone-releasing acylated peptide from stomach. *Nature* 1999; 402:656-60.
119. Rosicka M, Krsek M, Matoulek Z, Jarkovska Z, Marek J, Justova V *et al.* Serum ghrelin levels in obese patients: the relationship to serum leptin levels and soluble leptin receptors levels. *Physiol Res* 2003; 52(1):61-6.
120. Kojima M, Hosoda H, Matsuo H, Kangawa K. Ghrelin: discovery of the natural endogenous ligand for the growth-hormone secretagogue receptor. *Trends Endocrinol Metabol* 2001; 12(3):118-22.
121. Bednarek MA, Feigner SD, Pong SS, McKee KK, Hreniuk DL, Silva MV *et al.* Structure-function studies on the new growth hormone-releasing peptide, ghrelin: minimal sequence of ghrelin necessary for activation of growth hormone secretagogue receptor 1a. *J Med Chem* 2000; 43(23):4370-76.
122. Date Y, Kojima M, Hosoda H, Sawaguchi A, Mondal MS, Suganuma T *et al.* Ghrelin, a novel growth hormone-releasing acylated peptide, is synthesized in a distinct endocrine cell type in the gastrointestinal tracts of rat and human. *Endocrinology* 2000; 141(11):4255-61.
123. Gualillo O, Caminos J, Blanco M, Garcia-Caballero T, Kojima M, Kangawa K *et al.* Ghrelin, a novel placental-derived hormone. *Endocrinology* 2001; 142(2):788-94.
124. Smith RG, Van Der Ploeg LH, Howard AD, Feighner SD, Cheng K, Hickey GJ *et al.* Peptidomimetic regulation of growth hormone secretion. *Endocr Rev* 1997; 18(5):621-45.
125. Takaya K, Ariyasu H, Kanamoto N, Iwakura H, Yoshimoto A, Harada M *et al.* Ghrelin strongly stimulates growth hormone release in humans. *J Clin Endocrinol Metabol* 2000; 85(12):4908-11.
126. Ghigo E, Arvat E, Giordano R, Broglio F, Gianotti L, MacCario M *et al.* Biologic activities of growth hormone secretagogues in humans. *Endocrine* 2001; 14(1):87-93.
127. Pombo M, Pombo CM, Garcia A, Caminos E, Gualillo O, Alvarez CV. Hormonal control of growth hormone secretion. *Horm Res* 2001; 55(Suppl 1):11s-6s.
128. Kamegai J, Tamura H, Shimizu T, Ishii S, Sugihara H, Wakabayashi I. Chronic central infusion of ghrelin increases hypothalamic neuropeptide Y and Agouti-related protein mRNA levels and body weight in rats. *Diabetes* 2001; 50(11):2438-43.

- 129.Masuda Y, Tanaka T, Inomata N, Ohnuma N, Tanaka S, Itoh Z *et al.* Ghrelin stimulates gastric acid secretion and motility in rats. *Biochem Biophys Res Commun.* 2000; 276(3):905-8.
- 130.Muccioli G, Broglio F, Valetto MR, Ghé C, Catapano F, Graziani A *et al.* Growth hormone-releasing peptides and the cardiovascular system. *Ann Endocrinol* 2000; 61(1):27-31.
- 131.Tschop M, Smiley DL, Heiman ML. Ghrelin induces adiposity in rodents. *Nature* 2000; 407(6806):908-13.
- 132.Arvat E, MacCario M, Di Vito L, Broglio F, Benso A, Gottero C *et al.* Endocrine activities of ghrelin, a natural growth hormone secretagogue (GHS) in humans: comparison and interactions with hexarelin, a nonnatural peptidyl GHS, and GH-releasing hormone. *J Clin Endocrinol Metab* 2001; 86(5):1169-74.
- 133.Nakazato M, Murakami N, Date Y, Kojima M, Matsuo H, Kangawa K *et al.* A role for ghrelin in the central regulation of feeding. *Nature* 2001; 409(6817):194-8.
- 134.Ukkola O, Poykoo S. Ghrelin, growth and obesity. *Ann Med* 2002; 34(2):102-8.
- 135.Leidy HJ, Mattes MR, Campbell WW. Effects of acute and chronic protein intake on metabolism, appetite, and ghrelin during weight loss. *Obesity.* 2007; 15(5):1215-1225.
- 136.Salbe AD, Tshop MH, Delparigi A, Venti C, Tataranni PA. Negative relationship between fasting plasma ghrelin concentrations and ad libitum food intake. *J Clin Endocrinol Metabol* 2004; 89(6):2951-6.
- 137.Erdmann J, Topsch R, Lippl F, Gussmann P, Schusdziarra V. Postprandial response of plasma ghrelin levels to various test meals in relation to food intake, plasma insulin, and glucose. *J Clin Endocrinol Metabol* 2004; 89(6):3048-54.
- 138.Haskell WL, Kiernan M. Methodologic issues in measuring physical activity and physical fitness when evaluating the role of dietary supplements for physically active people. *Am J Clin Nutr* 2000; 72:541s-50s.
- 139.Nahas MV. Atividade física, saúde e qualidade de vida: conceitos e sugestões para um estilo de vida ativo. 2. ed. Londrina: Midiograf; 2001.
- 140.Andersen LB, Wedderkopp N, Hansen HS, Coope AR, Froberg K. Biological cardiovascular risk factors cluster in Danish children and adolescents: The European Youth Heart Study. *Prevent Med* 2003; 37:363-367.

- 141.Andersen LB. Physical activity in adolescents. Rio de Janeiro: J Pediatr 2009; 85(4):281-283.
- 142.Ribeiro IC. Obesidade entre escolares da rede pública de ensino de Vila Mariana – São Paulo: Estudo de caso-controle. Tese de Mestrado – Universidade Federal de São Paulo/Escola Paulista de Medicina, 2001.
- 143.Steen SN. Nutrition for young athletes: Special considerations. Sports Med 1994; 17:152-64.
- 144.Bar-Or O, Rowland TW. Pediatrics exercise medicine: from physiologic principles to health care application. USA: Human kinetics; 2004.
- 145.Shephard RJ. Curricular physical activity and academic performance. Ped Exerc Sci 1997; 9:113-126.
- 146.Ceschini FL, Andrade DR, Oliveira LC, Araújo Júnior JF, Matsudo VK. Prevalence of physical inactivity and associated factors among high school students from state's public schools. Rio de Janeiro: J Pediatr 2009; 85:301-6.
- 147.Delany JP, Bray GA, Harsha DW, Volaufa J. Energy Expenditure in preadolescent African American and white boys and girls: the Baton Rouge Children's Study. Am J Clin Nutr 2002; 75(4):705-13.
- 148.Matsudo SMM, Araújo TL, Matsudo VKR, Andrade DR, Valquer W. Nível de atividade física em crianças e adolescentes de diferentes regiões de desenvolvimento. Rev Bras Ativ Fís Saúde 1998; 3(4):14-26.
- 149.Moore LL, Lombardi DA, White MO, Campbell JL, Oliveria SA, Ellison RC. Influence of parents physical activity levels on activity levels of young children. Rio de Janeiro: J Pediatrics 1991; 118:215-219.
- 150.Taveras EM, Field AE, Berkey CS, Rifas-Shiman SL, Frazier AL, Colditz GA and Gillman MW. Longitudinal Relationship Between Television Viewing and Leisure-Time Physical Activity During Adolescence. *Pediatrics* 2007;119:e314-e319
- 151.Van Der Horst K, Paw MJ, Twisk JW, Van Mechelen W. A brief review on correlates of physical activity and sedentariness in youth. Med Sci Sports Exerc 2007; 39:1241-50.
- 152.Jenovesi JF, Bracco MM, Colugnati FAB, Taddei JAAC. Perfil de atividade física em escolares da rede pública de diferentes estados nutricionais. Brasília: Rev Bras Ciên e Mov 2003 out/dez; 11:57-62.
- 153.Bracco MM, Ferreira MBR, Morcillo AM, Colugnati F, Jenovesi JF. Gasto energético entre crianças de escola pública, obesas e não obesas Rev Bras Ciên Mov 2002 Jul; 10(3):29-35.

154. Armstrong NB. Physical activity patterns defined by continuous heart rate monitoring. *Arch Dis Child* 1991; 66:245-247.
155. Hill JO, Wyatt HR. Role of physical activity in preventing and treating obesity. *J Appl Physiol* 2005; 99:765-770.
156. Jason RB, Mattew WH, Joseph AH. Fat as an endocrine organ: influence of exercise. *J Appl Physiol* 2005; 99:757-764.
157. Aaron LC, Clark RR, Susan EP, Blaise AN, Jude S, David BA. Improvement of fitness, body composition, and insulin sensitivity in overweight children in a school-based exercise program. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2005; 159:963-968.
158. Leidy HJ, Gardner JK, Frye BR, Snook ML, Schuchert MK, Richard EL. Circulating ghrelin is sensitive to changes in body weight during a diet and exercise program in normal weight young women. *J Clin Endocrinol Metabol* 2004; 89(6):2659-64.
159. Zeng Q, Fu L, Takekoshi K, Kawakami Y, Isobe K. Effects of short-term exercise on adiponectin and adiponectin receptor levels in Rats. *J Atheros Thromb* 2007; 14(5):261-265.
160. Kim HJ, Le S, Kim TW, Kim HH, Jeon TY, Yoon YS *et al.* Effects of exercise-induced weight loss on acylated and unacylated ghrelin in overweight children. *Clin Endocrinol* 2007; p.1-7.
161. Kelly AS, Steinberger J, Olson TP, Dengel DR. In the absence of weight loss, exercise training does not improve adipokines or oxidative stress in overweight children. *Metabol Clin Experim* 2007; 56:1005-1009.
162. Simpson KA, Singh MAF. Effects of exercise on adiponectin: A systematic review obesity. *Obesity* 2008; 16:241-256.
163. Gutin B, Ramsey L, Barbeau P, Cannady W, Ferguson M, Litaker M *et al.* Plasma leptin concentrations in obese children: changes during 4-mo periods with and without physical training. *Am J Clin Nutr* 1999;69:388-94.
164. Freitas AE, Oliveira TH, Lacerda DR, Lamounier JA, Soares DDS, Ansalon JA *et al.* Prevalência de obesidade e sobrepeso em escolares de 6 a 9 anos nas escolas públicas de Ouro Preto-MG. *RMMG* 2007;17(Supl 1):S91-S159.
165. de Onis M, Onyango AW, Borghi E, Siyam A, Nishida C, Siekmann J. Development of a WHO growth reference for school-aged children and adolescents. *Bull World Health Organ* 2007;85:660-7.
166. Garrow JS, Webster J. Quetelet's index (W/H^2): as a measure of fatness. *Int J Obesity* 1985; 9:147-53.

167. Jelliffe DB. Evaluación del estado de nutrición de La comunidad com especial referencia a lãs encuestas en las regiones in desarrollo. Genebra: OMS, 1968.
168. Taylor RW, Jones IE, Williams SM, Goulding A. Evaluation of waist circumference, waist-to-hip ratio, and conicity index as screening tools for high trunk fat mass, as measures by dual-energy by dual-energy X-ray absorptiometry, in children aged 3-19 y. *Am J Clin Nutr* 2000; 72(2):490-495.
169. Heyward VH, Stolarczyk LM. Avaliação da composição corporal. São Paulo: Manole 2000; 243p.
170. Slaughter MH, Lohman TG, Boileau RA, Horswill CA, Stillman RJ, Loan MDV *et al.* Influence of maturation on relationship of skinfold to body density: a cross-sectional study. *Hum Biol* 1988; 56(4):681-689.
171. Tershakovec AM, Rader J. Disorders of lipoprotein metabolism and transport. In: Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB. *Nelson Textbook of Pediatrics*. 17th ed. Philadelphia: WB Saunders Co. 2004; p. 445-59.
172. Friedewald WT, Levy RI, Fredrickson DS. Estimation of the concentration of low-density lipoprotein cholesterol in plasma, without use of the preparative ultracentrifuge. *Clin Chem* 1972; 18(6):499-502.
173. Ferguson MA, White LJ, McCoy S, Kim HW, Petty T, Wilsey J. Plasma adiponectin response to acute exercise in health subjects. *Eur J Appl Physiol* 2003; 91:324-329.
174. Koistinen HA, Tominen JA, Ebeling P, Heiman ML, Stephens TW, Koivisto VA. The effect of exercise on leptin concentration in health men and type 1 diabetic patients. *Med Sci Sports Exerc* 1998; 30:805-810.
175. Foster-Schubert K, McTiernan A, Frayo S, Schwartz RS, Rajan KB, Yasui Y *et al.* Human plasma ghrelin levels increase during a one-year exercise program. *J Clin Endocrinol Metabol* 2005; 90(2):820-825.
176. Verhagen A, De Vet H, De Bie R, Kessels A, Boers M, Bouter L *et al.* The Delphi list: a criteria list for quality assessment of randomized clinical trials for conduction systematic reviews developed by Delphi consensus. *J Clin Epidemiol* 1998; 51:1235-1241.

6 RESULTADOS

6.1 Artigo 1 - Adiposidade e perfil metabólico em crianças de escolas da zona urbana de Ouro Preto, MG

INTRODUÇÃO

A obesidade é uma doença crônica definida como excesso de gordura corporal em que se verifica concomitância de fatores de risco genéticos e ambientais¹⁻³. Sua etiologia não é de fácil identificação, sendo caracterizada como uma doença multifatorial⁴. Acredita-se que os fatores externos são mais relevantes na incidência de obesidade do que os fatores genéticos⁴⁻⁶.

A prevalência de obesidade na infância e na adolescência cresce intensamente e tende a persistir na vida adulta: cerca de 50% de crianças obesas aos seis meses de idade e 80% delas aos cinco anos de idade permanecerão obesas na vida adulta⁷. Segundo a Organização Mundial de Saúde (OMS), o número de obesos entre 1995 e 2000 passou de 200 para 300 milhões, perfazendo quase 15% da população mundial⁸. Estimativas mostram que em 2025 o Brasil será o quinto país no mundo a ter problemas de obesidade em sua população⁵.

A literatura destaca a idade próxima dos seis anos como um dos períodos mais críticos no desenvolvimento de mais acúmulo de gordura corporal, sendo a ocorrência de obesidade, segundo a distribuição por sexo e idade, evidenciada com alto risco em meninas⁹.

Considerada uma das condições mais estigmatizantes e de menos aceitação social na infância, crianças e adolescentes obesos apresentam pior qualidade de vida quando comparadas com indivíduos saudáveis da mesma idade¹⁰. Crianças obesas, em relação às normais, caracterizam-se por apresentarem mais agressividade, apetite, interesse pela sexualidade, ansiedade, tendência à depressão, piores relações interpessoais, acentuado desequilíbrio afetivo e débil tolerância às frustrações¹¹.

A nutrição adequada na infância é importante para o crescimento e o desenvolvimento da criança, sendo necessária a monitorização nutricional, principalmente de pré-escolares, que são considerados biologicamente vulneráveis¹²⁻¹⁴. Segundo Rodríguez *et al.*¹⁵, durante os primeiros anos de vida ocorrem mudanças quantitativas e qualitativas na composição química corporal. Alterações na composição corporal ao longo do tempo podem atrair consequências diretas nas funções do corpo, levando ao aumento da prevalência de várias doenças associadas à obesidade, tais como: diabetes *mellitus*, dislipidemias, problemas cardiovasculares e respiratórios, desordens psicológicas, ortopédicas e elevação da pressão arterial^{16,17}.

Um fator importante para prevenção de obesidade é o diagnóstico de obesidade durante a etapa infantil e pré-escolar, visto que, durante a infância e no período escolar, há substancial aumento das prevalências de obesidade bem como dos seus fatores associados¹⁸. Os pilares do tratamento da obesidade baseiam-se nas modificações de comportamento e hábitos de vida, que incluem mudanças no plano alimentar e na atividade física¹⁹. Todavia, o diagnóstico precoce e as intervenções no período crítico do desenvolvimento da obesidade (infância e adolescência) têm sido recomendados para evitarem-se desfechos desfavoráveis na idade adulta²⁰. Desta forma, a obesidade infantil tem importantes consequências na saúde da criança e é o mais representativo antecedente para a obesidade no adulto, levando a aterosclerose e hipertensão arterial, que são processos patogênicos iniciados na infância e relacionados à obesidade²¹.

Em estudos populacionais e na prática clínica, a antropometria constitui-se em importante método de diagnóstico nutricional, sendo considerado relevante marcador qualitativo de saúde de determinada comunidade, por fornecer prevalência e gravidade das alterações nutricionais^{22,23}. Assim, a avaliação das dimensões físicas e da composição global do corpo humano tem se revelado o método isolado mais utilizado para o diagnóstico nutricional em nível populacional, sobretudo na infância e na adolescência, pela facilidade de execução, baixo custo e inocuidade, sendo considerado método ou indicador direto de alterações nutricionais^{24,25}.

Tendo em vista que na infância o processo de crescimento e desenvolvimento é o período no qual se registra a formação dos hábitos

alimentares, justifica-se a importância do conhecimento da situação nutricional desse grupo etário, para que, diante das inadequações, seja possível estabelecer orientações dietéticas efetivas, promoção de hábitos saudáveis e prática de atividade física. Neste contexto, o presente estudo teve como objetivo caracterizar a adiposidade, perfil lipídico, glicemia, adipocitocinas (adiponectina e leptina) e grelina de crianças na faixa etária de seis a nove anos, matriculados em escolas públicas do município de Ouro Preto, MG.

METODOLOGIA

DELINEAMENTO DO ESTUDO:

Trata-se de um estudo de delineamento transversal com crianças de seis a nove anos, matriculados em sete escolas públicas da zona urbana do município de Ouro Preto, Minas Gerais, em turnos da manhã e tarde, da fase introdutória até a IV fase escolar.

POPULAÇÃO DO ESTUDO E AMOSTRA:

As crianças elegíveis para o estudo constituíram um universo de 1.019 escolares. Após a caracterização nutricional, foram identificadas 119 crianças com sobrepeso e obesidade que foram convidadas a participarem da coleta de dados relativas ao perfil lipídico, glicemia, adiponectina, leptina e grelina. Esse critério foi adotado na tentativa de se obter toda a população com sobrepeso e obesidade. Assim, a amostra foi constituída por 79 crianças, cujos pais e/ou responsáveis autorizaram a participação das mesmas a partir do termo de consentimento livre e esclarecido aprovado pelo Comitê de Ética e Pesquisa da Universidade Federal de Minas Gerais.

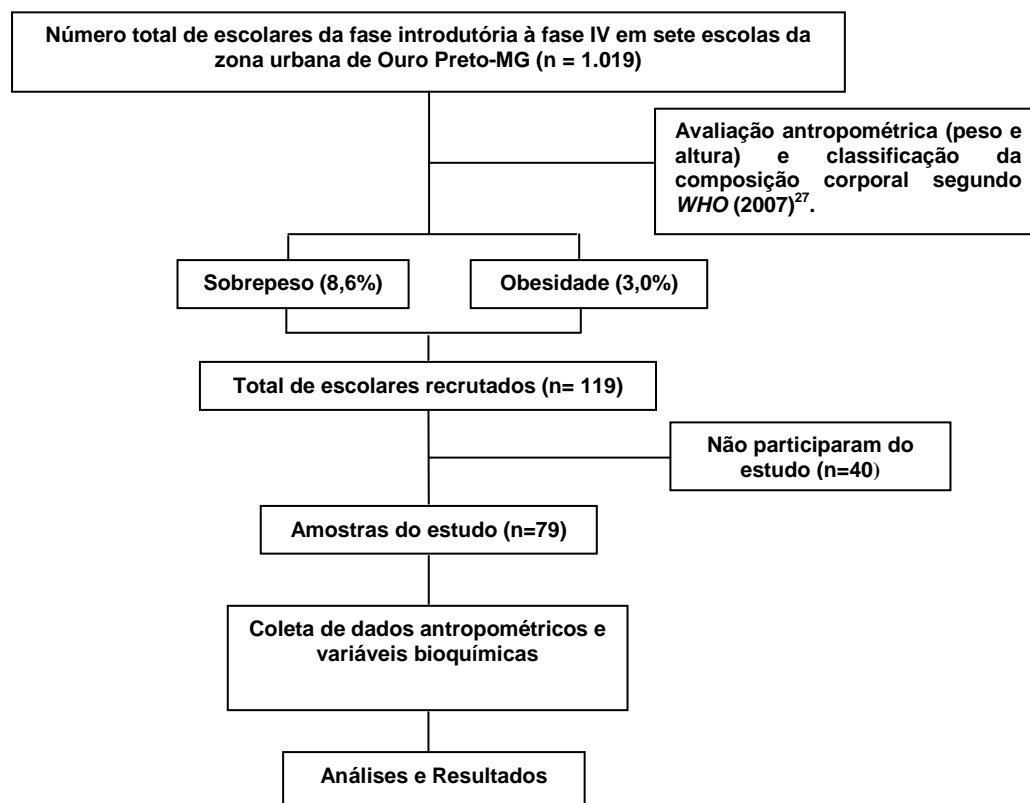


Figura 1 – Organograma do estudo

COLETA DE DADOS:

A coleta de dados foi realizada mediante a avaliação de parâmetros antropométricos (índice de massa corporal, percentual de gordura, pregas cutâneas e relação cintura/quadril) e coleta de sangue (perfil lipídico, adiponectina, leptina, grelina e glicemia).

Para caracterização da adiposidade, foram avaliados o índice de massa corporal (IMC), calculado a partir da relação entre peso corporal total em quilogramas e estatura em metros ao quadrado (índice de Quetelet)²⁶. Utilizaram-se os pontos de corte preconizados pela *WHO* (2007)²⁷.

Para medida da estatura, adotou-se o antropômetro vertical alturaexata com graduação em centímetros até 2,13 metros e precisão de 0,1 cm, com visor de plástico e esquadro acoplado a uma das extremidades. Para medida de peso em quilograma e percentual de gordura corporal, empregou-se balança digital eletrônica (TANITA BF599), com capacidade máxima para 180 Kg e divisão de 50 g, segundo as normas preconizadas por Jellife (1968)²⁸.

Para a realização das medidas de pregas cutâneas tricipital (PCT) e panturrilha (PT) usou-se um adipômetro (*lange skinfold caliper*) com escala de 0 a 60 mm e precisão de ± 1 mm, o qual exerce constante pressão de ~ 10 g/mm², que não varia com a sua abertura, de acordo com as técnicas preconizadas por Heyward *et al.* (2000)²⁹. Foi utilizada a equação proposta por Slaughter *et al.* (1988)³⁰ para avaliação do percentual de gordura corporal. Todas as medidas foram realizadas por um examinador previamente treinado, no braço não dominante e com no mínimo três repetições alternadas no mesmo local, considerando-se como valor representativo da região a média aritmética. Para circunferência da cintura e quadril, usou-se fita métrica com extensão de dois metros, flexível e inelástica, dividida em centímetros e subdivida em milímetros, tomando-se cuidado para não comprimir as partes moles, adotando-se os pontos de corte propostos por Taylor *et al.* (2000)³¹. A relação cintura/quadril foi obtida procedendo-se à divisão da circunferência da cintura pela circunferência do quadril.

Para as variáveis bioquímicas, todas as coletas de sangue foram realizadas nas escolas no período da manhã (entre 07:00 e 09:00 h), sendo coletados de cada criança 6 mL por amostra, centrifugados e armazenados a -20°C. Todas as crianças foram orientadas a manterem jejum de 12 horas. As análises foram feitas pelo método *enzyme-linked immunoabsorbent assay* (ELISA) (*Linco Research*) para as concentrações de adiponectina, leptina e grelina³²⁻³⁴. Para a análise sérica de triacilglicerol (TG), colesterol total (CT), lipoproteína de baixa densidade (LDL), lipoproteína de alta densidade (HDL) e glicemia utilizou-se o método colorimétrico (labtest®). O LDL foi estimado com base na equação proposta por Friedewald, Levy e Fredrickson (1972)³⁵. O perfil lipídico foi caracterizado conforme os pontos de corte propostos para a infância e adolescência na I Diretriz de Prevenção da Aterosclerose na Infância e Adolescência (2005)³⁶.

Todas as avaliações previstas para o estudo aconteceram no período da manhã. Para todas as coletas de dados elaborou-se um protocolo para padronização dos procedimentos de coleta, sendo todos os pesquisadores previamente selecionados e treinados quanto aos procedimentos da pesquisa.

ANÁLISE DOS DADOS

Os dados coletados foram organizados em uma planilha do Excel e depois transportados para os *softwares* utilizados para as análises estatísticas (EpiInfo versão 6.2 e SPSS versão 14.0).

Os dados do estudo foram analisados por listagem de frequência das características das diversas variáveis categóricas e da obtenção de medidas de tendência central (média) e medidas de dispersão (desvio-padrão). De acordo com a distribuição de probabilidade dos dados analisados a partir do teste de normalidade *Shapiro Wilk*, nas comparações de médias ou medianas entre os grupos (masculino e feminino) foi aplicado o teste paramétrico (Teste *t*) ou não paramétrico (Teste *Mann Whitney*), quando a distribuição foi considerada normal e não normal, respectivamente. Considerou-se diferença estatisticamente significativa no nível de 5% ($p \leq 0,05$).

RESULTADOS

A prevalência de sobrepeso e obesidade encontrada na população de 1.019 escolares de seis a nove anos matriculados em sete escolas públicas da zona urbana de Ouro Preto foi de 8,6% ($n=89$) e 3% ($n=30$), respectivamente, totalizando 119 crianças (Gráfico 1). Observou-se percentual de 82,3% ($n=839$) de eutróficos e 5,9% ($n=60$) de baixo peso. Para a análise das variáveis previstas, todas as crianças caracterizadas com sobrepeso e obesidade foram convidadas a participarem do estudo, sendo a amostra constituída de 79 crianças cujos pais assinaram o TCLE.

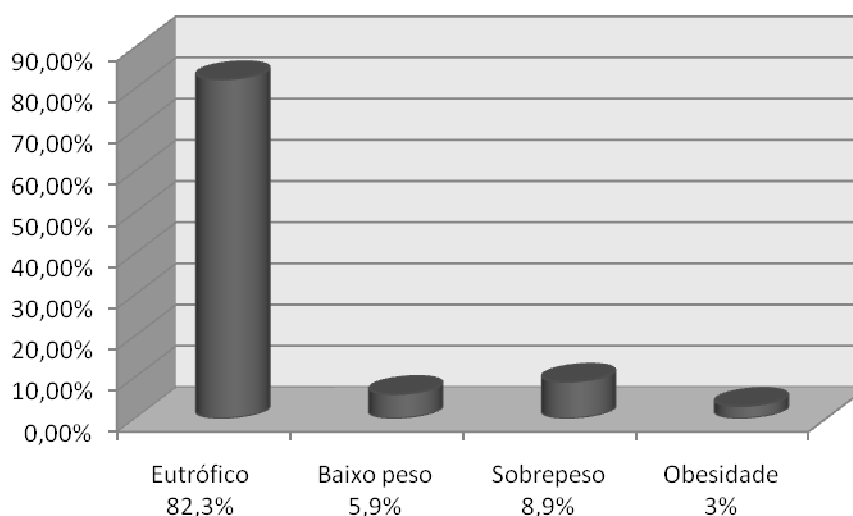


Gráfico 1: Estado nutricional dos escolares de seis a nove anos, de escolas públicas do município de Ouro Preto, MG.

A Tabela 1 mostra as médias e desvios-padrão do grupo estudado ($n=79$), referindo a idade média do grupo estudado de $7,8 \pm 1,1$ anos, peso de $37,84 \pm 8,77$ Kg e IMC de $21,10 \pm 2,85$ Kg.m⁻². Para as variáveis leptina, adiponectina e grelina, os valores médios foram de $21,16 \pm 16,17$ ng/mL; $27,59 \pm 11,99$; e $408,29 \pm 203,36$ pg/mL. Quanto ao perfil lipídico, os resultados foram: $126,91 \pm 29,79$ mg/dL para colesterol total; $19,86 \pm 13,27$ mg/dL para HDL; $91,18 \pm 27,83$ mg/dL para LDL; e $84,79 \pm 47,31$ mg/dL para triglicérideo. Encontrou-se valor médio de glicemia de $86,32 \pm 17,10$ mg/dL.

Na análise estratificada das variáveis do estudo quanto ao sexo, observou-se diferença significativa com intervalo de confiança de 95% entre os grupos feminino e masculino apenas para leptina ($p=0,032$) e grelina ($p=0,033$). Para as demais variáveis, não houve diferença entre os grupos (Tabela 1).

Na Tabela 2 estão apresentadas as prevalências das alterações apuradas no perfil lipídico e glicemia dos escolares de seis a nove anos. Constataram-se prevalência de hipercolesterolemia em 5,5%, HDL alterado em 98,7%, taxa limítrofe de LDL em 32,4% e glicemia alterada em 46,6% das crianças.

Tabela 1: Descrição das variáveis quantitativas de escolares de seis a nove anos, com sobrepeso e obesidade de escolas públicas do município de Ouro Preto, MG

Variáveis	Grupo			Feminino			Masculino			p
	n	Média	±DP	n	Média	±DP	n	Média	±DP	
Idade (anos)	79	7,8	1,10	39	7,72	1,19	40	7,90	1,01	0,405 ²
Peso (Kg)	79	37,84	8,77	39	37,71	9,96	40	37,98	8,69	0,822 ²
Estatura (cm)	79	133,39	8,03	39	132,79	7,70	40	133,98	8,39	0,512 ¹
%GC	79	30,77	6,18	39	32,04	5,15	40	29,54	6,88	0,072 ¹
IMC (Kg.m ⁻²)	79	21,10	2,85	39	21,13	3,17	40	21,07	2,53	0,724 ²
PC (%GC)	79	33,70	6,78	39	34,20	6,00	40	33,22	7,50	0,523 ¹
RCQ	79	89,30	6,36	39	89,10	7,20	40	89,50	5,49	0,787 ¹
Leptina (ng/mL)	61	21,16	16,17	28	25,81	16,69	33	17,36	14,92	0,032 ²
Adiponectina	61	27,59	11,99	28	27,27	13,65	33	27,87	10,93	0,853 ¹
Grelina (pg/mL)	62	408,29	203,36	27	353,12	157,26	34	449,30	222,16	0,033 ¹
CT (mg/dL)	73	126,91	29,79	36	127,57	32,46	37	126,32	27,34	0,859 ¹
HDL (mg/dL)	72	19,86	13,27	35	21,15	18,16	37	18,75	5,70	0,554 ²
LDL (mg/dL)	71	91,18	27,83	34	88,96	29,42	37	91,19	23,45	0,519 ²
TG (mg/dL)	73	84,79	47,31	36	86,51	54,30	37	83,18	40,00	0,974 ²
Glicemia (mg/dL)	73	86,32	17,10	36	88,54	16,28	37	83,77	17,82	0,596 ²

¹ Independent samples test (Teste t); ² Teste Mann Whitney ; IC=95%.

%GC= percentual de gordura corporal; IMC = índice de massa corporal; PC= prega cutânea; RCQ= relação cintura/quadril; CT= colesterol total; HDL= Lipoproteína de alta densidade; LDL= lipoproteína de baixa densidade; TG= triglicérido; DP= desvio-padrão.

Tabela 2: Classificação do perfil lipídico e glicemia em escolares públicos do município de Ouro Preto, MG

Variáveis	Desejável		Limítrofe		Alterado		Total
	n	%	n	%	N	%	
CT (mg/dL)	58	79,5	11	15,1	4	5,5	73
HDL (mg/dL)	1	1,3			71	98,7	72
LDL (mg/dL)	46	64,8	23	32,4	2	2,8	71
TG (mg/dL)	50	68,5	13	17,8	10	13,7	73
Glicemia (mg/dL)	39	53,4	-	-	34	46,6	73

CT= colesterol total; HDL= Lipoproteína de alta densidade; LDL= lipoproteína de baixa densidade; TG= triglicérido.

DISCUSSÃO

Os dados deste estudo revelaram prevalência de 8,6% de sobrepeso e 3% de obesidade entre os escolares de seis a nove anos de sete escolas públicas do município de Ouro Preto, totalizando 11,6%. A comparação da prevalência de sobrepeso e obesidade com resultados de outros estudos torna-se complexa, devido a diferentes faixas etárias, pontos de corte utilizados para diagnóstico, a variedade de métodos utilizados na determinação do estado nutricional e outros aspectos.

As prevalências de sobrepeso e obesidade em crianças, no Brasil, crescem num ritmo bem acelerado, ao mesmo tempo em que declina a desnutrição em crianças e adultos. A projeção dos resultados de estudos efetuados nas últimas três décadas é indicativa de um comportamento claramente epidêmico do problema, estabelecendo um processo de transição nutricional do país³⁷.

Estudos revelam prevalências de sobrepeso e obesidade de escolas públicas de 18% em Fortaleza³⁸; 16,5% de sobrepeso e 14,7% de obesidade na região de Palheiros-SP³⁹; 10,4% de sobrepeso e 10,4% de obesidade em escolares da 1ª à 4ª série da rede municipal no Rio de Janeiro⁴⁰; 15,4% de sobrepeso e 6% obesidade, com amostra de 4.964 escolares de seis a 10 anos das redes pública e privada de Santa Catarina⁴¹; e prevalência de 13,1 e 9% de sobrepeso e obesidade, respectivamente, em estudo com 2.651 pré-escolares de escolas públicas e privadas de Recife⁴².

Estudos internacionais também acusam altas prevalências de sobrepeso e obesidade nessa faixa etária. Na Alemanha, foram encontradas prevalências de 15,5% de sobrepeso e 4,3% de obesidade⁴³. Na Polônia, registraram-se prevalências de 15,4% de sobrepeso e 3,6% de obesidade em 2.916 crianças de sete a nove anos⁴⁴. No Uruguai, as prevalências de sobrepeso e obesidade em crianças de nove a 12 anos totalizaram 26% (17% de sobrepeso e 9% de obesidade)⁴⁵. Estudo realizado na Argentina com 3.931 escolares com idade média de 8,2 anos mostrou prevalência de 8,3% de obesidade e 14,1 de sobrepeso⁴⁶.

Esses dados demonstram que a obesidade e o sobrepeso na infância apresentam altas prevalências com aumento ao longo das últimas duas décadas em várias partes do mundo, confirmando a epidemia global desses eventos,

tornando-se alvo de preocupações na saúde pública devido à sua possível associação com outras doenças na vida adulta e altas taxas de morbimortalidade⁴⁷⁻⁵⁸.

Embora alguns estudos apresentassem diferença nas prevalências de sobrepeso e obesidade entre crianças do sexo masculino e feminino, a presente pesquisa não detectou diferença significativa entre as variáveis avaliadas, exceto para a leptina, que exibiu valor mais alto para meninas ($25,81 \pm 16,69$ ng/mL), e grelina, mais para os meninos ($449,30 \pm 222,16$ pg/mL). Valor médio de $28,6 \pm 15,1$ ng/dL para leptina foi encontrado em acompanhamento a 34 crianças obesas de sete a 11 anos, resultado superior ao desta investigação⁵⁹. Em pesquisa com 30 meninos e 17 meninas de nove a 10 anos, os valores médios de adiponectina foram de 7,6 ng/dL para meninos e 8,3 ng/dL para meninas, enquanto que para leptina foram encontrados 10,6 ng/dL para meninos e 13,0 ng/dL para meninas⁶⁰. Por outro lado, valores inferiores de leptina foram observados no estudo de Hamidi *et al.*⁶¹ com crianças obesas de sete a 12 anos (8,25 ng/dL para meninos e 11,0 ng/dL para meninas). Whatmore *et al.*⁶², em avaliação de crianças e adolescentes eutróficos, verificaram concentração de 162 pg/mL (60–493 pg/mL) para grelina e nenhuma diferença entre sexos.

Neste estudo encontraram-se baixa prevalência de hipercolesterolemia (5,5%), alta prevalência de HDL alterado (98,7%), taxa limítrofe de LDL de 32,4% e glicemia alterada em 46,6% dos escolares com sobrepeso e obesidade. Na literatura, além da relação do sobrepeso e da obesidade com doenças cardiovasculares, hipertensão, síndrome metabólica, osteoartrose, apneia do sono e certas formas de câncer^{63,64}, o aumento do excesso de peso infantil parece ter mais influência sobre mudanças negativas no perfil lipídico (CT, TG, LDL elevados e níveis baixos de HDL) em crianças e adolescentes^{65,66}.

Em investigação conduzida com crianças e adolescentes documentou-se que os indivíduos com sobrepeso apresentavam 1,6 a 9,1 vezes mais chances de apresentarem fatores de risco de doenças cardiovasculares como hipertensão arterial, elevados níveis de colesterol total, LDL, triglicérides, glicose e reduzidos níveis de HDL, quando comparados com os participantes eutróficos⁶⁷. Gerber e Zielinky⁶⁸, em estudo realizado no Sul do país com crianças e adolescentes, registraram prevalência de dislipidemia entre 24 e 33%, valores inferiores aos encontrados neste estudo. Em pesquisa feita em Florianópolis, SC, com 1.053

indivíduos de sete a dezoito anos, verificaram-se médias de colesterol total, HDL, triglicérides e LDL de 162 ± 28 , 53 ± 10 , 93 ± 47 e 89 ± 24 mg/dL, respectivamente⁶⁹. Estudo com 52 crianças obesas de sete a 10 anos informou valores de glicemia de $87,2 \pm 5,6$ mg/dL para meninos e $86,5 \pm 5,1$ mg/dL para meninas e HDL de $53,2 \pm 6,3$ mg/dL para meninos e $49,2 \pm 7,4$ mg/dL para meninas⁷⁰.

As consequências do colesterol elevado somadas a outros fatores de risco constituem um problema de saúde pública. Do ponto de vista clínico, a vigilância e a detecção precoce dos fatores de risco associados a dislipidemias são fatores primordiais nas ações preventivas, com destaque para o excesso de peso em crianças, cujo controle por meio da obtenção e manutenção do peso adequado para altura, sexo e idade é factível em ações primárias de atenção à saúde.

Autores sugerem que as características socioeconômicas e fatores familiares, pessoais e ambientais são considerados relevantes na obesidade infantil⁷¹⁻⁷⁴. Segundo Duncan *et al.*⁷⁵, muitos dos comportamentos saudáveis são iniciados e mantidos no contexto familiar, podendo ser a família (pais e irmãos) considerada um dos principais fatores de âmbito social capaz de influenciar os comportamentos das crianças e adolescentes. Sendo assim, a identificação desses aspectos poderia contribuir para melhor compreensão dos fatores relacionados ao sobrepeso e obesidade, como também para o planejamento de estratégias de prevenção e tratamento.

CONCLUSÃO

Os dados deste estudo revelaram prevalência de sobrepeso e obesidade de 11,6% e suas consequências para a saúde das crianças, constatado pelas alterações hormonais, perfil lipídico e glicemia. Desta forma, aprofundamento na investigação dessas variáveis é adequado para determinarem-se mudanças político-sociais que possam intervir nas causas e no tratamento da obesidade. Nesse contexto, a escola, por ser promotora e mantenedora de ideias, formação de valores, hábitos e ponto comum de comunicação social com as famílias, constitui um forte aliado no combate à epidemia da obesidade infantil e suas comorbidades.

Os resultados evidenciaram um problema de saúde pública que acomete ambos os sexos, ressaltando-se a importância de um programa de intervenção precoce para prevenir sobrepeso e obesidade em crianças. Elucidar os precursores da obesidade na infância pode levar a intervenções eficazes para impedir o seu desenvolvimento ou para atenuar as suas consequências na juventude e fase adulta.

AGRADECIMENTOS

Os autores agradecem aos escolares e familiares participantes do estudo; a toda a equipe do projeto; à Universidade Federal de Ouro Preto – Escola de Nutrição e Laboratório de Farmácia (LAPAC); à Prefeitura de Ouro Preto - Secretaria de Educação; à Universidade Federal de Minas Gerais – Laboratório de Fisiologia do Exercício - CENESP; Laboratório de Metabolismo – ICB; Centro de pós-graduação da Faculdade de Medicina e ao suporte financeiro da IAEA (*International Atomic Energy Agency*) ARCAL RLA 6/059; FAPEMIG PPSUS 3282/06; CNPq MCT/CNPq 479616/2006-0; e FIPPUC 2008/2515-S1.

REFERÊNCIAS

1. Guillaume M. Defining obesity in childhood: current practice. *Am J Clin Nutr* 1999; 70 Suppl:126S-30S.
2. Blair SN, Ho RTON, Leon AS, Lee IM, Drink Water BL, Dishman RK *et al.* Physical activity, nutrition , and chronic disease. *Med Sci Sports Exerc* 1996; 28: 335-49.
3. Egger G, Bolton A, O'Neill M, Freeman D. Effectiveness of an abdominal obesity reduction programme in men: the Gu t Buster 'waist loss' programme. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1996; 20:227-31.
4. Damaso A. Etiologia da obesidade. Rio de Janeiro: Medsi. 2003.
5. Bouchard C. Atividade física e obesidade, São Paulo: Manole, 2000.
6. Nobrega FJ. Distúrbios da nutrição. Rio de Janeiro: Revinter, 1998.
7. Hanley AJG, Harris SB, Gittelsohn J, Wolever TMS, Saksvig B, Zinmam B. Overweighth among children and adolescents in a Native Canadian Community: prevalence and associated factores. *Am J Clin Nutr* 2000; 71:693-700.

8. World Health Organization. "Obesity: Preventing and managing the Global Epidemic – report of the WHO Consultation on Obesity". Geneva: Who, 1997.
9. Abeso. Consenso Latino-Americano em Obesidade [periódico eletrônico] 1998, Disponível em <http://www.abeso.org.br/pdf/consenso.pdf>.
10. Schwimmer JB, Burwinkle TM, Varni JW. Health-related quality of life of severely obese children and adolescents. *J Am Med Assoc* 2003; 289(14):1813-1819.
11. Lamounier JA, Chagas AJ, Vieira EC. Obesidade. *In: Leão E, Correa E, Mota JAC, Viana BV. Pediatria ambulatorial. Belo Horizonte: Coopmed. 2005; 1034 p.*
12. Lamounier JA, Leão E. Nutrição na infância. *In: Dutra de Oliveira JE, Marchini JS. Ciências nutricionais. 1. ed. São Paulo: Sarvier. 1998; 13:217-37.*
13. Pedron FA, Miranda AS, Venturi I, Lima NMM. Diagnóstico do estado nutricional de crianças assistidas em creches da rede municipal de ensino de Viçosa, MG, Ouro Preto, *In: I Congresso Mineiro de Alimentação e Nutrição, Ouro Preto. MG: UFOP. 2005.*
14. Farias ES, Petroski EL. Estado nutricional e atividade física de escolares da cidade de Porto Velho, RO. *Rev Bras Cineantropometria Desemp Humano. 2003; 5(1):27-38.*
15. Rodríguez PN, Bermúdez EF, Rodríguez GS, Spina MA, Zeni SN, Friedman SM *et al.* Composición corporal en niños preescolares: comparación entre métodos antropométricos simples, bioimpedancia y absorciometría de doble haz de rayos X. *Arch Argent Pediatr* 2008; 106(2):102-109.
16. Reilly JJ. Assessment of body composition in infants and children. *Nutrition* 1998; 14(5):821-825.
17. Semiz SO, Sabir N, Semiz E. Body fat distribution childhood obesity: association with metabolic risk factors. *Indian. Pediatrics* 2008; 45(6):457-462.
18. Kain JB, Lera LM, Rojas JP, Uauy RD. Obesidad em preescolares de La Región Metropolitana de Chile. *Rev Méd Chile* 2007; 135(1):63-70.
19. Gamba EM, Júnior AAB. A utilização do índice de massa corporal na avaliação da obesidade na infância: vantagens e limitações. *Rev Paulista Pediatr* 1999; 17(4):181-189.
20. Triches RM, Giugliani ERJ. Obesidade, práticas alimentares e conhecimentos de nutrição em escolares. *Rev Saúde Púb* 2005; 39(4):541-547.

21. Francischi RPP, Pereira LO, Freitas CS, Klopfer MM, Santos RC, Vieira P *et al.* Obesidade: atualização sobre sua etiologia, morbidade e tratamento. *Rev Nutr* 2000; 13:17-28.
22. World Health Organization. Use and interpretation of anthropometric indicators of nutritional status. *Bull WHO*. 1986; 64: 929-41.
23. Fagundes U, Oliva CAG, Neto UF. Avaliação do estado nutricional das crianças índias do Alto do Xingu. *Rio de Janeiro: J Pediatr* 2002; 78(5):383-8.
24. Sigulem DM, Devincenzi UM, Lessa AC. Diagnóstico do estado nutricional da criança e do adolescente. *J Pediatr (Rio J)*. 2000; 76 (Supl,3): S275-S284.
25. Sotelo YOM, Colugnati FAB, Taddei JAAC. Prevalência de sobrepeso e obesidade entre escolares da rede pública segundo três critérios de diagnóstico antropométrico. *Cad Saúde Pública* 2004; 20(1):233-40.
26. Garrow JS, Webster J. Quetelet's index (W/H^2): as a measure of fatness. *Int J Obesity* 1985; 9:147-53.
27. de Onis M, Onyango AW, Borghi E, Siyam A, Nishida C, Siekmann J. Development of a WHO growth reference for school-aged children and adolescents. *Bull World Health Organ* 2007;85:660-7.
28. Jelliffe DB. Evaluación del estado de nutrición de La comunidade com especial referencia a las encuestas en las regiones in desarrollo, Genebra: OMS, 1968.
29. Heyward VH, Stolarczyk LM. Avaliação da composição corporal, São Paulo: Manole, 2000; 243 p.
30. Slaughter MH, Lohman TG, Boileau RA, Horswill CA, Stillman RJ, Loan MDV *et al.* Influence of maturation on relationship of skinfold to body density: a cross-sectional study. *Hum Biol* 1988; 56(4):681-689.
31. Taylor RW, Jones IE, Williams SM, Goulding A. Evaluation of waist circumference, waist-to-hip ratio, and conicity index as screening tools for high trunk fat mass, as measures by dual-energy X-ray absorptiometry, in children aged 3-19 y, *The American journal of clinical nutrition*. 2000; 72(2):490-495.
32. Ferguson MA, White LJ, McCoy S, Kim HW, Petty T, Wilsey J. Plasma adiponectin response to acute exercise in health subjects. *Eur J Appl Physiol* 2003; 91:324-329.
33. Koistinen HA, Tominen JA, Ebeling P, Heiman ML, Stephens TW, Koivisto VA. The effect of exercise on leptin concentration in health men and type 1 diabetic patients. *Med Sci Sports Exerc* 1998; 30:805-810.

34. Foster-Schubert K, McTiernan A, Frayo S, Schwartz RS, Rajan KB, Yasui Y *et al.* Human plasma ghrelin levels increase during a one-year exercise program. *J Clin Endocrinol Metabol* 2005; 90(2):820-825.
35. Friedewald WT, Levy RI, Fredrickson DS. Estimation of the concentration of low-density lipoprotein cholesterol in plasma, without use of the preparative ultracentrifuge. *Clin Chem* 1972, 18(6):499-502.
36. Sociedade Brasileira de Cardiologia. I Diretriz de Prevenção da Aterosclerose na infância e adolescência. *Arq Bras Cardiol* 2005; 85(VI):1-36.
37. Filho MB, Rissin A. A transição nutricional no Brasil: tendências regionais e temporais. Rio de Janeiro: *Cad Saúde Pública* 2003; 19:181-191.
38. Campos LA, Leite AJM, Almeida PC. Prevalência de sobrepeso e obesidade em adolescentes escolares do município de Fortaleza, Brasil. Recife: *Rev Bras Saúde Matern Infant* 2007; 7:183-90.
39. Fagundes ALN, Ribeiro DC, Naspitz L, Garbelini LEB, Vieira JKP; Silva AP *et al.* Prevalência de sobrepeso e obesidade em escolares da região de Parelheiros do município de São Paulo. *Rev Paulista Pediatr* 2008; 26(3):212-217.
40. Castro IRR, Engstrom EM, Anjos LA, Azevedo AM, Silva CS. Perfil nutricional dos alunos da rede municipal de educação da cidade do Rio de Janeiro. *Anais do Simpósio: Obesidade e anemia carencial na adolescência.* Instituto Danone. Salvador, Bahia. 2000; p.231-32.
41. Ricardo GD, Caldeira GV, Corso ACT. Prevalência de sobrepeso e obesidade e indicadores de adiposidade central em escolares de Santa Catarina, Brasil. *Rev Bras Epidemiol* 2009; 12(3):424-435.
42. Granville-Garcia AF, Menezes VA, Lira PIC, Serqueira LA, Ferreira JMS, Cavalcanti AL. Prevalência de sobrepeso e obesidade em pré-escolares de escolas públicas e privadas em Recife, Pernambuco, Brasil. Rio de Janeiro: *Cad Saúde Colet* 2009; 17(4):989-1000.
43. Apfelbacher CJ, Loerbroks A, Cairns J, Behrendt H, Ring J, Krämer U. Predictors of overweight and obesity in five to seven-year-old children in Germany: results from cross-sectional studies. *BMC Public Health* 2008; 21(8):171.
44. Małeck-Tendera E, Klimek K, Matusik P, Olszanecka-Glinianowicz M, Lehingue Y. Obesity and overweight prevalence in polish 7- to 9 -Year-Old Children. *Obesity Res* 2005; 13(6):964-968.
45. Pisabarro R, Kaufmann P. Prevalence of obesity in Uruguay. *Obes Rev* 2004; 5:175-6.

46. Poletti OHC, Barrios LM. Sobrepeso y obesidad como componentes de la malnutrición, en escolares de la ciudad de Corrientes: Argentina. *Rev Chil Pediatr.* 2003; 74:499-503.
47. Katzmarzyk PT, Srinivasan SR, Chen W, Malina RM, Bouchard C, Berenson GS. Body mass index, waist circumference, and clustering of cardiovascular disease risk factors in a biracial sample of children and adolescents. *Pediatrics* 2004; 114(2).
48. Bundred P, Kitchiner D, Buchan I. Prevalence of overweight and obese children between 1989 and 1998: population based series of cross sectional studies. *BMJ* 2001; 322:1-4.
49. Ribeiro RCQ, Lotufo PA, Lamounier JA, Oliveira RG, Soares JF, Botter DA. Fatores adicionais de risco cardiovascular associado ao excesso de peso em crianças e adolescentes. O estudo do coração de Belo Horizonte. *Arq Bras Cardiol* 2006; 86(6):406-416.
50. Jolliffe CJ, Janssen IJ. Vascular risks and management of obesity in children and adolescents. *Vasc Health Risk Managem* 2006; 2(2):171-187.
51. Rolland-Cachera MF, Castetbon K, Arnault N, Bellisle F, Romano MC, Lehingue Y *et al.* Body mass index in 7–9-y-old French children frequency of obesity, overweight and thinness. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2002; 26:1610-16.
52. Martorell R, Khan KL, Hughes ML, Grummer-Strawn LM. Overweight and obesity in preschool children from developing countries. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2000; 24:959-67.
53. World Health Organization. Obesity: Preventing and managing the Global Epidemic – report of the WHO Consultation on Obesity. Geneva: Who, 1997.
54. Ogden CL, Flegal KM, Carroll ML, Johnson CL. Prevalence and trends in overweight among US children and adolescents, 1999-2000. *JAMA* 2002; 288: 1728–32.
55. Ribeiro JC, Guerra SG, Oliveira J, Pinto AT, Twisk JWR, Duarte JA *et al.* Physical activity and biological risk factors clustering in pediatric population. *Prevent Med* 2004; 39:596-601.
56. Moreno LA, Sarria A, Fleta J, Rodriguez G, Bueno M. Trends in body mass index and overweight prevalence among children and adolescents in the region of Aragon (Spain) from 1985 to 1995. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2000; 24:925-31.
57. O'Loughlin J, Paradis G, Meshefedjian G, Gray-Donald K. A five-year trend of increasing obesity among elementary schoolchildren in multiethnic, low-income, inner-city neighborhoods in Montreal, Canada. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 2000; 24:1176-82.

58. Magarey A, Daniels L, Boulton T. Prevalence of overweight and obesity in Australian children and adolescents: reassessment of 1985 and 1995 data against new standard international definitions. *Med J Aust* 2001; 174:561-4.
59. Gutin B, Ramsey L, Barbeau P, Cannady W, Ferguson M, Litaker M *et al.* Plasma leptin concentrations in obese children: changes during 4-mo periods with and without physical training. *Am J Clin Nutr* 1999; 69: 388–94.
60. Nishimura R, Sano H; Matsudaira T, Miyashita Y, Morimoto A, Shirasawa T, Takahashi E, Kawaguchi T, Tajima N. Childhood obesity and its relation to serum adiponectin and leptin: A report from a population-based study. *Diab Res Clin Pract* 2006, doi:10.1016/j.diabres.2006.09.023.
61. Hamidi A, Fakhrzadeh H, Moayyeri A, Heshmat R, Ebrahimpour P, Larijani B. Metabolic syndrome and leptin concentrations in obese children. *Ind J Pediatr* 2006 Jul; v.73.
62. Whatmore AJ, Hall CM, Jones J, Westwood M, Clayton PE. Ghrelin concentrations in healthy children and Adolescents. *Clin Endocrinol* 2003; 59:649-654.
63. Klein S, Burke LE, Bray GA, Blair S, Allison DB, Pi-Sunyer X *et al.* Clinical implications of obesity with specific focus on cardiovascular disease: a statement for professionals from the American Heart Association Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism; endorsed by the American College of Cardiology Foundation. *Circulation* 2004; 110:2952–67.
64. National Heart Lung and Blood Institute. The Practical Guide: identification, evaluation, and treatment of overweight and obesity in adults. Washington, DC: National Institutes of Health; 2000.
65. Manios Y, Kolotourou M, Moschonis G, Sur H, Keskin Y, Kocaoglu B *et al.* Macronutrient intake, physical activity, serum lipids and increased body weight in primary schoolchildren in Istanbul. *Pediatr Int* 2005; 47(2):159-66.
66. Ballesteros MN, Cabrera RM, Saucedo MS, Aggarwal D, Shachter NS, Fernandez ML. High in take of saturated fat and early occurrence of specific biomarkers may explain the prevalence of chronic disease in northern Mexico. *J Nutr* 2005; 135(1):70-3.
67. Katzmarzyk PT, Tremblay A, Pérusse L, Després JP, Bouchard C. The utility of the international child and adolescent overweight guidelines for predicting coronary heart disease risk factors. *J Clin Epidemiol* 2003; 56:456-62.
68. Gerber ZRS, Zielinsky P. Fatores de risco de aterosclerose na infância: um estudo epidemiológico. *Arq Bras Cardiol* 1997; 69:231-6.
69. Giuliano ICB, Coutinho MSSA, Freitas SFT, Pires MMS, Zunino JN, Ribeiro RQC. Lípides séricos em crianças e adolescentes de Florianópolis, SC: Estudo Floripa Saudável 2040. *Arq Bras Cardiol* 2005; 85(2):85-91.

- 70.Ferreira AP, Oliveira CER, França NM. Metabolic syndrome and risk factors for cardiovascular disease in obese children: the relationship with insulin resistance (HOMA-IR). Rio de Janeiro: J Pediatr 2007; 83(1):21-6.
- 71.Wang Y, Monteiro C, Popkin BM. Trends of obesity and underweight in older children and adolescents in the United States, Brazil, China, and Russia. Am J Clin Nutr. 2002; 75(6): 971-7.
- 72.Dietz WH. Policy and environmental changes related to the prevention and treatment of childhood and adolescent obesity. *In*: Chen C, Dietz WH, editors. Obesity in Childhood and Adolescence. Philadelphia: Lippincott Williams e Wilkins. 2002; p.273-86.
- 73.Ramos de Marins VM, Almeida RM, Pereira RA, De Azevedo Barros MB. The relationship between parental nutritional status and overweight children/adolescents in Rio de Janeiro, Brazil. Public Health 2004; 118:43-9.
- 74.Anderson PM, Kristin FB, Phillip BL. Economic perspectives on childhood obesity. Chicago Federal Reserve Bank, Economic Perspectives 2003; 27(3):30-48.
- 75.Duncan SC, Duncan TE, Strycker LA. Sources and types of social support in youth physical activity. Health Psychol 2005; 24:3-10.

6.2. Artigo 2 - Avaliação do impacto de um programa de atividade física sobre as concentrações plasmáticas de adiponectina, leptina e grelina em escolares com sobrepeso e obesidade da rede pública do município de Ouro Preto, MG

INTRODUÇÃO

Estudos populacionais demonstram que o excesso de tecido adiposo, principalmente na região abdominal, está intimamente relacionado ao risco de desenvolvimento de doença arterial coronária, hipertensão arterial sistêmica, diabetes *mellitus* e dislipidemias^{1,2}. Essa associação eleva-se na medida em que o IMC aumenta³. A maior parte dessas doenças está relacionada à ação do tecido adiposo como órgão endócrino, uma vez que os adipócitos sintetizam diversas substâncias como adiponectina, glicocorticoides, fator de necrose tumoral (TNF- α), hormônios sexuais, interleucina-6 (IL-6) e leptina, que atuam no metabolismo e controle de diversos sistemas⁴.

Aaron *et al.*⁵, em estudo de intervenção de atividade física de nove meses com escolares, observaram perda significativa de gordura, aumento da aptidão cardiovascular e níveis de insulina, comparados com o grupo-controle. A modificação do currículo de atividade física escolar demonstrou reduzida, mas consistente, mudança nos níveis de atividade física e efeitos benéficos na composição corporal. Estudo clínico aleatorizado prospectivo de três meses com 48 escolares submetidos a programa de atividade física de uma hora, duas vezes por semana, e orientações dietéticas com familiares demonstrou efeitos benéficos em relação a: perda de peso, redução do índice de massa corporal (IMC) e aumento do nível de atividade física, comparado com o grupo-controle⁶. Maffeis e Castellani⁷ concluíram, em revisão, que não há dados consistentes na literatura para se estabelecer um programa ideal para o tratamento de obesidade e nenhum estudo ainda definiu a intensidade de atividade física necessária para prevenir ganho de peso excessivo, perda de peso ou manter peso ideal nas crianças e adolescentes com sobrepeso e obesidade.

A efetividade das intervenções na epidemia da obesidade requer uma somatória de estratégias envolvendo todos os níveis sociais da população, bem como individualmente⁸⁻¹¹. Em revisão sistemática sobre estudos de intervenção

para prevenção de obesidade em crianças, Summerbell *et al.*¹² encontraram 22 estudos clínicos aleatorizados, sendo 10 considerados com período de longa duração (um ano ou mais) e 12, de curta duração (três a 12 meses). Destes, 19 foram em programas de intervenção com escolares, um de intervenção na comunidade e dois estudos com famílias. Os autores concluíram que a maioria das investigações foi de curta duração. Pesquisas que focaram a combinação de dieta e atividade física não mostraram alteração significativa no IMC, porém outras que tiveram como intervenção a dieta ou atividade física demonstraram impacto positivo no IMC. Importante ressaltar que muitos estudos apresentaram erros metodológicos, como inadequada alocação dos voluntários e mensurações dos dados. Também destacaram a importância do envolvimento da família, de escolas, comunidade e ambiente no processo de prevenção da obesidade; e apropriado *design* dos estudos e controle adequado da duração e intensidade das intervenções.

A participação da criança em atividades esportivas é parte importante no crescimento e desenvolvimento. Crianças e adolescentes têm-se tornado mais sedentários com os avanços tecnológicos da sociedade moderna, favorecendo o aparecimento de problemas como a obesidade¹³. Além da prevenção de diversas doenças, tais como obesidade, diabetes, hipertensão, o exercício também oferece à criança a oportunidade de lazer para a integração social e o desenvolvimento de aptidões, que levam a mais autoestima e confiança¹⁴. Estudos demonstraram que a atividade física é importante para a criança melhorar a aptidão física e o desempenho, otimizar o crescimento e estimular a participação futura em programas de atividade física^{15,16}.

A literatura destaca a necessidade de pesquisas para avaliar o impacto de programas de redução de obesidade e sobrepeso em crianças, chamando a atenção para os aspectos metodológicos, indicadores precisos e objetivos de medidas de impacto e sustentabilidade dos programas na comunidade. Deste modo, num cenário de mudanças no padrão de problemas nutricionais, com prevalência crescente da obesidade e de suas repercussões na saúde, o presente estudo procurou avaliar o impacto de um programa de atividade física na concentração plasmática de adiponectina, leptina e grelina em escolares com obesidade e sobrepeso do município de Ouro Preto, estado de Minas Gerais.

MÉTODOS

DELINEAMENTO DO ESTUDO

Trata-se de um estudo clínico aleatorizado de intervenção, duplo-cego, com escolares de seis a nove anos, com sobrepeso e obesidade, matriculados em sete escolas públicas da zona urbana do município de Ouro Preto, Minas Gerais.

CRITÉRIOS DE INCLUSÃO E EXCLUSÃO

Como critérios de inclusão, a escolha da instituição pública municipal se deu em função da localização das escolas na zona urbana do município de Ouro Preto e pela estrutura física das escolas, que contavam com espaço para a prática de atividades físicas. As crianças selecionadas pertenciam à faixa etária compreendida entre seis e nove anos, com sobrepeso ou obesidade, em boas condições de saúde (aptas para a prática de atividade física) e que estavam matriculadas nas escolas da rede pública da zona urbana do município de Ouro Preto, em turnos da manhã ou tarde, da fase introdutória até a fase IV. Foram excluídas as escolas com menos de 200 alunos, turmas do horário noturno e as crianças na faixa etária de seis a nove anos portadoras de enfermidades crônicas.

POPULAÇÃO DO ESTUDO E AMOSTRA

A população para o estudo constituiu universo de 1.564 escolares, de acordo com os dados fornecidos pela Secretaria Municipal de Educação e o registro nas escolas. Para cálculo inicial de amostra, foi identificada a prevalência de sobrepeso e obesidade dessa população num total de 1.019 crianças¹⁶. Todas as crianças caracterizadas com sobrepeso e obesidade foram convidadas a participar do estudo. Esse critério foi adotado na tentativa de se obter toda a população com sobrepeso e obesidade. Assim, a amostra de conveniência foi constituída de 79 crianças cujos pais e/ou responsáveis autorizaram sua participação. As crianças elegíveis para o estudo foram distribuídas de forma

aleatória e inconsciente em dois grupos: intervenção (A) e controle (B). A Figura 1 ilustra as etapas envolvidas:

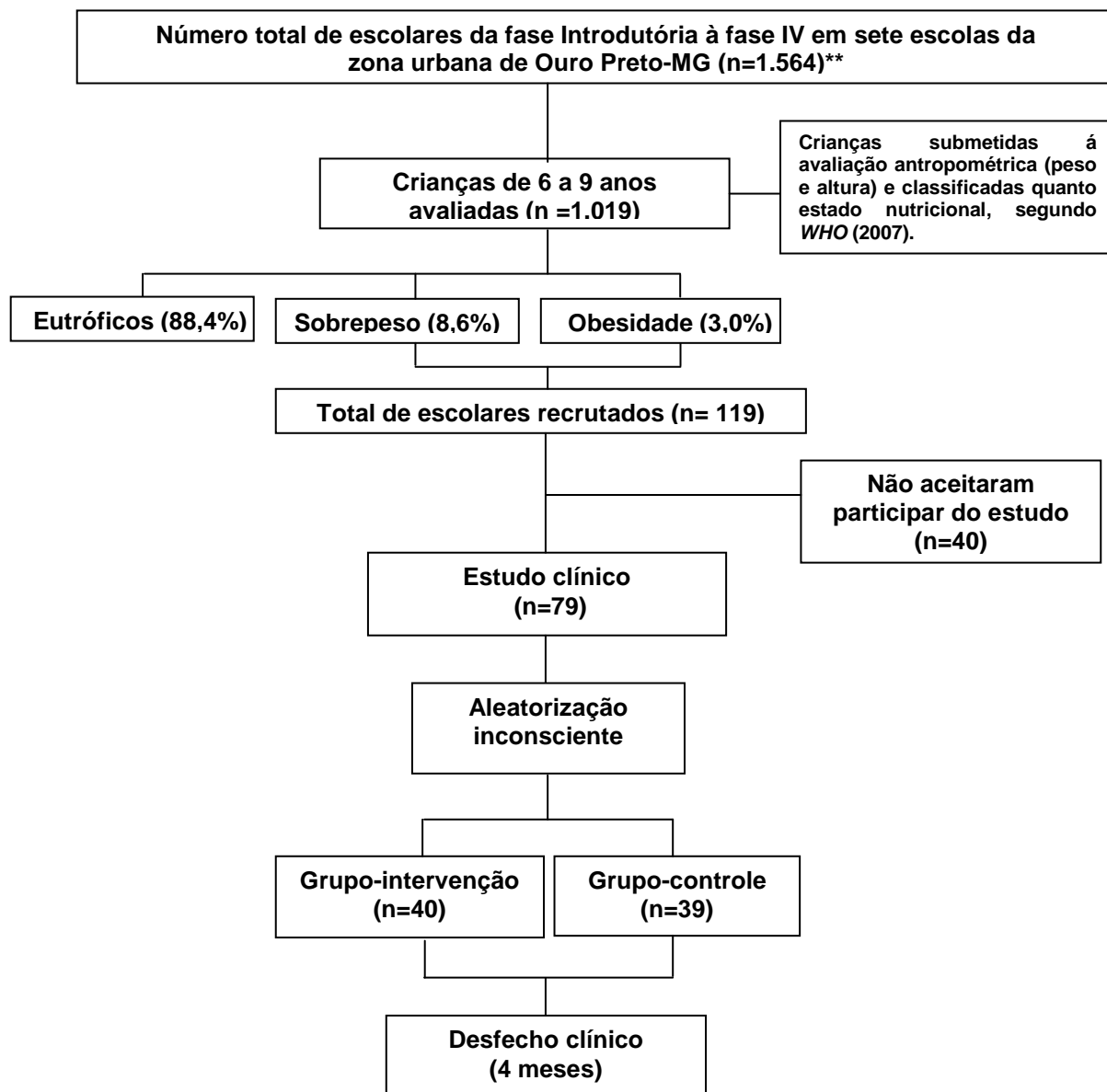


FIGURA 1 – Distribuição das crianças em dois grupos: de intervenção (A) e controle (B)

** número total de alunos matriculados da fase introdutória à fase IV em sete escolas da zona urbana de Ouro Preto-MG, de acordo com lista de chamada fornecida pelos diretores das escolas.

GRUPOS DE VARIÁVEIS ESTUDADAS

As variáveis estudadas foram caracterizadas em dois grupos, dependentes e independentes, conforme Quadro 1:

Variáveis dependentes	Variáveis independentes
Bioquímicas: Adiponectina Leptina Grelina	Composição corporal: - Peso, estatura - IMC e percentual de gordura - Prega cutânea - Relação cintura/quadril
	Bioquímicas: - Perfil lipídico (colesterol total - CT; lipoproteína de alta densidade - HDL; lipoproteína de baixa densidade - LDL; - triglicerídeos - TG) e glicemia

QUADRO 1 – Variáveis do estudo.

As avaliações previstas para o estudo foram realizadas no período da manhã. Para todas as coletas de dados elaborou-se um protocolo para padronização dos procedimentos de coleta, sendo todos os pesquisadores previamente selecionados e treinados quanto aos procedimentos da pesquisa. A coleta de dados se deu mediante a avaliação de parâmetros antropométricos e de composição corporal, coleta de sangue, gasto calórico e consumo de VO_{2max} , em locais adequados (salas, quadras).

Das crianças elegíveis para o estudo ($n=119$), foram incluídas 79 cujos pais e/ou responsáveis assinaram o TCLE, constituindo-se, assim, a amostra para fins de intervenção. Nesse momento, foi feita a distribuição aleatoriamente e de maneira inconsciente por um assessor “cego” para dois grupos: grupo A (intervenção) e grupo B (controle). Para a distribuição aleatorizada, utilizou-se uma tabela de números aleatórios. Antes de iniciarem o programa de intervenção, todas as crianças dos dois grupos (controle e intervenção) foram submetidas à avaliação inicial e coletaram-se os dados iniciais sobre os seguintes parâmetros, conforme cada grupo de variáveis estudadas:

- Dados antropométricos: peso e estatura para cálculo do IMC, calculada por meio da relação entre peso corporal total em quilogramas e estatura em metros ao quadrado (índice de Quetelet)¹⁷. Utilizaram-se os pontos de

corte preconizados por WHO (2007)¹⁸. Usou-se antropômetro vertical alturaexata e balança digital eletrônica TANITA BF599.

- Circunferência da cintura e quadril: usou-se fita métrica com extensão de 2 metros, adotando-se os pontos de corte propostos por Taylor *et al.* (2000)¹⁹. A relação cintura/quadril (RCQ) foi obtida procedendo-se à divisão da circunferência da cintura pela circunferência do quadril.
- Pregas cutâneas (PC): para a realização das medidas de pregas cutâneas (tricipital e panturrilha) foi empregado o adipômetro *Lange Skinfold Caliper* com escala de 0 a 60 mm e precisão de ± 1 mm, de acordo com as técnicas recomendadas por Heyward *et al.* (2000)²⁰. Foi adotada a equação proposta por Slaughter *et al.* (1988)²¹ para avaliação do percentual de gordura corporal.
- Variável bioquímica: todas as coletas de sangue foram feitas nas escolas no período da manhã (entre 07:00 e 09:00 h), sendo coletados de cada criança 6 mL por amostra, centrifugados e armazenados a -20°C . Todas as crianças foram orientadas a manterem jejum de 12 horas. As seguintes análises foram procedidas: glicemia; perfil lipídico (CT, HDL, LDL e TG) pelo método colorimétrico (labtest®), sendo o LDL estimado com base na equação proposta por Friedewald, Levy e Fredrickson (1972)²². Para as análises de adiponectina, leptina e grelina²³⁻²⁵, escolheu-se o método ELISA (*Linco Research*).

PROGRAMA DE INTERVENÇÃO

Após a coleta inicial dos dados, iniciou-se o programa de intervenção, com duração de quatro meses. Todos os indivíduos selecionados e alocados aleatoriamente nos grupos (controle e intervenção) fizeram parte de um programa de intervenção desenvolvido da seguinte forma:

- Grupo B (controle; n=39): as crianças alocadas e seus pais e/ou responsáveis foram submetidos a um programa de palestras educativas quanto a hábitos alimentares saudáveis, prática de atividade física e relações familiares, durante o período de quatro meses, sendo duas palestras mensais, uma para os pais e outra para as crianças, totalizando oito atividades. As palestras eram constituídas de oficinas e trabalhos

educativos em Nutrição, para estimular o consumo de alimentos saudáveis, redução da ingestão de alimentos de alto conteúdo de gorduras e calorias, como também ações de promoção de hábitos saudáveis para a redução da inatividade física, com a finalidade de reduzir o número de horas frente a computador, videogames, entre outros. Ao mesmo tempo, estimulou-se o incremento de atividades físicas pela prática de esportes individuais e coletivos.

- Grupo A (intervenção; n=40): as crianças alocadas foram submetidas a um programa de atividade física três vezes por semana, no período da tarde, com duração de 50 minutos, durante quatro meses do semestre letivo escolar (de março a junho). As atividades previstas consistiam em brincadeiras lúdicas, jogos coletivos, corridas e saltos em um ginásio coberto do Centro Esportivo da Universidade Federal de Ouro Preto (UFOP). Para o deslocamento das crianças, disponibilizou-se um micro-ônibus para o transporte de ida e volta durante o período das atividades previstas, de acordo com os locais e horários preestabelecidos. Também foram ministradas palestras educativas (com os pais e crianças), sendo abordados os mesmos temas previstos para o grupo-controle durante o período de quatro meses, com frequência de duas palestras mensais.

Durante as aulas de atividade física, previstas no programa de intervenção, analisaram-se o gasto calórico e a medida direta do consumo de oxigênio ($VO_{2máx}$), por meio de uma espirometria de circuito aberto utilizando-se um analisador de gases portátil (K4 COSMED). Os dados foram coletados durante a aula de atividade física prevista no programa de intervenção, com duração de 50 minutos, e obtidos de cinco crianças do grupo A (intervenção) eleitas aleatoriamente.

FOLLOW UP

Ao final do período de intervenção de quatro meses, procedeu-se a uma nova avaliação, pelos mesmos pesquisadores, pelos parâmetros coletados anteriormente.

ANÁLISE DE DADOS

Os dados do estudo foram armazenados, codificados e analisados por *softwares* EpilInfo versão 6.2, SPSS14 e MiniTab14. A compilação dos dados e a análise estatística foram feitas de forma que o estatístico estivesse “cego” (*blinded*) em relação à alocação dos voluntários. De acordo com a distribuição de probabilidade dos dados analisados, a partir do teste de normalidade *Shapiro Wilk*, nas comparações de médias ou medianas entre os grupos foram aplicados testes paramétricos (testes *t* e *t pareado*) ou não paramétricos (testes *Wilcoxon* e *Mann Whitney*), quando a distribuição foi considerada normal e não normal, respectivamente. Considerou-se diferença estatisticamente significativa no nível de 5% ($p \leq 0,05$).

O impacto do programa sobre as concentrações plasmáticas de adiponectina, leptina e grelina, nos grupos controle e intervenção, foi analisado com base em modelos de regressão linear multivariado em que os valores dessas três variáveis plasmáticas foram adquiridos pelas diferenças dos valores após programa de intervenção (quatro meses) menos os valores antes do programa de intervenção. Analisaram-se, também, quais variáveis influenciaram nos valores das variáveis plasmáticas.

Os modelos multivariados de leptina, grelina e adiponectina dos diferentes grupos - controle e intervenção - foram selecionados da seguinte forma: inicialmente, foi realizada uma análise de correlação entre as variáveis para os grupos controle e intervenção utilizando os testes de Pearson e Spearman (para distribuição paramétrica e não paramétrica, respectivamente), para verificar a presença de multicolinearidade entre as variáveis. Em seguida, ajustaram-se todos os modelos univariados, isto é, cada variável resposta com as variáveis individualmente. Desses ajustes, foram selecionadas somente as variáveis que tiveram valores $p \leq 0,25$. Posteriormente, aplicaram-se dois métodos de seleção (automática e manual), *Stepwise Backward* e, posteriormente, o *Best Subset* (método de ajuste de todos os modelos possíveis), que usam as medidas R-sq, R-sqadj, Mallows Cp e S.

Metodologia *Stepwise Backward* - inicia-se a primeira fase com todas as variáveis no modelo e, passo a passo, as menos importantes irão saindo do modelo. O último passo fica, geralmente, com as variáveis significativas no nível

de significância de 5%. Mas a estatística de comparação entre os modelos é o R_2 ajustado. Devido à necessidade de outras estatísticas para escolha dos modelos, utilizou-se a metodologia *Best Subsets* para o ajuste de todos os modelos possíveis. Para o primeiro método de seleção usou-se o *software* SPSS14; e para o segundo, o MiniTab14. Essas estatísticas foram analisadas em conjunto para a escolha do melhor modelo multivariado.

Para a análise de comparação das variáveis quantitativas dos grupos, no período pré e pós-intervenção, empregaram-se o teste *t* pareado (comparação das médias) e o teste *Wilcoxon* (comparação das medianas) de cada grupo (controle e intervenção), individualmente. Para a comparação dos grupos controle e intervenção para cada período individualmente (pré e pós-intervenção), utilizaram-se o teste *t* (comparação das médias) e o teste *Mann Whitney* (comparação das medianas).

Para melhor e apropriado controle do estudo, manuais contendo cada aspecto do protocolo utilizado foram produzidos e distribuídos aos profissionais participantes do estudo, implementando-se, também, treinamento relativo a todos os procedimentos e condutas da pesquisa. Todas as atividades desenvolvidas neste estudo foram desempenhadas por profissionais da área de saúde previamente treinados quanto aos procedimentos de coleta e análise. Métodos de distribuição aleatorizada, alocação inconsciente, análise “cega” e análise por intenção de tratamento foram adotados para minimizar as tendências²⁶.

RESULTADOS

Foram classificadas para o estudo 119 crianças com sobrepeso e obesidade. Destas, 79 tiveram o consentimento dos pais e/ou responsáveis para participarem da pesquisa. A média do gasto calórico e VO_{2max} durante uma atividade física de 50 minutos do grupo-intervenção foi de $153,38 \pm 27,28$ Kcal e $43,34 \pm 7,28$ mL $O_2 \cdot Kg^{-1} \cdot min^{-1}$, respectivamente, sendo considerada atividade moderada. As características dos grupos foram: média de idade de $7,69 \pm 1,08$ anos e IMC de $19,87 \pm 1,81$ $Kg \cdot m^{-2}$ para o grupo-controle e idade de $7,09 \pm 1,12$ anos e IMC de $22,3 \pm 3,17$ $Kg \cdot m^{-2}$ para grupo-intervenção. A Tabela 1 demonstra as características dos grupos estudados e a comparação das médias dos resultados pré e pós-intervenção de quatro meses (N=79). As reduções do

número da amostra ocorridas em algumas variáveis das análises realizadas foram decorrentes de valores extremos (*outliers*), hemólise da amostra e criança que se recusou a permitir a coleta de sangue.

Na comparação dos dados no grupo-controle entre os períodos pré e pós-intervenção, os seguintes resultados tiveram significância no nível de 5%: peso aumentou, IMC aumentou, estatura aumentou, prega cutânea diminuiu e glicemia aumentou. Para o grupo-intervenção, a comparação dos dados entre os períodos pré e pós-intervenção obtiveram resultados significativos no nível de 5%: peso aumentou, IMC tendeu a diminuir (6%), prega cutânea diminuiu, HDL diminuiu e glicemia aumentou. Observou-se significativa diferença entre os grupos nos dados iniciais (pré-intervenção) para peso, IMC, %GC, CT, LDL, TG, glicemia e adiponectina.

Finalmente, na comparação dos dados no período pós-intervenção entre os grupos controle e intervenção, os resultados foram: peso, IMC, %GC, PC, HDL, grelina, adiponectina e percentual de gordura não tiveram diferença. Já RCQ, CT, TG, LDL e adiponectina foram mais altos no grupo-intervenção e a glicemia mais baixa e após período de intervenção.

O resultado das análises do impacto do programa sobre as concentrações plasmáticas de adiponectina, leptina e grelina nos grupos controle e intervenção foi analisado, iniciando-se pela correlação entre as variáveis estudadas. foram excluídas peso, estatura e LDL para o modelo Leptina no grupo controle; no grupo intervenção, foram excluídas as variáveis % GC para o modelo leptina, CT para modelo Adiponectina e LDL para modelo Grelina para evitar a multicolinearidade no modelo de regressão. Em seguida, foi realizado o ajuste de todos os modelos univariados, sendo selecionadas somente aquelas variáveis que tiveram valores $p \leq 0,25$ e, posteriormente, pela seleção automática a partir dos métodos *stepwise backward* e *best subset* (modelos de regressão linear multivariado). Nas análises dos modelos univariados do grupo-controle para as variáveis dependentes (Tabela 2), foi reportada significância $p \leq 0,25$ em sexo, %GC, IMC, PC, grelina, CT e HDL para leptina; HDL para adiponectina; e PC para grelina. Nos modelos univariados para o grupo-intervenção, encontrou-se significância em peso, PC e CT para leptina; peso e LDL para adiponectina; e IMC, CT e TG para grelina.

Esses modelos que tiveram melhores resultados em conjunto foram escolhidos e verificou-se a análise de resíduos que avaliou as pressuposições do

modelo de regressão linear: os resíduos tiveram distribuição normal, manifestaram-se independentes (não correlacionados) e com variância constante. As Tabelas, 3 e 4 apresentam os resultados dos multivariados dos grupos controle e intervenção para as variáveis dependentes adiponectina, leptina e grelina.

Em relação aos resultados da análise multivariada para grupo-controle (Tabela 3), no modelo explicativo da grelina somente a variável PC influenciou significativamente, explicando 10,5% da variação da grelina. Já no modelo para leptina, as variáveis IMC, PC e CT explicou 47,6% da variabilidade da leptina. No modelo da adiponectina, somente a variável HDL explicou sua variabilidade (9,4%). As interpretações dos parâmetros dos modelos foram: para a grelina, se se aumentar uma unidade na diferença da PC, tem-se aumento de 10,44 na diferença na grelina.

Para a leptina, se se aumentar uma unidade na diferença do IMC, aumentar-se-ão 8,53 na diferença na leptina; se se aumentar uma unidade na diferença da PC, aumentar-se-á 1,35 na leptina; e se se aumentar uma unidade na diferença do CT, aumentar-se-á 0,24 na diferença da leptina. Finalmente, para a adiponectina, se se aumentar uma unidade na diferença do HDL, aumentar-se-á 0,30 na diferença da adiponectina. Em cada caso citado, consideraram-se as demais variáveis do modelo constantes.

TABELA 1
 Resultado da comparação dos grupos controle e intervenção
 dos dados de pré e pós-intervenção

Variável	Pe- río- do	Controle			Intervenção			p*	p**	
		Média ± DP	Media- na	n	Média ± DP	Media- na	n			
Peso	Pré	34,92 (5,69)	33,90	39	0,000 ¹	40,70 (10,28)	39,3	40	0,000 ²	0,007 ⁴
	Pós	38,96 (5,30)	37,40			41,99 (10,77)	40,9			0,124 ³
IMC (Kg.m ⁻²)	Pré	19,87 (1,80)	19,40	39	0,000 ²	22,30 (3,17)	21,3	40	0,063 ²	0,004 ⁴
	Pós	20,50 (1,75)	20,13			21,83 (3,66)	21,0			0,115 ⁴
Estatura	Pré	132,15 (7,48)	132,90	39	0,000 ¹	134,60 (8,45)	134,4	40	0,000 ¹	0,176 ³
	Pós	137,65 (6,87)	137,30			137,74 (8,48)	136,6			0,963 ³
%GC	Pré	28,90 (5,49)	28,70	39	0,905 ¹	32,58 (6,34)	32,9	40	0,137 ¹	0,008 ³
	Pós	29,06 (5,28)	28,70			31,69 (7,03)	31,3			0,076 ³
PC	Pré	33,11 (6,32)	33,10	39	0,000 ¹	34,28 (7,23)	35,2	40	0,000 ¹	0,445 ³
	Pós	28,48 (5,51)	28,90			30,49 (7,82)	30,6			0,210 ³
RCQ	Pré	88,62 (6,71)	89,27	39	0,925 ²	89,97 (5,99)	91,5	40	0,118 ¹	0,131 ³
	Pós	89,10 (4,51)	89,70			91,67 (5,39)	92,1			0,030 ³
CT	Pré	109,03 (28,67)	102,89	36	0,845 ²	143,43 (19,67)	142,8	37	0,648 ¹	0,000 ⁴
	Pós	108,77 (18,86)	102,75			145,46 (15,58)	146,9			0,000 ⁴
HDL	Pré	19,13 (5,59)	19,51	35	0,874 ¹	20,62 (17,57)	16,1	37	0,016 ²	0,284 ⁴
	Pós	19,18 (3,65)	19,14			20,30 (4,34)	19,4			0,253 ³
LDL	Pré	79,59 (27,96)	72,35	34	0,739 ²	99,27 (21,18)	99,6	37	0,358 ¹	0,000 ⁴
	Pós	76,71 (18,33)	70,14			103,79 (14,19)	103,5			0,000 ⁴
TG	Pré	55,63 (32,50)	49,33	36	0,081 ²	111,71 (42,81)	100,4	37	0,106 ²	0,000 ⁴
	Pós	63,92 (31,74)	56,68			106,02 (43,74)	92,3			0,000 ⁴
Glicemia	Pré	95,55 (11,48)	97,47	36	0,009 ²	77,43 (16,97)	67,2	37	0,014 ²	0,000 ⁴
	Pós	99,55 (13,61)	102,51			79,11 (16,78)	70,7			0,000 ⁴
Grelina	Pré	395,00 (191,11)	346,11	26	0,987 ²	416,70 (210,48)	389,6	34	0,072 ²	0,856 ⁴
	Pós	395,43 (220,27)	284,93			457,63 (226,23)	389,6			0,223 ⁴
Adiponectina	Pré	23,87 (11,05)	24,21	27	0,554 ¹	30,65 (12,01)	29,2	33	0,078 ²	0,028 ³
	Pós	22,46 (10,16)	24,65			36,45 (21,41)	35,0			0,003 ⁴
Leptina	Pré	17,44 (14,55)	13,29	27	0,710 ²	24,42 (17,03)	22,1	33	0,472 ²	0,103 ⁴
	Pós	18,44 (17,28)	13,82			25,19 (23,29)	15,5			0,200 ⁴

1 - Teste *t* pareado; 2 - Teste *Wilcoxon*; 3 - Teste *t*; 4 - Teste *Mann Whitney*; DP= desvio-padrão; IC 95%; IMC=índice de massa corporal; %GC= percentual de gordura corporal; PC=prega cutânea; RCQ= relação cintura/quadril; CT= colesterol total; HDL= Lipoproteína de alta densidade; LDL= Lipoproteína de baixa densidade; TG= triglicérideo.

* Comparação dos dados pré e pós-intervenção de cada grupo.

** Comparação dos dados pré e pós-intervenção entre os grupos (controle e intervenção).

TABELA 2

Resultados dos modelos univariados para as variáveis dependentes leptina, adiponectina e grelina, para os grupos controle e intervenção

Grupo	Variáveis	Beta	Limite inferior	Limite superior	Valor p	R ² ajustado	
Controle	Leptina	Sexo	-5,61	-15,12	3,91	0,237	0,017
		%GC	1,03	-0,49	2,54	0,176	0,034
		IMC	7,78	2,74	12,81	0,004	0,251
		PC	0,93	-0,58	2,43	0,216	0,022
		CT	0,211	-0,014	0,44	0,064	0,092
		Grelina	-0,02	-0,053	0,009	0,157	0,040
	Adiponectina	HDL	0,264	-0,039	0,567	0,084	0,094
Intervenção	Leptina	PC	11,251	-0,677	23,179	0,063	0,105
		Peso	3,505	0,770	6,239	0,014	0,159
		PC	2,290	0,912	3,668	0,002	0,253
	Adiponectina	CT	0,466	-0,556	1,487	0,359	-0,004
		Peso	-1,845	-5,106	1,416	0,257	0,010
	Grelina	LDL	0,225	-0,042	0,493	0,096	0,057
		IMC	40,699	-6,830	88,228	0,091	0,060
CT		2,627	-0,783	6,036	0,126	0,044	
	TG	-1,592	-3,027	-0,156	0,031	0,114	

IMC=índice de massa corporal; %GC= percentual de gordura corporal; PC=prega cutânea; CT= colesterol total; HDL= Lipoproteína de alta densidade; LDL= Lipoproteína de baixa densidade; TG= triglicerídeo.

TABELA 3

Resultados dos modelos multivariados do grupo-controle para as variáveis dependentes grelina, leptina e adiponectina

Modelo	Variáveis	Beta	IC 95% Beta	Valor p	R ² ajustado
Grelina (DIF)*	PC (DIF)*	10,44	-0,68 23,17	0,063	10,50%
Leptina (DIF)*	IMC (DIF)*	8,53	4,27 12,80	0,000	47,60%
	PC (DIF)*	1,33	0,23 2,47	0,020	
	CT (DIF)*	0,24	0,07 0,41	0,008	
Adiponectina (DIF)*	HDL (DIF)*	0,30	-0,04 0,57	0,084	9,40%

*DIF = dado pós-intervenção – dado pré-intervenção; CT=colesterol total; PC=prega cutânea; IMC=índice de massa corporal; HDL= Lipoproteína de alta densidade

Para o grupo-intervenção, os resultados da Tabela 4 mostram que no modelo explicativo para a grelina as variáveis significativas foram IMC e triglicérides (19,20%). Já no modelo para leptina, a variável PC explicou 25,30% da variabilidade da leptina. No modelo da adiponectina, as variáveis LDL e peso

tiveram influência no nível de 10,80%. As interpretações dos parâmetros dos modelos foram: considerando que em todos os casos a diferença das outras variáveis é constante, para a grelina, se se aumentar uma unidade na diferença do IMC, aumentar-se-ão 43,23 na sua diferença bem como se se aumentar uma unidade na diferença do TG, diminuir-se-á 1,67 na sua diferença; para a leptina, se se aumentar uma unidade na diferença da PC, aumentar-se-ão 2,29 na sua diferença. Para a adiponectina, se se aumentar uma unidade na diferença do LDL, aumentar-se-á 0,28 na sua diferença bem como se se aumentar uma unidade na diferença do peso, diminuir-se-ão 2,60 na adiponectina.

TABELA 4

Resultados dos modelos multivariados do grupo-intervenção para as variáveis dependentes grelina, adiponectina e leptina

Modelos	Variáveis	Beta	IC. 95% Beta		Valor p	R² ajustado
Grelina (DIF)*	IMC (DIF)*	43,23	-0,95	87,42	0,055	19,20%
	TG (DIF)*	-1,67	-3,03	-0,28	0,020	
Leptina (DIF)*	PC (DIF)*	2,29	0,91	3,67	0,002	25,30%
Adiponectina (DIF)*	LDL (DIF)*	0,28	0,01	0,54	0,044	10,80%
	Peso (DIF)*	-2,60	-5,78	0,59	0,106	

*DIF= dado pós-intervenção – dado pré-intervenção; IC= Intervalo de confiança; IMC=índice de massa corporal; TG=triglicérido; PC=Prega cutânea; LDL= Lipoproteína de baixa densidade

Pode-se observar na Tabela 5 que não houve diferença significativa na comparação pré e pós-intervenção nos grupos controle e intervenção individualmente, como também na comparação entre os grupos controle e intervenção no período pré-intervenção. No entanto, houve diferença significativa na comparação entre os grupos controle e intervenção no período pós-intervenção, para adiponectina ($p=0,002$), demonstrando tendência a aumento na proporção de indivíduos com mais concentração plasmática de adiponectina no grupo-intervenção no período pós-intervenção em relação ao grupo-controle.

TABELA 5

Resultados das comparações nos períodos pré e pós-intervenção dos grupos controle e intervenção, individualmente e intergrupos

		Controle			Intervenção			p^2	p^3
		Pré	Pós	p^1	Pré	Pós	p^1		
Adiponectina	$\leq 20,02$	7	10	0,504	6	7	0,416	0,072	0,002
	$> 20,02 \leq 26,03$	11	9		7	3			
	$> 26,03 \leq 37,15$	5	6		10	10			
	$> 37,15$	4	2		10	13			
Leptina	$\leq 6,91$	7	7	0,240	7	10	0,215	0,067	0,505
	$> 6,91 \leq 15,51$	4	10		11	9			
	$> 15,51 \leq 29,66$	9	8		5	6			
	$> 29,66$	12	7		4	2			
Grelina	$< 232,46$	8	12	0,587	9	5	0,206	0,518	0,163
	$> 232,46 \leq 381,94$	8	4		5	10			
	$> 381,94 \leq 565,93$	6	5		11	9			
	$> 565,93$	6	7		8	9			

¹ Teste *Mc Nemar Bowker* na comparação pré e pós-intervenção nos grupos controle e intervenção, individualmente.

² Teste qui-quadrado de *Pearson* exato na comparação entre os grupos controle e intervenção, no período pré-intervenção.

³ Teste qui-quadrado de *Pearson* exato na comparação entre os grupos controle e intervenção, no período pós-intervenção.

DISCUSSÃO

O presente estudo avaliou o impacto de um programa de atividade física nos níveis de adiponectina, leptina e grelina em crianças de escolas públicas.

As análises da intervenção na concentração plasmática dessas substâncias foram baseadas em dois métodos estatísticos para o ajuste de todos os modelos possíveis, aumentando o poder explicativo dos modelos em estudo com diferentes quantidades de variáveis. As explicações dos modelos não foram acima de 80% para os dois grupos. Isto mostra que as variáveis provavelmente não foram suficientes para explicar o impacto da atividade física na grelina, leptina e adiponectina. Apenas a leptina apresentou alta porcentagem de variação explicada pelo modelo ajustado, $R^2=47,6\%$ no grupo-controle para as variáveis independentes IMC, PC e CT e $R^2=25,30\%$ no grupo-intervenção para PC. Estudos revelam que os níveis de leptina podem estar parcialmente relacionados ao tamanho do tecido adiposo corporal, como também sugerem que o aumento

do tecido adiposo eleva os níveis séricos de leptina a partir de mecanismos que envolvem o número de células adiposas e a indução do RNAm ob²⁷⁻²⁹. No entanto, a concentração sérica de leptina não é dependente apenas pelo tamanho do tecido adiposo; outros mecanismos parecem estar envolvidos na regulação da sua produção³⁰⁻³².

Entre as variáveis explicativas no modelo para a grelina (IMC, TG e PC), estudos indicam que suas principais funções são a regulação da ingestão alimentar e o balanço energético, pelos centros hipotalâmicos^{33,34}. Porém, uma possível relação entre alterações na composição corporal e níveis plasmáticos de grelina não está bem estabelecida na literatura. As variações das concentrações plasmáticas de grelina têm como principal regulador a ingestão de determinados nutrientes, sendo observada aumento após ingestão de proteína animal e lipídios. No entanto, aumento na insulina plasmática sugere também alterações nos níveis de grelina³⁵⁻³⁹. Estudos futuros são necessários para tentar elucidar esse mecanismo.

Na comparação entre os dois grupos no período pós-intervenção para as variáveis adiponectina, leptina e grelina, verificou-se significativa diferença para adiponectina ($p=0,002$), demonstrando-se aumento na proporção de indivíduos com maiores concentrações plasmáticas de adiponectina para o grupo-intervenção, ao mesmo tempo em que se constatou diminuição do IMC e %GC das crianças nesse grupo. Dado significativo para a saúde no grupo estudado pela importância da adiponectina devido às suas propriedades antiinflamatórias, antiaterogênicas e antidiabéticas.

Resultados semelhantes foram encontrados no estudo de Reinehr *et al.*⁴⁰ com 42 crianças obesas, com média de idade de 10,2 anos, submetidas a programa de intervenção de atividade física de um ano. Os autores detectaram marcante associação entre o aumento dos níveis de adiponectina e a perda de peso (IMC) no grupo estudado e concentração média de 12.2 ng/mL para adiponectina. Em adultos, o aumento nos níveis plasmáticos de adiponectina também é associado à perda de gordura corporal⁴¹⁻⁴³.

Em outro trabalho, nenhuma alteração na concentração de adiponectina foi ressaltada em 49 crianças de oito a 17 anos, submetidas a um programa de exercícios por quatro semanas⁴⁴. Pesquisa aleatorizada com duração de oito semanas com 20 crianças obesas com idades de $10,8 \pm 0,67$ anos demonstrou

que, na falta da perda de peso ou mudanças na composição corporal, não houve alteração significativa na concentração das adipocitocinas⁴⁵. Em adultos não obesos, nenhuma alteração na concentração de adiponectina foi encontrada em sujeitos submetidos à atividade física com moderada a alta intensidade (60-80% VO_{2max}).⁴⁶ Nishimura *et al.*⁴⁷, em estudo de coorte, compararam a concentração de adiponectina e leptina entre crianças obesas e eutróficas de nove a 13 anos. Os dados revelaram níveis mais baixos de adiponectina e mais altos de leptina nas crianças obesas. Os mecanismos de regulação dos níveis séricos de adiponectina ainda não estão bem esclarecidos, podendo sua expressão variar conforme a distribuição do tecido adiposo, sensibilidade à insulina, glicocorticoides, triglicerídeo, TNF- α e puberdade⁴⁸⁻⁵².

Quanto à composição corporal, não houve diferença significativa entre os grupos avaliados para as variáveis IMC e %GC ao final do estudo. No entanto, registrou-se diminuição dos valores das duas variáveis no período pós-intervenção para o grupo-intervenção e aumento para o grupo-controle, sendo este significativo para o IMC ($p=0,001$). Summerbell *et al.*¹² concluíram, em revisão sistematizada, que a maioria dos estudos clínicos aleatorizados encontrados é considerada de curto período (três meses a um ano de intervenção). As publicações que focaram a combinação de dieta alimentar e atividade física não obtiveram impacto significativo no IMC. Por outro lado, aqueles com intervenções de dieta ou atividade física mostraram fraco, mas positivo, impacto na redução do IMC. Os autores destacaram, ainda, a necessidade de um apropriado *design* dos estudos e mais duração e intensidade das intervenções para a prevenção da obesidade infantil.

Jiang *et al.*⁵³, em estudo clínico aleatorizado com 2.425 escolares de $8,4 \pm 1,4$ anos da cidade de Beijing – China submetidos a programa de intervenção de atividade física e reeducação alimentar durante três anos, relataram que a prevalência de sobrepeso e obesidade diminuiu na população estudada e que estratégias para o envolvimento dos parentes no programa deveriam ser priorizadas em pesquisas futuras. Em metanálise sobre a efetividade da perda de peso em crianças, Snethen *et al.*⁵⁴ concluíram que a combinação de variáveis como dieta, atividade física, mudança de hábitos e envolvimento da família podem ser efetivos na redução do peso em crianças, mas os dados encontrados não foram suficientes para demonstrar qual variável é a mais efetiva.

Intervenções que têm como objetivo a mudança de comportamento das crianças parecem estabelecer hábitos de vida saudáveis que continuarão até a fase adulta. Estudos revelam que hábitos alimentares adequados e prática regular de atividade física durante a fase infantil podem persistir na fase adulta, assim como as preferências alimentares parecem, também, ser estabelecidas nessa fase⁵⁵⁻⁵⁷.

Pode-se perceber que, apesar do caráter aleatório da escolha das crianças para os grupos controle e intervenção, os mesmos não foram homogêneos nos dados iniciais (*baseline*), exibindo significativa diferença para as variáveis peso, IMC, %GC, CT, LDL, TG, glicemia e adiponectina entre os grupos.

Essa diferença encontrada para peso, IMC e %GC pode ser explicada pelo fato de, mesmo com a utilização de metodologia adequada de aleatorização inconsciente, cerca de 50% das crianças alocadas no grupo-controle pertenciam à mesma escola, situada em local íngreme, de difícil acesso e sem transporte coletivo próximo, dificultando o deslocamento para a escola por algum meio de transporte, sendo necessário acesso a pé, propiciando mais dispêndio energético. As alterações do CT, LDL, TG e adiponectina podem estar associados a maior concentração de gordura corporal nas crianças do grupo-intervenção.

O programa de intervenção previsto no estudo foi caracterizado como uma atividade física de moderada intensidade. De acordo com a literatura, atividade moderada é um nível adequado de dispêndio energético para crianças na faixa etária acompanhada, uma vez que não são aconselháveis atividades de alta intensidade devido aos riscos, tanto de sobrecarga cardiovascular como músculo-esquelética, predispondo-as a risco de lesões⁵⁸⁻⁶¹. Exercícios aeróbicos são os mais indicados para a perda de peso e redução das alterações metabólicas em crianças com sobrepeso e obesidade⁶², sendo sugeridos 30 a 40 minutos de atividade física, três vezes por semana^{63,64}.

Apesar dos seus benefícios para a saúde - redução e prevenção de sobrepeso e obesidade, a adesão à prática de atividade física regular encontra barreiras tanto de estrutura física como de ordem comportamental, econômica e social^{65,66}. A dificuldade e disponibilidade de locais públicos e privados para o desenvolvimento das atividades físicas previstas no estudo, como também a adequação do horário da prática e transporte, podem ser consideradas barreiras à adesão das crianças às atividades e à continuidade do programa. Nesta

investigação, verificou-se expressiva adesão das crianças ao programa durante o período de quatro meses de atividade física. No entanto, vale ressaltar a dificuldade encontrada durante o programa de palestras educativas para os grupos controle e intervenção, em que não foi observada representativa adesão dos pais. Fatores como trabalho noturno, incompatibilidade com horários e datas das reuniões e interesse pessoal parecem ter sido os maiores obstáculos para a adesão dos pais ao programa.

Este estudo apresentou algumas limitações, como: não identificação dos hábitos alimentares das crianças nem mensurações de outras variáveis (psíquicas, sociais, econômicas, ambientais, hábitos de vida, étnicas e bioquímicas), que poderiam influenciar no impacto do programa e curto período de duração do programa.

CONCLUSÃO

O impacto do programa de intervenção na concentração plasmática de adiponectina, leptina e grelina foi positivo no aumento dos níveis de adiponectina, associado à diminuição do IMC e %GC. No entanto, os modelos para as variáveis adiponectina, leptina e grelina apresentaram baixo poder explicativo nos modelos ajustados, sendo necessária futura análise de outros fatores que poderiam influenciar os resultados.

Com base nos dados apresentados, propõe-se a implementação de programas de intervenção nas escolas no combate ao sobrepeso e à obesidade, oferecendo suporte não só para as crianças, mas também para os familiares e a comunidade local, proporcionando melhor qualidade de vida e diminuição dos fatores de risco de doenças associados à obesidade.

REFERÊNCIAS

1. Bartness TJ, Bamshad M. Innervation of mammalian white adipose tissue: implications for the regulation of total body fat. *Am J Physiol* 1998; 275(44):R1399-R411.
2. Pénicaud L, Cousin B, Leloup C, Lorsignol A, Casteilla L. The autonomic nervous system, adipose tissue plasticity, and energy balance. *Nutrition* 2000; 16(10):903-8.

3. Saleh J, Sniderman AD, Cianflone K. Regulation of plasma fatty acid metabolism. *Clin Chim Acta* 1999; 286(1-2):163-80.
4. Ahima RS, Flier JS. Adipose tissue as an endocrine organ. *Trends Endocrinol Metabolism* 2000; 11(8):327-32.
5. Aaron LC; Randall RC; Susan EP; Blaise AN; Jude S; David BA. Improvement of fitness, body composition, and insulin sensitivity in overweight children in a school-based exercise program. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2005; 159:963-968.
6. Dan N, Sivan B, Yoram E, Orit F, Galit K, Alon E. short- and long-term beneficial effects of a combined dietary-behavioral-physical activity intervention for the treatment of childhood obesity. *Pediatrics* 2005; 115: e443-e449.
7. Maffeis C, Castellani M. Physical activity: An effective way to control weight in children? 2006; doi:10.1016/j.numecd.2006.08.006.
8. Ebbeling CB, Rowlak DB, Ludwig DS. Childhood obesity: public-health crisis, common sense cure. *Lancet* 2002; 360:473-482.
9. Egger G, Swinburn B. An "ecological" approach to the obesity pandemic. *Br Med J Public Health* 1997; 315: 477-480.
10. Swinburn B, Egger G. Preventive strategies against weight gain and obesity. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2002; 3:289-301.
11. Kumanyika SK. Minisymposium on obesity: overview and some strategic considerations. *Annu Rev Public Health* 2001; 22:293-308.
12. Summerbell CD, Waters E, Edmunds LD, Kelly S, Brown T, Campbell KJ. Interventions for preventing obesity in children. *The Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2005; Issue 3. Art.No.: CD001871.pub2. DOI: 10.1002/14651858.CD001871.pub2.
13. Ribeiro IC. Obesidade entre escolares da rede pública de ensino de Vila Mariana – São Paulo: Estudo de caso-controle. Tese de Mestrado – Universidade Federal de São Paulo/Escola Paulista de Medicina, 2001.
14. Steen SN. Nutrition for young athletes: Special considerations. *Sports Med* 1994; 17:152-64.
15. Bar-Or O, Rowland TW. *Pediatrics exercise medicine: from physiologic principles to health care application*. USA: Human kinetics, 2004.
16. Shephard RJ. Curricular physical activity and academic performance. *Ped Exerc Sci* 1997; 9:113-126.
17. Garrow JS, Webster J. Quetelet's index (W/H^2): as a measure of fatness. *Int J Obesity* 1985; 9:147-53.

18. de Onis M, Onyango AW, Borghi E, Siyam A, Nishida C, Siekmann J. Development of a WHO growth reference for school-aged children and adolescents. *Bull World Health Organ* 2007;85:660-7.
19. Taylor RW, Jones IE, Williams SM, Goulding A. Evaluation of waist circumference, waist-to-hip ratio, and conicity index as screening tools for high trunk fat mass, as measured by dual-energy X-ray absorptiometry, in children aged 3-19 y. *Am J Clin Nutr* 2000; 72(2):490-495.
20. Heyward VH, Stolarczyk LM. Avaliação da composição corporal. São Paulo: Manole, 2000; 243p.
21. Slaughter MH, Lohman TG, Boileau RA, Horswill CA, Stillman RJ, Loan MDV *et al.* Influence of maturation on relationship of skinfold to body density: a cross-sectional study. *Hum Biol* 1988; 56(4):681-689.
22. Friedewald WT, Levy RI, Fredrickson DS. Estimation of the concentration of low-density lipoprotein cholesterol in plasma, without use of the preparative ultracentrifuge. *Clin Chem* 1972; 18(6):499-502.
23. Ferguson MA, White LJ, McCoy S, Kim HW, Petty T, Wilsey J. Plasma adiponectin response to acute exercise in health subjects. *Eur J Appl Physiol* 2003; 91:324-329.
24. Koistinen HA, Tominen JA, Ebeling P, Heiman ML, Stephens TW, Koivisto VA. The effect of exercise on leptin concentration in health men and type 1 diabetic patients. *Med Sci Sports Exerc* 1998; 30:805-810.
25. Foster-Schubert K, Mctiernan A, Frayo S, Schwartz RS, Rajan KB, Yasui Y *et al.* Human plasma ghrelin levels increase during a one-year exercise program. *J Clin Endocrinol Metab* 2005; 90(2):820-825.
26. Verhagen A, De Vet H, De Bie R, Kessels A, Boers M, Bouter L *et al.* The Delphi list: a criteria list for quality assessment of randomized clinical trials for conducting systematic reviews developed by Delphi consensus. *J Clin Epidemiol* 1998; 51:1235-1241.
27. Friedmann JM, Halaas JL. Leptin and the regulation of body weight in mammals. *Nature* 1998; 395(22):763-70.
28. Sandoval DA, Davis SN. Leptin: metabolic control and regulation. *J Diab Compl* 2003; 17(2):108-13.
29. Considine RV, Sinha MK, Heiman ML, Kriauciunas A, Stephens TW, Nyce MR *et al.* Serum immunoreactive leptin concentrations in normal-weight and obese humans. *N Engl J Med* 1996; 334(5):292-5.
30. Maffei MJ, Haalas J, Ravussin E, Pratley RE, Lee GH, Zhang Y *et al.* Leptin levels in humans and rodent: measurement of plasma leptin and ob RNA in obese and weight-reduced subjects. *Nature Med* 1995; 11(1):1155-61.

31. Leyva F, Godsland IF, Ghatei M, Proudler AJ, Aldis S, Walton C *et al.* Hyperleptinemia as a component of a metabolic syndrome of cardiovascular risk. *Arterio Thromb Vasc Biol* 1998; 18(6):928-33.
32. Vierhapper H, Heinze G, Nowotny P, Bieglmayer C. Leptin and the control of obesity. *Metabolism* 2003; 52(3):379-81.
33. Nakazato M, Murakami N, Date Y, Kojima M, Matsuo H, Kangawa K *et al.* A role for ghrelin in the central regulation of feeding. *Nature* 2001; 409(6817):194-8.
34. Ukkola O, Poykoo S. Ghrelin, growth and obesity. *Ann Med* 2002; 34(2):102-8.
35. Rosicka M, Krsek M, Matoulek Z, Jarkovska Z, Marek J, Justova V *et al.* Serum ghrelin levels in obese patients: the relationship to serum leptin levels and soluble leptin receptors levels. *Physiol Res* 2003; 52(1):61-6.
36. Tschop M, Smiley DL, Heiman ML. Ghrelin induces adiposity in rodents. *Nature* 2000; 407(6806):908-13.
37. Leidy HJ, Mattes MR, Campbell WW. Effects of acute and chronic protein intake on metabolism, appetite, and ghrelin during weight loss. *Obesity* 2007; 15(5):1215-1225.
38. Salbe AD, Tshop MH, Delparigi A, Venti C, Tataranni PA. Negative relationship between fasting plasma ghrelin concentrations and ad libitum food intake. *J Clin Endocrinol Metabol* 2004; 89(6):2951-6.
39. Erdmann J, Topsch R, Lippl F, Gussmann P, Schusdziarra V. Postprandial response of plasma ghrelin levels to various test meals in relation to food intake, plasma insulin, and glucose. *J Clin Endocrinol Metabol* 2004; 89(6):3048-54.
40. Reinehr T, Roth C, Menke T, Andler W. Adiponectin before and after weight loss in obese children. *J Clin Endocrinol Metab* 2004; 89:3790-3794.
41. Stefan N, Stumvoll M. Adiponectin: its role in metabolism and beyond. *Horm Metab Res* 2002; 34:469-474.
42. Esposito K, Pontillo A, Di Palo C, Giugliano G, Masella M, Marfella G *et al.* Effect of weight loss and lifestyle changes on vascular inflammatory markers in obese women: a randomized trial. *JAMA* 2003; 289: 1799-1804.
43. Faraj M, Havel PJ, Phelis S, Blank D, Sniderman AD, Cianflone K. Plasma acylation-stimulating protein, adiponectin, leptin, and ghrelin before and after weight loss induced by gastric bypass surgery in morbidly obese subjects. *J Clin Endocrinol Metab* 2003; 88:1594-1602.

44. Mauras N. *et al.* Adiponectin and catecholamine concentrations during acute exercise in children with type 1 diabetes. *Pediatr Diabetes* 2008 June; 9(3 Pt 1):221-227.
45. Kelly AS, Steinberger J, Olson TP, Dengel DR. In the absence of weight loss, exercise training does not improve adipokines or oxidative stress in overweight children. *Metabol Clin Experim* 2007; 57:1005-1009.
46. Lakhdar N, Bouassida A, Saad HB, Zaouali M, Zbidi A, Tabka Z. Effect of training status on adiponectin concentrations. *Sport Sci Health* 2009 Dec; 5(3):113-119.
47. Nishimura R, Sano H, Matsudaira T, Miyashita Y, Morimoto A, Shirasawa T, *et al.* Childhood obesity and its relation to serum adiponectin and leptin: A report from a population-based study. *Diab Res Clin Pract* 2006; doi: 10.1016/j.diabres.2006.09.023.
48. Beltowski J. Adiponectin and resistin: new hormones of white adipose tissue. *Med Sci Monit* 2003; 9:RA55–RA61.
49. Blüher M, Bullen JW, Lee JH, Kralisch S, Fasshauer M, Klötting N *et al.* Circulating adiponectin and expression of adiponectin receptors in human skeletal muscle: associations with metabolic parameters and insulin resistance and regulation by physical training. *J Clin Endocrinol Metab* 2006; 91:2310-2316.
50. Xydakis AM, Case CC, Jones PH, Hoogeveen RC, Liu M, Smith EO *et al.* Adiponectin, Inflammation, and the expression of the metabolic syndrome in obese individuals: The impact of rapid weight loss through caloric restriction. *J Clin Endocrinol Metab* 2004; 89:2697-2703.
51. Fasshauer M, Klein J, Neumann S, Eszlinger M, Paschke R. Hormonal regulation of adiponectin gene expression in 3T3–L1 adipocytes. *Biochem Biophys Res Commun* 2002; 290:1084-1089.
52. Ronti T, Lupattelli G, Mannarino E. The endocrine function of adipose tissue: an update. *Clin Endocrinol* 2006; 64:355-365.
53. Jiang J, Xia X, Greiner T, Wu G, Lian G, Rosenqvist U. The effects of a 3-year obesity intervention in schoolchildren in Beijing. *Child: Care, Health Develop* 2007; 33(5):641-646.
54. Snethen JA, Broome ME, Cashin SE. Effective weight loss for overweight children: A meta-analysis of intervention studies. *J Pediatr Nur* 2006 Feb; 21(1):45-56.
55. Rajeshwari R, Nicklas TA, Yang SJ, Berenson GS. Longitudinal changes in intake and food sources of calcium from childhood to young adulthood: the bogalusa heart study. *J Am Coll Nutr* 2004; 23:341-350.

56. Kvaavik E, Andersen LF, Klepp KI. The stability of soft drinks intake from adolescence to adult age and the association between long-term consumption of soft drinks and lifestyle factors and body weight. *Public Health Nutr* 2005; 8:149-157.
57. Nelson MC, Gordon-Larsen P, Adair LS, Popkin BM. Adolescent physical activity and sedentary behavior: patterning and long-term maintenance. *Am J Prev Med* 2005; 28:259-266.
58. American College of Sports Medicine (ACSM). *Guidelines for Exercises Testing and Prescription*. 7th ed. Lippincott Williams & Wilkins, 2006.
59. Hill JO, Wyatt HR. Role of physical activity in preventing and treating obesity. *J Appl Physiol* 2005; 99:765-770.
60. Physical Activity Guidelines Advisory Committee. *Physical Activity Guidelines Advisory Committee Report*. Washington, DC: U.S. Department of Health and Human Services, 2008.
61. Baumer JH. Guideline review: Obesity and overweight: its prevention, identification, assessment and management. *Arch Dis Child Educ Pract* 2007; 92:92-96.
62. Strong WB, Malina RM, Blimkie CJR, Daniels SR, Dishman RK, Gutin B, Hergenroeder AC, Must A, Nixon PA, Pivarnik JM, Rowland T, Trost S, Trudeau F. Evidence based physical activity for school-age youth. *J Pediatr* 2005; 146:732-737.
63. Andersen L, Harro M, Sardinha L, Froberg K, Ekelund U, Brage S, Anderssen S. Physical activity and clustered cardiovascular risk in children: a cross sectional study - The European Youth Heart Study. *Lancet* 2006; 368:299-304.
64. Nowicka P, Flodmark CE. Physical activity- key issues in treatment of childhood obesity. *Acta Paed* 2006; 96:39-45.
65. Lamounier JA, Freitas AE. Benefícios e importância da atividade física na obesidade infantil. *Textos Científicos Sociedade Mineira de Pediatria*. Disponível em: www.smp.org.br. 31/03/2007.
66. Martins C, Morgan L, Truby H. A review of the effects of exercise on appetite regulation: an obesity perspective. *Int J Obes* 2008; 32:1337-1347.

7 CONSIDERAÇÕES FINAIS

O desenvolvimento deste estudo propiciou a formação de recursos humanos (pesquisadores), a sensibilização dos gestores de saúde e educação para o problema da obesidade infantil e a integração com os países latinos participantes e a interação com agência IAEA e seus representantes locais. Como parte do projeto ARCAL, destacam-se alguns pontos relevantes:

- Importância de uma análise dos dados de forma integrada com os demais países participantes, para que se tenha adequada interpretação das questões que envolvem a obesidade e sobrepeso na infância na América Latina.
- Mais interlocução entre países e troca de experiências na execução de projetos de intervenção no controle da obesidade e sobrepeso é fundamental para o sucesso das ações planejadas.
- O apoio da IAEA, agências de fomento à pesquisa e poderes públicos (federal, estadual e municipal) é indispensável para a implementação e desenvolvimento do programa previsto neste projeto.

Vale ressaltar o empenho da equipe no desenvolvimento e execução deste programa de intervenção, pois vivenciamos momentos difíceis no decorrer do programa, destacando-se:

- Adequação das intervenções e coletas à disponibilidade de alguns equipamentos e materiais importados, principalmente relacionados a liberação na alfândega.
- Dificuldade na obtenção dos dados atualizados pela Secretaria Municipal de Educação de Ouro Preto referentes ao número de alunos regularmente matriculados nas escolas públicas.
- Problemas no transporte das crianças participantes do estudo, em relação ao seu deslocamento para o local previsto para as atividades físicas três vezes por semana, como também para as palestras educativas.

- Dificuldade na adesão de pais e crianças às palestras educativas previstas no programa para os dois grupos (controle e intervenção).

Vivenciamos em todo o período de execução do projeto a felicidade das crianças participantes, colaborando com as coletas e aderindo de forma expressiva às intervenções previstas no programa. Essa alegria e dedicação das crianças contagiou todo grupo fortalecendo significativamente nosso trabalho. Quanto aos pais, observamos a preocupação e o interesse sobre a saúde de seus filhos, interagindo com toda a equipe de pesquisa nas reuniões.

O reconhecimento por parte das famílias participantes era evidenciado não só nas escolas, mas também nas ruas de Ouro Preto, acenando para equipe quando deslocávamos pela cidade. Visitamos algumas residências e observamos de perto o paradoxo entre a pobreza, a falta de condições adequadas de moradia e a obesidade, o que nos levou a uma reflexão dos fatores predisponentes e suas relações com a obesidade.

Alguns pontos relevantes devem ser considerados ao analisarem-se os resultados encontrados. A falta de evidência da efetividade da intervenção não necessariamente significa ineficácia. O tamanho da amostra frequentemente torna-se uma dificuldade em estudos aleatorizados, como encontrado neste estudo, uma vez que todas as crianças elegíveis foram convidadas a participar do programa, mas 67% aceitaram participar.

Existem muitos debates para determinar-se o quanto os estudos clínicos aleatorizados são apropriados para avaliar intervenções complexas, principalmente as destinadas à prevenção primária. Acredita-se que o propósito desta pesquisa tenha sido alcançado e a expectativa é de que ela tenha colaborado para o desenvolvimento de evidências para a promoção da saúde infantil, como também estabelecer parâmetros apropriados para futuras intervenções.

ANEXOS E APÊNDICES

Anexo A – Indicadores antropométricos para adolescentes entre 10 e 19 anos de idade, por sexo , segundo grupos de idade – Brasil (2002-2003)

Grupos de idade	Indicadores antropométricos para adolescentes entre 10 e 19 anos de idade, por sexo (%)		
	Total	Masculino	Feminino
Déficit de altura-para-idade			
Total	9,8	11,3	8,3
10 a 11 anos	9,3	9,2	9,5
12 a 14 anos	8,4	8,5	8,4
15 a 17 anos	10,2	13,7	6,5
18 e 19 anos	11,9	13,7	9,8
Baixo peso			
Total	7,3	5,8	9,0
10 – 11 anos	11,6	10,1	13,1
12 – 14 anos	8,6	8,5	8,7
15 – 17 anos	5,1	3,3	7,1
18 – 19 anos	4,4	1,3	8,0
Déficit de IMC-para-idade (*)			
Total	3,7	2,8	4,6
10 a 11 anos	3,9	3,1	4,8
12 a 14 anos	3,5	3,0	4,1
15 a 17 anos	3,8	2,4	5,3
18 e 19 anos	3,5	2,7	4,4
Sobrepeso			
Total	12,3	10,4	14,4
10 a 11 anos	17,7	16,9	18,5
12 a 14 anos	14,3	10,4	18,4
15 a 17 anos	9,4	7,1	11,9
18 e 19 anos	8,3	9,2	7,4
Excesso de peso (*)			
Total	16,7	17,9	15,4
10 a 11 anos	22,4	22,4	22,3
12 a 14 anos	17,5	18,4	16,6
15 a 17 anos	13,9	16,3	11,3
18 e 19 anos	14,0	15,4	12,4
Obesidade (*)			
Total	2,3	1,8	2,9
10 a 11 anos	3,7	2,4	5,0
12 a 14 anos	2,4	1,7	3,2
15 a 17 anos	1,8	1,5	2,2
18 e 19 anos	1,6	1,8	1,4

Fonte: IBGE, Diretoria de Pesquisas, Coordenação de Trabalho e Rendimento, Pesquisa de Orçamentos Familiares

(*) Indicador elaborado a partir de padrões brasileiros

Anexo B – Indicadores antropométricos para adolescentes entre 10 e 19 anos de idade, por sexo e situação do domicílio, segundo grandes regiões – Brasil – período 2002-2003

Grandes Regiões	Indicadores antropométricos para adolescentes entre 10 e 19 anos de idade, por sexo (%)					
	Masculino			Feminino		
	Total	Situação do domicílio		Total	Situação do domicílio	
		Urbana	Rural		Urbana	Rural
Déficit de altura-para-idade						
Brasil	11,3	9,6	18,0	8,3	7,4	12,6
Norte	21,4	18,5	28,8	17,1	14,0	26,1
Nordeste	16,1	13,7	21,2	10,9	9,2	15,1
Sudeste	7,1	6,7	10,9	5,9	6,0	5,4
Sul	6,1	5,8	7,3	5,0	5,3	3,6
Centro-Oeste	9,9	9,8	10,4	6,1	6,0	7,1
Baixo peso						
Brasil	5,8	5,6	6,5	9,0	8,9	9,2
Norte	6,1	6,3	5,7	9,1	9,3	8,5
Nordeste	7,3	7,4	7,2	10,4	10,6	9,9
Sudeste	5,3	5,1	7,1	8,6	8,4	10,1
Sul	3,9	3,9	3,8	7,4	7,5	6,7
Centro-Oeste	4,7	4,7	5,2	8,1	8,3	6,6
Déficit de IMC-para-idade (*)						
Brasil	2,8	2,7	3,0	4,6	4,7	4,3
Norte	3,3	3,4	3,0	5,2	5,6	3,9
Nordeste	3,7	4,0	3,2	5,1	5,6	3,8
Sudeste	2,2	2,1	3,3	4,5	4,3	5,9
Sul	2,1	2,2	1,9	3,9	3,9	3,9
Centro-Oeste	2,3	2,2	2,9	4,4	4,5	2,9
Sobrepeso						
Brasil	10,4	11,4	6,3	14,4	14,8	12,4
Norte	8,0	8,8	6,2	13,5	12,9	15,6
Nordeste	6,3	7,7	3,1	10,8	11,6	8,8
Sudeste	13,0	13,2	11,2	17,0	17,0	16,6
Sul	13,6	14,2	10,8	15,6	15,6	15,3
Centro-Oeste	10,6	11,0	8,1	14,2	14,0	15,5
Excesso de peso (*)						
Brasil	17,9	19,5	11,4	15,4	15,9	12,9
Norte	15,3	16,2	12,8	13,9	13,2	16,1
Nordeste	11,8	14,1	6,8	11,6	12,5	9,4
Sudeste	21,5	22,0	17,4	18,0	18,2	16,4
Sul	22,6	23,6	17,7	17,0	17,1	16,6
Centro-Oeste	19,3	19,8	15,8	15,6	15,5	17,2
Obesidade (*)						
Brasil	1,8	2,0	0,8	2,9	3,1	1,9
Norte	1,1	1,3	0,6	2,2	2,3	1,9
Nordeste	1,1	1,4	0,2	2,1	2,4	1,5
Sudeste	1,9	2,0	1,7	3,8	4,0	2,1
Sul	3,1	3,3	2,0	2,9	2,9	2,6
Centro-Oeste	2,4	2,6	1,1	2,4	2,2	3,9

Fonte: IBGE, Diretoria de Pesquisas, Coordenação de Trabalho e Rendimento, Pesquisa de Orçamentos Familiares

(*) Indicador elaborado a partir de padrões brasileiros

Anexo C - Parecer do Comitê de Ética em Pesquisa (COEP)

Universidade Federal de Minas Gerais
Comitê de Ética em Pesquisa da UFMG - COEP

Parecer nº. ETIC 471/06

Interessado: Prof. Joel Alves Lamounier
Departamento de Pediatria
Faculdade de Medicina-UFMG

DECISÃO

O Comitê de Ética em Pesquisa da UFMG – COEP, aprovou no dia 29 de novembro de 2006, o projeto de pesquisa intitulado “Avaliação do impacto de um programa de atividade física na concentração plasmática de adipocitocinas em crianças obesas e com sobrepeso de escolas públicas dos municípios de Ouro Preto e Barbacena, MG” bem como o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido do referido projeto.

O relatório final ou parcial deverá ser encaminhado ao COEP um ano após o início do projeto.


Prof.ª Dra. Maria Elena de Lima Perez Garcia
Presidente do COEP/UFMG

PPEN03 30 Nov/2006 12:12 17048 2/2

Apêndice A - Termo de consentimento livre esclarecido (TCLE)

1. Título do estudo:

AVALIAÇÃO DO IMPACTO DE UM PROGRAMA DE ATIVIDADE FÍSICA NA CONCENTRAÇÃO PLASMÁTICA DE ADIPOCITOCINAS (ADIPONECTINA E LEPTINA) E GRELINA EM CRIANÇAS OBESAS E COM SOBREPESO, DE ESCOLAS PÚBLICAS DA ZONA URBANA DE OURO PRETO, MG.

2. Objetivo do estudo:

2.1 Geral:

Avaliar um programa de intervenção de atividade física na concentração plasmática de adipocitocinas (adiponectina e leptina) e grelina em escolares de 6 a 9 anos com sobrepeso e obesidade, das escolas públicas do município de Ouro Preto, Minas Gerais.

2.2. Específicos

- Identificar a composição corporal de escolares, na faixa etária de 6 a 9 anos, matriculados em escolas públicas do município de Ouro Preto.
- Avaliar o impacto das ações do programa de atividade física na redução do percentual de gordura corporal das crianças com sobrepeso e obesidade.
- Avaliar o impacto do programa de intervenção de atividade física sobre as concentrações plasmáticas de adipocitocinas (adiponectina e leptina) e grelina das crianças com sobrepeso e obesidade.

3. Local de execução:

O estudo será realizado no município de Ouro Preto–MG, sendo que as crianças serão recrutadas das escolas da rede pública do município.

4. Contato dos pesquisadores:

Prof. Joel Alves Lamounier (UFMG): fone (031) 3409-9638 – Departamento de Pediatria

Prof. André Everton de Freitas (UFMG): Fone (031) 3409-9638 – Pós-graduação Ciências da Saúde – Faculdade de Medicina

Prof^a. Danusa Dias Soares: Fone (31) 34992334 - Laboratório de Fisiologia do Exercício – Escola de Educação Física - UFMG

Prof. Camilo A. Mariano da Silva (UFOP): fone (031) 3559-1838 – Escola de Nutrição

5. Critérios de inclusão:

- Pertencer à faixa etária compreendida entre 6 e 9 anos, em boas condições de saúde (aptas para a prática de atividade física);
- estar matriculada na rede pública (municipal) em turnos da manhã ou tarde dos municípios de Ouro preto;

6. Critérios de exclusão:

- Recusa da criança a participar do estudo;
- recusa dos pais e/ou responsáveis a deixar a criança participar do estudo;
- crianças na faixa etária de 6 a 9 anos portadora de enfermidades crônicas ou que fazem uso de medicamentos crônicos;
- serão incluídas escolas com menos de 200 alunos e turmas do horário noturno.

7. Descrição do estudo:

Trata-se de um estudo clínico, longitudinal, para avaliar o impacto de um programa de atividade física na concentração plasmática de adipocitocinas (adiponectina e leptina) e grelina em crianças de 6 a 9 anos de idade com obesidade e sobrepeso, matriculados em escolas públicas do município de Ouro Preto, Minas Gerais. Estudo com previsão de 4 meses, com monitoramento das atividades e coleta dos dados durante período de execução.

Pretende-se neste estudo:

- Identificar a composição corporal de escolares, na faixa etária de 6 a 9 anos, matriculadas em escolas públicas do município de Ouro Preto;
- avaliar o impacto das ações do programa de atividade física na redução do percentual de gordura corporal das crianças com sobrepeso e obesidade;
- avaliar o impacto do programa de intervenção de atividade física sobre as concentrações plasmáticas de adipocitocinas (adiponectina e leptina) e grelina das crianças com sobrepeso e obesidade.

Os voluntários serão submetidos à avaliação antropométrica, de composição corporal (peso, estatura, pregas cutâneas e relação cintura/quadril). Nessas avaliações, as técnicas preconizadas para obtenção correta dessas medidas serão respeitadas.

Os parâmetros bioquímicos avaliados serão realizados por farmacêutico/bioquímico, por punção venosa para: triglicérides (TG), colesterol total (CT) e lipoproteína de baixa densidade (LDL) e lipoproteína de alta densidade (HDL), glicemia, concentração de adipocitocinas (adiponectina e leptina) e grelina. A partir dos dados coletados, será realizada criteriosa avaliação de cada participante, a fim de diagnosticar o percentual e a distribuição da gordura corporal e perfis bioquímicos. Após essa etapa, os indivíduos serão distribuídos aleatoriamente para dois grupos (intervenção e controle). O grupo-intervenção será submetido a um programa monitorado de atividade física e tanto o grupo-controle quanto o de intervenção receberão palestras educativas de hábitos saudáveis de vida (qualidade de vida, hábitos alimentares, etc.).

8. Critérios de atendimento e assistência:

Todo trabalho será realizado pela equipe e colaboradores treinados, sendo que todos os participantes receberão retorno específico à situação encontrada e sempre que necessário serão encaminhados aos serviços afins de cada uma das instituições de ensino envolvidas no projeto.

9. Benefícios para os indivíduos:

Os voluntários participarão de avaliação do estado de saúde, sendo considerados avaliação da porcentagem de gordura corporal, peso, IMC, gasto calórico na atividade física e exames bioquímicos realizados. Todos os participantes receberão os resultados, orientações específicas e sempre que necessário serão encaminhados a serviço especializado.

10. Riscos para os indivíduos:

Não há qualquer tipo de risco para os envolvidos no desenvolvimento do trabalho. Os participantes e os pais e/ou responsáveis serão devidamente informados e orientados sobre todo o procedimento.

11. Direito dos indivíduos de recusarem-se a participar ou retirar-se do estudo:

A participação no estudo é voluntária e ao indivíduo confere-se o direito de recusar-se a participar ou retirar-se do estudo a qualquer momento, sem prejuízo ou justificativa.

12. Direitos dos indivíduos quanto à privacidade:

Os resultados da pesquisa serão analisados e aos envolvidos será assegurada a privacidade dos mesmos.

13. Publicação das informações:

Os dados obtidos estarão disponíveis para a equipe envolvida na pesquisa e os mesmos serão publicados, sendo mantidos aos participantes os direitos assegurados nos itens 11 e 12.

15. Informação financeira:

Os indivíduos que participarão da pesquisa serão voluntários sem contrato de trabalho e sem remuneração.

16. Danos à saúde:

Qualquer enfermidade ocorrida durante a pesquisa não é de responsabilidade da equipe, uma vez que a mesma não está associada a qualquer dano à saúde. Assim, a equipe de trabalho fica isenta da obrigação de tratamento de enfermidade durante o estudo.

Termo de Consentimento Livre e Esclarecido.

Eu, _____(nome do responsável), _____(grau de parentesco com a criança), estou ciente do estudo “Programa de intervenção para redução da obesidade e sobrepeso em escolares da zona urbana de Ouro Preto, MG”; cujo objetivo é avaliar o impacto de um programa de intervenção de atividade física e nutricional para controle da obesidade em crianças de 6 a 9 anos de idade, matriculadas em escolas públicas do município de Ouro Preto, MG. Assim, autorizo a participação de meu filho _____(nome da criança), visto que todo trabalho será realizado por equipe treinada, sendo que a criança receberá retorno específico à situação encontrada e, se necessário, será encaminhada ao serviço de saúde local. A participação no estudo é voluntária, podendo tanto os pais e/ou responsáveis quanto a criança recusarem-se a participar ou se retirar da pesquisa a qualquer momento, sem prejuízo ou justificativa.

Assinaturas

Pai/responsável _____

Criança _____

Data ____/____/____

Responsáveis pelo estudo:

Prof. Joel Alves Lamounier: fone (031) 3409-9638 – Departamento de Pediatria (UFMG)

Prof. André Everton de Freitas: Fone (031) 34099638 – Pós-graduação Ciências da Saúde – Faculdade de Medicina (UFMG)

Profa. Danusa Dias Soares: Fone (31) 34992334 - Laboratório de Fisiologia do Exercício – Escola de Educação Física – (UFMG)

Prof. Camilo A. Mariano da Silva: fone (031) 3559-1838 – Escola de Nutrição (UFOP)

Apêndice B – Resultados dos modelos univariados

TABELA 1
Resultado dos modelos univariados do grupo-controle
para a variável dependente leptina

Variáveis	Beta	Limite inferior	Limite superior	Valor P	R² ajustado
Sexo	-5,61	-15,12	3,91	0,237	0,017
Idade	0,724	-3,82	5,26	0,746	-0,034
% Gordura*	1,03	-0,49	2,54	0,176	0,034
IMC*	7,78	2,74	12,81	0,004	0,251
Prega cutânea*	0,93	-0,58	2,43	0,216	0,022
Adiponectina*	-0,80	-0,49	0,33	0,697	-0,034
Grelina*	-0,02	-0,053	0,009	0,157	0,040
Colesterol total*	0,211	-0,014	0,44	0,064	0,092
HDL*	0,232	-0,56	1,02	0,551	-0,024
Triglicerol*	0,086	-0,110	0,281	0,375	-0,007
Glicemia*	-0,225	-0,954	0,503	0,531	-0,023
Cintura/quadril*	0,148	-0,551	0,85	0,666	-0,031

*Diferença = dado pós-intervenção – dado pré-intervenção.

IMC: Índice de massa corporal; HDL: lipoproteína de alta densidade; LDL: lipoproteína de baixa densidade.

TABELA 2
 Resultado dos modelos univariados do grupo-controle
 para a variável dependente adiponectina

Variáveis	Beta	Limite inferior	Limite superior	Valor P	R² ajustado
Sexo	1,558	-2,567	5,683	0,441	-0,018
Idade	0,035	-1,903	1,974	0,970	-0,048
Peso *	-0,097	-0,805	0,611	0,779	-0,044
Estatura *	-0,018	-0,606	0,643	0,952	-0,047
% Gordura*	-0,197	-0,838	0,444	0,530	-0,028
IMC*	-0,660	-3,095	1,774	0,579	-0,032
Prega cutânea*	-0,113	-0,786	0,560	0,730	-0,042
Leptina*	0,029	-0,132	0,191	0,709	-0,041
Grelina*	0,002	-0,011	0,015	0,732	-0,042
Colesterol total*	0,052	-0,045	0,150	0,277	0,011
HDL*	0,264	-0,039	0,567	0,084	0,094
LDL*	0,027	-0,078	0,132	0,596	-0,033
Triglicerol*	0,014	-0,073	0,102	0,734	-0,042
Glicemia*	-0,077	-0,379	0,225	0,602	-0,034
Cintura/quadril*	-0,090	-0,368	0,188	0,508	-0,025

*Diferença = dado pós-intervenção – dado pré-intervenção.

IMC: Índice de massa corporal; HDL: lipoproteína de alta densidade; LDL: lipoproteína de baixa densidade.

TABELA 3
 Resultado dos modelos univariados do grupo-controle
 para a variável dependente grelina

Variáveis	Beta	Limite inferior	Limite superior	Valor P	R ² ajustado
Sexo	-34,035	-114,347	46,277	0,390	-0,010
Idade	10,174	-27,128	47,476	0,578	-0,029
Peso *	-7,919	-22,373	6,536	0,269	0,012
Estatura *	-5,063	-17,174	7,048	0,396	-0,011
% Gordura*	-6,750	-23,479	9,980	0,413	-0,013
IMC*	-24,570	-75,422	26,282	0,328	0,000
Prega cutânea*	11,251	-0,677	23,179	0,063	0,105
Leptina*	-0,627	-3,990	2,736	0,703	-0,037
Adiponectina*	0,776	-2,453	4,005	0,623	-0,034
Colesterol total*	-0,189	-2,155	1,778	0,845	-0,042
HDL*	-1,553	-7,940	4,833	0,620	-0,032
LDL*	-0,248	-2,302	1,806	0,805	-0,041
Triglicerol*	0,587	-1,023	2,197	0,458	-0,018
Glicemia*	3,190	-2,571	8,950	0,264	0,013
Cintura/quadril*	2,556	-2,982	8,094	0,350	-0,004

*Diferença = dado pós-intervenção – dado pré-intervenção.

IMC: Índice de massa corporal; HDL: lipoproteína de alta densidade; LDL: lipoproteína de baixa densidade.

TABELA 4
 Resultado dos modelos univariados do grupo-intervenção
 para a variável dependente leptina

Variáveis	Beta	Limite inferior	Limite superior	Valor P	R² ajustado
Sexo	-1,832	-13,047	9,384	0,741	-0,030
Idade	-0,342	-5,370	4,687	0,891	-0,033
Peso *	3,505	0,770	6,239	0,014	0,159
Estatura *	0,763	-1,807	3,332	0,549	-0,021
IMC*	1,692	-2,355	5,739	0,400	-0,009
Prega cutânea*	2,290	0,912	3,668	0,002	0,253
Adiponectina*	-0,128	-0,464	0,208	0,442	-0,013
Grelina*	0,003	-0,027	0,034	0,832	-0,033
Colesterol total*	0,186	-0,097	0,469	0,190	0,025
HDL*	-0,022	-0,344	0,300	0,890	-0,033
LDL*	0,135	-0,115	0,385	0,279	0,007
Triglicerol*	0,013	-0,115	0,140	0,841	-0,032
Glicemia*	-0,135	-1,261	0,992	0,809	-0,031
Cintura/quadril*	0,466	-0,556	1,487	0,359	-0,004

*Diferença = dado pós-intervenção – dado pré-intervenção.

IMC: Índice de massa corporal; HDL: lipoproteína de alta densidade; LDL: lipoproteína de baixa densidade.

TABELA 5
 Resultado dos modelos univariados do grupo-intervenção
 para a variável dependente adiponectina

Variáveis	Beta	Limite inferior	Limite superior	Valor P	R ² ajustado
Sexo	0,255	-12,092	12,602	0,967	-0,032
Idade	0,322	-5,204	5,848	0,906	-0,032
Peso *	-1,845	-5,106	1,416	0,257	0,010
Estatura *	-1,173	-3,982	1,635	0,401	-0,009
% Gordura*	0,317	-1,644	2,278	0,744	-0,029
IMC*	-1,765	-6,219	2,689	0,425	-0,011
Prega cutânea*	0,061	-1,720	1,842	0,945	-0,032
Leptina*	-0,160	-0,581	0,260	0,442	-0,013
Grelina*	-0,018	-0,051	0,016	0,288	0,006
HDL*	-0,038	-0,392	0,316	0,828	-0,031
LDL*	0,225	-0,042	0,493	0,096	0,057
Triglicerol*	-0,057	-0,196	0,081	0,404	-0,009
Glicemia*	-0,039	-1,278	1,200	0,949	-0,032
Cintura/quadril*	0,059	-1,080	1,198	0,917	-0,032

*Diferença = dado pós-intervenção – dado pré-intervenção.

IMC: Índice de massa corporal; HDL: lipoproteína de alta densidade; LDL: lipoproteína de baixa densidade.

TABELA 6
 Resultado dos modelos univariados do grupo-intervenção
 para a variável dependente grelina

Variáveis	Beta	Limite inferior	Limite superior	Valor P	R² ajustado
Sexo	-16,509	-153,026	120,007	0,807	-0,030
Idade	-14,139	-75,094	46,816	0,639	-0,025
Peso *	13,129	-23,416	49,673	0,469	-0,015
Estatura *	-1,761	-33,194	29,671	0,910	-0,032
% Gordura*	-0,716	-22,453	21,021	0,947	-0,032
IMC*	40,699	-6,830	88,228	0,091	0,060
Prega cutânea*	8,700	-10,754	28,153	0,369	-0,005
Leptina*	0,493	-4,205	5,190	0,832	-0,033
Adiponectina*	-2,146	-6,195	1,902	0,288	0,006
Colesterol total*	2,627	-0,783	6,036	0,126	0,044
HDL*	1,855	-2,008	5,717	0,335	-0,001
Triglicerol*	-1,592	-3,027	-0,156	0,031	0,114
Glicemia*	4,519	-9,094	18,132	0,503	-0,017
Cintura/quadril*	3,507	-9,030	16,043	0,572	-0,022

*Diferença = dado pós-intervenção – dado pré-intervenção.

IMC: Índice de massa corporal; HDL: lipoproteína de alta densidade; LDL: lipoproteína de baixa densidade.

Apêndice C – Protocolo

Anexo 4: Protocolo de procedimentos do estudo



**UNIVERSIDADE FEDERAL DE MINAS GERAIS / FACULDADE DE MEDICINA
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIAS DA SAÚDE ÁREA DE
CONCENTRAÇÃO SAÚDE DA CRIANÇA E DO ADOLESCENTE**

PROTOCOLO PROJETO

**AVALIAÇÃO DO IMPACTO DE UM PROGRAMA DE ATIVIDADE
FÍSICA NA CONCENTRAÇÃO PLASMÁTICA DE ADIPOCITOCINAS
E GRELINA EM CRIANÇAS OBESAS E COM SOBREPESO DE
ESCOLAS PÚBLICAS DOS MUNICÍPIOS DE OURO PRETO, MG.**

Coordenadores:
Joel Alves Lamounier
André Everton de Freitas

Demais membros:
Joyce Andrade Batista
Thiago Henrique de Oliveira
Danusa Dias Soares
Débora Romualdo Lacerda
Anderson Candelário da Silva

Belo Horizonte
2008

SUMÁRIO

1	PROTOCOLO DE PROCEDIMENTOS ANTROPOMÉTRICO EM CRIANÇAS...	124
1.1	Considerações gerais	124
1.2	Peso.....	124
1.3	Altura.....	125
1.4	Circunferência.....	126
1.4.1	Circunferência da Cintura.....	126
1.4.2	Circunferência do Quadril.....	127
1.5	Pregas Cutâneas.....	127
1.5.1	Prega Cutânea Tríceps Braquial	128
1.5.2	Prega Cutânea Tríceps Sural	128
2	COLETA DE SANGUE	129
2.1	Condições para a coleta.....	129
2.2	Procedimentos para coleta.....	130
2.3	Acondicionamento da amostra.....	130
2.4	Transporte da amostra.....	130
3	GASTO CALÓRICO.....	131
3.1	Procedimentos.....	131

1. PROTOCOLO DE PROCEDIMENTOS ANTROPOMÉTRICO EM CRIANÇAS

1.1 Considerações gerais:

- Vestuário da criança: a criança deve estar com um mínimo de roupa e sem sapato;
- Local para o trabalho: deve ter requisitos mínimos de privacidade, temperatura agradável e iluminação;
- Calibrar diariamente os equipamentos. Ao começar as medições verificar se os instrumentos a serem utilizados se encontram em perfeito estado;
- Leitura e anotação: sempre que possível realizar a medição com duas pessoas. Aquela que realiza o procedimento também informa a leitura da medida no momento exato que se indica em cada caso, pronunciando sempre o número em voz alta de dígito a dígito, para evitar erros.
- A pessoa que anota a medida repetira imediatamente, com os mesmos requisitos.

1.2 Peso

- Utilizou-se balança eletrônica digital Tanita, modelo BF-683 W, com capacidade máxima de 150 kgf e precisão de 100g, conforme as técnicas preconizadas por JELLIFFE (1968);
- Previamente a cada medição, a balança deve ser calibrada com um peso padrão;
- Realizar a pesagem com o mínimo de roupa e sem calçados;
- A criança deve permanecer de pé, imóvel no centro da plataforma da balança, com o peso do corpo distribuído igualmente sobre os pés e com os braços estendidos ao longo do corpo e calcanhares;
- O registro da informação deve ser realizado imediatamente logo a cada medição.



1.3 Altura

- Utilizou-se Antropômetro vertical Alturaexata, com graduação em centímetros (cm) até 2,13 metros e precisão de 0,1cm;
- A criança deve estar descalço e retirar do cabelo algum adorno que dificulte identificar adequadamente a altura;
- A criança deve permanecer de pé, de costas para o altímetro, com o peso do corpo distribuído igualmente sobre os pés, joelhos e calcanhares juntos;
- As pontas dos pés separados levemente em um ângulo de 60°;
- O dorso deve estar esticado e os braços ao lado, relaxados. A cabeça, a escápula, as nádegas e o calcanhar devem estar em contato com a parte vertical do instrumento (quatro pontos de contato);
- Peça à criança que inspire profundamente, a cabeça fica ereta e com os olhos fixos para frente ou no plano horizontal de Frankfort. Deslize a parte móvel da haste até o vértice do crânio com pressão suficiente para comprimir o cabelo;
- Ler e registrar a medida da haste de 0,5 mais próximo.



1.4 CIRCUNFERÊNCIA

As medidas das circunferências sozinhas ou em combinação com dobras cutâneas são medidas de crescimento e podem indicar o estado nutricional e o padrão de gordura corporal.

1.4.1 Circunferência da Cintura:

- Utilizou-se uma fita métrica flexível e inelástica com extensão de 2m dividida em centímetros e subdividida em milímetros
- As medições de circunferência, idealmente devem ser realizadas com uma fita métrica flexível;
- A criança deve estar em pé, sem camisa;
- A medição é feita ao nível do umbigo, colocando a cinta métrica em volta da cintura em um plano horizontal ao solo e perpendicular ao eixo vertical do corpo;
- Observe se a criança respira normalmente e está com abdômen relaxado;
- Tome a medida, no fim de uma expiração normal.



1.4.2 Circunferência do quadril:

- A medida da circunferência deve ser realizada com uma fita métrica flexível;
- A criança deve estar de pé;
- A medida é tomada pelo ponto de maior circunferência sobre a região glútea, com a fita mantida no plano horizontal sem pressionar os tecidos moles.



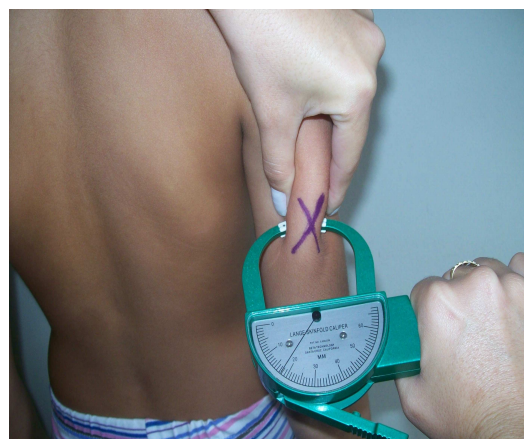
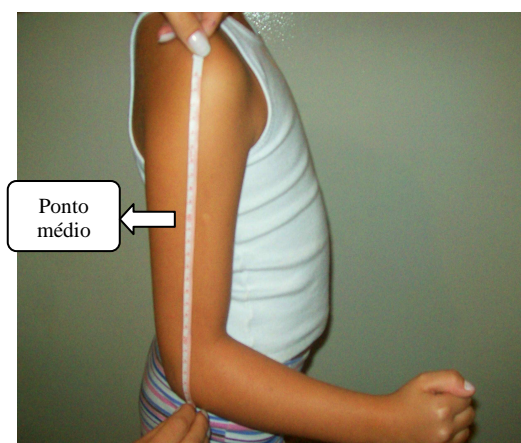
1.5 PREGAS CUTÂNEAS

Refere-se à espessura da dobra cutânea e se mede em diferentes partes do corpo, com um calibre de sensibilidade milimétrica é expressa em milímetros. O valor que se registra é a média de três medições consecutivas.

Utilizou-se o Adipômetro Lange Skinfold Caliper, com escala de 0 até 60 mm e precisão de ± 1 mm, o qual exerce uma pressão constante de (~ 10 g/mm²) que não varia com a sua abertura.

1.5.1 Prega Cutânea Tríceps Braquial:

- É medida na parte posterior do braço não dominante, sobre o músculo do tríceps;
- Com o cotovelo flexionado em ângulo de 90° , se determina o ponto médio, medindo com uma fita métrica a distância entre o acrômio e olecrânio. A marca é feita na parte lateral do braço;
- A criança deve estar de pé, com o braço estendido e relaxado ao longo do corpo;
- O observador manuseia o adipômetro com a mão direita. Pegue a dobra cutânea tricipital com o dedo polegar e o indicador da mão esquerda, com o objetivo de estabelecer a diferença entre o músculo e o tecido gorduroso subcutâneo;
- Uma vez definido a prega, posicionar o adipômetro perpendicular a prega e soltar as hastes das lentamente aproximadamente a 1 cm por debaixo dos dedos do aplicador;
- A leitura é realizada quando o marcador se estabiliza o registro da medição é feito pela unidade de graduação mais próxima.



1.5.2 Prega Cutânea Tríceps Sural:

- Prega da perna na parte medial ou interna da perna, sobre o ponto de maior circunferência da perna;
- A criança deve está sentada, com a perna relaxada e o joelho flexionado em um ângulo de 90° ;
- A região plantar deve estar em contato com o solo;

- O avaliador deve estar posicionado à frente do avaliado e a dobra é pinçada verticalmente ao eixo longitudinal, na parte interna da perna.



2. COLETA DE SANGUE

2.1 Condições para a coleta:

- Sala bem iluminada;
- Pia;
- Cadeira reta com bracedeira regulável ou maca;
- Garrote;
- Algodão hidrófilo;
- Álcool etílico a 70%;
- Agulha descartável;
- Seringa descartável;
- Tubos de ensaio com tampa para armazenamento e transporte;
- Pipetas;
- Etiquetas para identificação;
- Caixa de transporte;
- Avental e luvas descartáveis;
- Grade;

2.2 Procedimentos para coleta:

- Para a coleta de sangue, a criança deverá apresentar-se em jejum de 12 horas;
- Não puncionar área molhada com anticéptico;

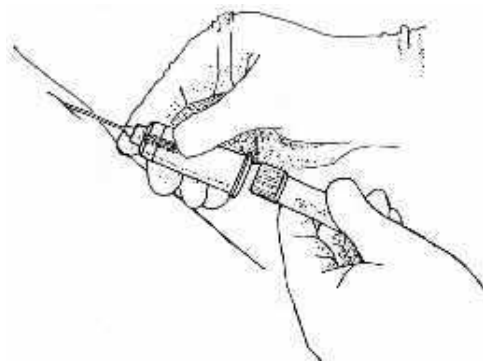
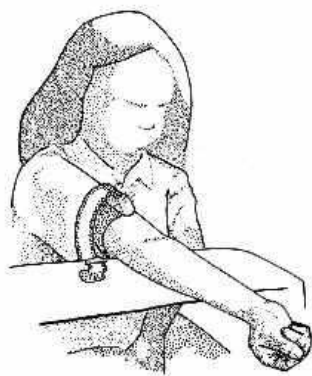
- Quando a coleta de sangue for realizada com seringa, retirar a agulha ao transferir o sangue coletado para o tubo de ensaio, com propósito de evitar hemólise;
- Utilizar, obrigatoriamente, tubo de ensaio novo ou então bem lavado e seco.

2.3 Acondicionamento de amostra:

- Utilizar recipientes apropriados (tubos eppendorfes) e caixas para armazenamento;
- Observar com atenção a temperatura adequada ao transporte das amostras, sendo necessária refrigeração das amostras para armazenamento (-20 graus);
- Na utilização de gelo comum, o mesmo deve estar envolto em saco plástico amarrado, a fim de evitar contaminação das amostras pela fusão do gelo.

2.4 Transporte da amostra:

- Envolver os recipientes contendo as amostras em saco plástico para garantir a integridade da identificação;
- Enviar as amostras em embalagens (caixas de isopor ou papelão) bem fechadas e refrigeradas a -20 graus.



3. GASTO CALÓRICO

Realizado através de uma espirometria de circuito aberto utilizando um analisador de gases portátil (K4 COSMED).

3.1 Procedimentos:

- A máscara do equipamento K4 deverá ser posicionada no rosto do voluntário e o cilindro de oxigênio nas costas antes do início da atividade;
- Observar se a máscara está bem afixada no rosto do voluntário para evitar mudança de posição ou retirada da mesma durante o tempo de uso;
- Após a coleta, o equipamento deverá ser conectado a um software em um computador para o registro das variáveis.