

Maria Tereza Nicolau dos Santos

**EXERCÍCIOS FÍSICOS PARA ADOLESCENTES
COM SOBREPESO OU OBESIDADE:
IMPACTO NAS VARIÁVEIS METABÓLICAS E ANTROPOMÉTRICAS
RELACIONADAS À SÍNDROME METABÓLICA**

Belo Horizonte
Faculdade da Medicina da UFMG

2009

Maria Tereza Nicolau dos Santos

**EXERCÍCIOS FÍSICOS PARA ADOLESCENTES
COM SOBREPESO OU OBESIDADE:
IMPACTO NAS VARIÁVEIS METABÓLICAS E ANTROPOMÉTRICAS
RELACIONADAS À SÍNDROME METABÓLICA**

Dissertação de mestrado apresentada ao Programa de Pós-graduação em Ciências da Saúde da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais, como requisito parcial à obtenção do título de Mestre em Ciências da Saúde.

Área de concentração: Saúde da Criança e do Adolescente

Orientadora: Prof^ª Dr^ª Rocksane de Carvalho Norton
Universidade Federal de Minas Gerais

Co-orientadora: Prof^ª Dr^ª Márcia Braz Rossetti
Pontifícia Universidade Católica de Minas Gerais

Belo Horizonte
Faculdade de Medicina da UFMG

2009

Programa de Pós-Graduação em Ciências da Saúde
Área de Concentração em Saúde da Criança e do Adolescente

Reitor: Prof. Ronaldo Tadêu Pena

Vice-Reitora: Prof^ª. Heloisa Maria Murgel Starling

Pró-Reitora de Pós-Graduação: Prof^ª. Elizabeth Ribeiro da Silva

Pró-Reitor de Pesquisa: Prof. Carlos Alberto Pereira Tavares

Diretor da Faculdade de Medicina: Prof. Francisco José Penna

Vice-Diretor da Faculdade de Medicina: Prof. Tarcizo Afonso Nunes

Coordenador do Centro de Pós-Graduação: Prof. Carlos Faria Santos Amaral

Subcoordenador do Centro de Pós-Graduação: João Lúcio dos Santos Jr.

Chefe do Departamento de Pediatria: Prof^ª. Maria Aparecida Martins

Coordenador do Programa de Pós-Graduação em Ciências da Saúde – Área de Concentração em Saúde da Criança e do Adolescente: Prof. Joel Alves Lamounier

Subcoordenadora do Programa de Pós-Graduação em Medicina - Área de Concentração em Pediatria: Prof^ª. Ana Cristina Simões e Silva

Colegiado do Programa de Pós-Graduação em Ciências da Saúde – Área de Concentração em Saúde da Criança e do Adolescente:

Prof^ª. Ivani Novato Silva

Prof. Jorge Andrade Pinto

Prof^ª. Lúcia Maria Horta Figueiredo Goulart

Prof^ª. Maria Cândida Ferrarez Bouzada Viana

Prof. Marco Antônio Duarte

Prof^ª. Regina Lunardi Rocha

Gustavo Sena Sousa (Repr. Discente)

*À minha querida família,
alicerce da minha vida,
dádiva de Deus*

AGRADECIMENTOS

A Deus, querido Pai, que escreve com amor o diário de nossas vidas, guiando nossos passos.

À mãe, ao tio Nabyh, ao tio Nelson, presenças constantes, fontes de apoio incondicional, pelo colo nos meus momentos de tempestade, pelo amor infinito, por se alegrarem na minha alegria, por se preocuparem com minha preocupação, pelos valores transmitidos, por não podarem meus sonhos. Amo vocês com todo meu coração!

Ao papai, que cedo se foi, mas faz parte de mim e de tudo que sou.

Aos demais familiares, à Vera, aos amigos, pela torcida alegre e carinhosa que acompanha meu caminhar.

Às minhas orientadoras, Prof^a Rocksane de Carvalho Norton e Prof^a Márcia Braz Rossetti, que conduziram com tanta gentileza e tranquilidade este trabalho, cercando-me de motivação, amizade e confiança. Expresso aqui minha admiração e minha gratidão pelo acolhimento, por cada momento compartilhado, pelo crescimento proporcionado.

Ao Dr. Ennio Leão, a quem muito admiro, pelo incentivo nas várias etapas deste trabalho. Obrigada por ser sempre tão atencioso comigo.

Ao Prof. Paulo Pimenta, pelo entusiasmo transmitido, pelo estímulo e apoio constantes.

À Adriana Brasil, por ter sido verdadeiro braço direito desde a concepção do projeto até a fase final deste trabalho. Obrigada pelo apoio, pela confiança e pelas experiências compartilhadas.

À Valéria Tassara, pela colaboração e trabalho conjunto.

A toda equipe de profissionais e funcionários do Ambulatório de Doenças Nutricionais do HC-UFMG, pela cooperação.

Ao José Oswaldo, por ter prontamente viabilizado a coleta das amostras sanguíneas no Laboratório Central do HC-UFMG.

À PUC Minas, pela parceria fundamental neste trabalho. Expresso minha gratidão pela possibilidade de utilização do Complexo Esportivo. Agradeço ao Prof. Ubiratan, ao Prof. Daniel Marangon, à Cida, ao Toninho, ao Alessandro, à Celinha e a todos funcionários, por terem tornado tudo possível, com tanta cordialidade, disposição e eficiência.

Ao Laboratório do Movimento, pelo espaço cedido para realização das reuniões do grupo interdisciplinar.

Aos monitores, alunos dos cursos de Fisioterapia e Educação Física da PUC Minas, pelo empenho, pelo compromisso, por viabilizarem este trabalho.

Ao Prof. João Paulo Haddad, pelo auxílio na análise estatística dos dados.

À Adê, por me ajudar com algumas normatizações.

Aos pacientes e suas famílias, meu agradecimento sincero, meu respeito, meu carinho. Obrigada pelo aprendizado proporcionado, pela troca, pela convivência alegre e afetuosa.

“Contribuirá a ciência para diminuir o fosso crescente na nossa sociedade entre (...) o saber dizer e o saber fazer, entre a teoria e a prática?”

Jean-Jacques Rousseau

LISTA DE GRÁFICOS

Gráfico 1 - Comparação entre as médias das diferenças (depois-antes) obtidas nos exames físicos do GC e do GT	98
Gráfico 2 - Comparação entre as médias das diferenças (depois-antes) obtidas nos exames laboratoriais do GC e do GT	98

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 - Comparação entre os dados iniciais obtidos nos exames físicos do GC e do GT.....	95
Tabela 2 - Comparação entre os dados iniciais obtidos nos exames laboratoriais do GC e do GT.....	95
Tabela 3 – Dados dos exames físicos do GC, antes e depois da intervenção	96
Tabela 4 - Dados dos exames laboratoriais do GC, antes e depois da intervenção	96
Tabela 5 - Dados dos exames físicos do GT, antes e depois da intervenção	97
Tabela 6 - Dados dos exames laboratoriais do GT, antes e depois da intervenção	97

SUMÁRIO

I. PREFÁCIO	13
--------------------------	----

II. VERSÕES PRELIMINARES DE ARTIGOS DE REVISÃO	14
---	----

II.I. OBESIDADE E SÍNDROME METABÓLICA NA INFÂNCIA E NA ADOLESCÊNCIA: SINTOMAS DE UM PLANETA ADOECIDO, DESAFIOS DA ATUALIDADE, DILEMAS DA SAÚDE PÚBLICA	15
---	----

1. RESUMO.....	16
----------------	----

2. ABSTRACT.....	17
------------------	----

3. INTRODUÇÃO.....	18
--------------------	----

4. ANTROPOMETRIA: ACOMPANHAMENTO ACESSÍVEL.....	20
---	----

4.1. ÍNDICE DE MASSA CORPORAL: SIMPLES E VIÁVEL.....	20
--	----

4.2. A CIRCUNFERÊNCIA DA CINTURA E A IMPORTÂNCIA DA AVALIAÇÃO DA DISTRIBUIÇÃO DA GORDURA CORPORAL	22
---	----

5. SÍNDROME METABÓLICA.....	23
-----------------------------	----

5.1. CONTEXTO E DEFINIÇÃO.....	23
--------------------------------	----

5.2. OS COMPONENTES DA SÍNDROME METABÓLICA: INTER-RELAÇÕES E IMPLICAÇÕES	25
--	----

5.2.1. Obesidade.....	25
-----------------------	----

5.2.2. Resistência à insulina e distúrbio do metabolismo glicídico.....	27
---	----

5.2.3. Hipertensão arterial.....	30
----------------------------------	----

5.2.4. Dislipidemia.....	30
--------------------------	----

5.3. ENTENDENDO O TECIDO ADIPOSO PARA ELUCIDAÇÃO DO ELO ENTRE OBESIDADE, SÍNDROME METABÓLICA E DOENÇAS CARDIOVASCULARES	31
---	----

5.3.1. As adipocinas, os componentes da síndrome metabólica e a saúde cardiovascular.....	33
---	----

5.3.2. Particularidades do tecido adiposo.....	34
--	----

5.4. QUESTIONAMENTOS E CONTROVÉRSIAS.....	35
---	----

5.4.1. Síndrome?.....	36
-----------------------	----

5.4.2. Fisiopatologia de base.....	36
5.4.3. Síndrome metabólica <i>versus</i> síndrome da resistência à insulina: nomes diferentes, conceitos e objetivos também diferentes.....	37
5.4.4. Síndrome metabólica na faixa etária pediátrica e resistência à insulina no desenvolvimento puberal normal.....	37
5.4.5. O diagnóstico.....	39
5.5. SUMÁRIO DAS PREOCUPAÇÕES E A NECESSIDADE DE PESQUISAS.....	41
5.6. O BOM SENSO.....	42
6. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	44

II.II. EXERCÍCIOS FÍSICOS NA INFÂNCIA E NA ADOLESCÊNCIA: IMPACTO NA OBESIDADE, NOS COMPONENTES DA SÍNDROME METABÓLICA E NA VIDA ADULTA FUTURA.....

1. RESUMO.....	58
2. ABSTRACT.....	59
3. INTRODUÇÃO	60
4. A CRIANÇA E O ADOLESCENTE DE HOJE: ADULTO DE AMANHÃ, IDOSO DE DEPOIS DE AMANHÃ.....	61
5. O PAPEL DO EXERCÍCIO FÍSICO NOS COMPONENTES DA SÍNDROME METABÓLICA E NAS ADIPOCINAS.....	63
6. EXERCÍCIO FÍSICO <i>VERSUS</i> ALTERAÇÃO DE PESO E COMPOSIÇÃO CORPORAL: A QUÊ ATRIBUIR OS RESULTADOS?	65
7. O PROGRAMA DE EXERCÍCIOS FÍSICOS: COMO SERMOS EFICAZES.....	67
8. CONDICIONAMENTO FÍSICO NA OBESIDADE INFANTO-JUVENIL: QUESTÕES MATURACIONAIS E DIFERENÇAS ENTRE OS SEXOS.....	69
9. A IMPORTÂNCIA DO APOIO FAMILIAR, INTERDISCIPLINAR E INTERSETORIAL.....	72
9.1. INTERDISCIPLINARIDADE.....	72

9.2 APOIO FAMILIAR.....	73
9.3. INTERSETORIALIDADE.....	73
10. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	74
III. VERSÃO PRELIMINAR DE ARTIGO ORIGINAL.....	82
III.I. EXERCÍCIOS FÍSICOS PARA ADOLESCENTES COM SOBREPESO OU OBESIDADE: IMPACTO NAS VARIÁVEIS METABÓLICAS E ANTROPOMÉTRICAS RELACIONADAS À SÍNDROME METABÓLICA.....	83
1. RESUMO	84
2. ABSTRACT	85
3. INTRODUÇÃO.....	86
4. OBJETIVOS.....	89
4.1. OBJETIVO GERAL	89
4.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS.....	89
5. METODOLOGIA.....	90
5.1. ANÁLISE DOS DADOS.....	93
6. RESULTADOS	94
7. DISCUSSÃO.....	99
8. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	103
IV. CONSIDERAÇÕES FINAIS.....	114
V. ANEXOS.....	115
ANEXO 1 - TCLE - GRUPO TESTE.....	116
ANEXO 2 - TCLE - GRUPO CONTROLE.....	117
ANEXO 3 - PROTOCOLO DE PESQUISA.....	118
ANEXO 4 - ACOMPANHAMENTO DO PROGRAMA DE EXERCÍCIOS.....	119
ANEXO 5 - CRONOGRAMA – GRUPO TESTE.....	120

ANEXO 6 - CRONOGRAMA – GRUPO CONTROLE.....	121
ANEXO 7 - BANCO DE DADOS.....	122

I. PREFÁCIO

Esta dissertação se insere num contexto de pesquisas que vêm sendo realizadas pelo Grupo de Nutrologia Pediátrica do Ambulatório de Doenças Nutricionais do Hospital das Clínicas da UFMG.

Na última década, uma transição do perfil nutricional das crianças e adolescentes atendidos veio chamando a atenção e demandando conhecimento e abordagens otimizadas na lida com a obesidade e suas comorbidades na faixa etária pediátrica, evidenciando a necessidade de incorporação do exercício físico à abordagem interdisciplinar oferecida no Ambulatório, bem como de estudo de tal tema, ainda tão carecedor de informação no que tange a infância e a adolescência.

No intuito de trazer subsídios para a implantação de medidas para o controle da obesidade, este estudo teve por objetivo avaliar, em adolescentes com sobrepeso ou obesidade, o impacto de um programa de exercícios físicos nas variáveis metabólicas e antropométricas relacionadas à síndrome metabólica, condição preocupante que vem sendo cada vez mais identificada nos adolescentes com excesso de peso.

Para tal, foi realizada *a priori* uma revisão da literatura, a qual foi dividida em dois artigos de revisão. No primeiro, foram abordadas a obesidade e a síndrome metabólica na infância e na adolescência. No segundo, abordou-se o papel da prática de exercícios físicos nessas condições.

Assim, de acordo com o Regimento do Programa de Pós-Graduação em Ciências da Saúde, Área de Concentração em Saúde da Criança e do Adolescente, esta dissertação está sendo apresentada em um formato composto por versões preliminares de artigos científicos: dois artigos de revisão e um artigo original.

II. VERSÕES PRELIMINARES DE ARTIGOS DE REVISÃO

II.I.

**OBESIDADE E SÍNDROME METABÓLICA NA INFÂNCIA E NA ADOLESCÊNCIA:
SINTOMAS DE UM PLANETA ADOECIDO, DESAFIOS DA ATUALIDADE,
DILEMAS DA SAÚDE PÚBLICA**

**OBESITY AND METABOLIC SYNDROME IN CHILDHOOD AND ADOLESCENCE:
SYMPTOMS OF A SICK PLANET, CHALLENGES OF THE PRESENT TIME,
PUBLIC HEALTH DILEMMAS**

1. RESUMO

A obesidade, doença crônica que põe em risco a saúde da infância e da adolescência, emerge como condição de alta prevalência mundial, representando fielmente os desequilíbrios da atualidade, unindo fatores orgânicos, ambientais, psíquicos, fisiológicos, nutricionais: trata-se de uma resposta do organismo diante de mudanças e do contexto socioeconômico-político.

Suas implicações orgânicas são várias, destacando-se a síndrome metabólica, cujo entendimento vem sendo permeado por desafios e progressos. Condição tão interessante quanto complexa, elo entre obesidade e doenças cardiovasculares, a síndrome metabólica tem despertado o interesse e a preocupação das diversas classes profissionais e instâncias setoriais e governamentais que se ocupam da saúde, envolvendo os mais diversos saberes que tangem o ser humano. Trata-se de agrupamento de fatores de risco cardiovasculares que mantêm entre si inter-relações e implicações, desenhando uma rede densa e de vínculos estreitos. A compreensão do tecido adiposo como órgão endócrino elucidada o elo entre obesidade, síndrome metabólica e doenças cardiovasculares. Questionamentos e controvérsias têm saltado das páginas da literatura científica, demandando um olhar crítico e, sobretudo, de bom senso, a fim de que não se dê um passo para frente e dois para trás.

Palavras-chave: obesidade, antropometria, infância, adolescência, síndrome metabólica, tecido adiposo, adipocinas, doenças cardiovasculares

2. ABSTRACT

Obesity, a chronic disease that puts in risk childhood and adolescence health, emerges as a global high prevalence condition, faithfully representing the present time unbalances, uniting organic, environmental, psychic, physiological, nutritional factors: it's an organism response to changes and socioeconomic and political context.

Its organic implications are innumerable, standing out the metabolic syndrome, whose knowledge has been embraced by challenges and progresses. Such an interesting and complex condition, a link between obesity and cardiovascular diseases, the metabolic syndrome has awakened the interest and preoccupation of the several professional categories and sectorial and governmental instances that occupy themselves with health, involving the most variable knowledge that touches human being. It is a cluster of cardiovascular risk factors that keep up among themselves inter relationships and implications, drawing up a dense net of narrow links. The understanding of adipose tissue as an endocrine organ clears up the link between obesity, metabolic syndrome and cardiovascular diseases. Inquiries and controversies have popped out of scientific literature, demanding a critical and above all sensible look so that one does not walk one step forward and two steps back.

Key-words: obesity, anthropometry, childhood, adolescence, metabolic syndrome, adipose tissue, adipokines, cardiovascular diseases.

3. INTRODUÇÃO

A obesidade na infância e na adolescência emerge como condição de alta prevalência mundial, representando fielmente os desequilíbrios da atualidade, da lógica de nossa civilização, de um planeta adoecido por interesses frequentemente e infelizmente maiores que o bem-estar dos indivíduos e que a vida humana saudável.

A obesidade vem sendo considerada a doença crônica mais comum na infância¹ e sua crescente prevalência ameaça minar todos os avanços recentes na prevenção e controle de doenças crônicas². Assim, a obesidade tem cativado o interesse de todos os saberes que se ocupam do homem e sua saúde. O encontro de saberes não traz em si a resposta ao problema, mas fortalece a necessidade cada vez mais evidente de se olhar o ser humano como unidade³.

Fatores genéticos e ambientais permeiam tal situação complexa e multifatorial da obesidade^{4,5}, caracterizada pelo acúmulo excessivo de gordura corporal, causado, na maioria das vezes, por um elevado consumo de calorias frente aos gastos de energia (obesidade exógena). A obesidade pode também ser decorrente de doenças genéticas ou endócrino-metabólicas, sendo denominada, então, obesidade endógena^{3,6-8}.

Uma transição do perfil de morbi-mortalidade tem sido observada, com diminuição da incidência de doenças infecto-parasitárias e aumento da prevalência de fatores de risco para doenças cardiovasculares na idade adulta, dentre os quais a obesidade infanto-juvenil e o sedentarismo têm se destacado^{5,9,10}. Estes fatores vêm assumindo proporções epidêmicas alarmantes, ocupando preocupante posição social e se tornando, portanto, questão de saúde pública ao acarretarem custos enormes para a saúde e para a economia¹¹. O impacto dessa transição tem ainda maior importância nos países em desenvolvimento, como o Brasil, que dispõe de recursos limitados para a saúde e teve os índices de obesidade infantil quase triplicados nos últimos vinte anos, o que nos coloca entre os países com maior incidência do problema¹².

As últimas projeções da Organização Mundial de Saúde (OMS)⁸ indicaram que, em 2005, aproximadamente 1,6 bilhões de adultos (idade superior a 15 anos) encontravam-se em sobrepeso, sendo, no mínimo, 400 milhões de adultos obesos. Para 2015, estima-se que aproximadamente 2,3 bilhões de adultos estarão acima do peso e mais de 700 milhões estarão obesos. Mundialmente, em 2005, pelo menos 20 milhões de crianças com idade menor que cinco anos estavam acima do peso.

Antes considerado problema apenas em países desenvolvidos, o excesso de peso está em ascensão dramática nos países subdesenvolvidos e em via de desenvolvimento, afetando todas as idades e classes sociais, particularmente nas áreas urbanas, o que leva tais países a enfrentarem uma dupla carga de doenças, pois precisam lidar com o avanço de fatores de risco para doenças crônicas, mas continuam convivendo com doenças infecciosas e desnutrição⁸.

Entre os fatores aos quais se pode atribuir o aumento global do sobrepeso e da obesidade destacam-se o aumento da ingestão de alimentos de alta densidade calórica, ricos em gorduras e açúcares, mas pobres em vitaminas, minerais e outros micronutrientes e a tendência de diminuição de atividade física, devido à crescente natureza sedentária de várias formas de trabalho, mudança nos modos de transporte e aumento da urbanização^{3,8}. Considerável relevância tem sido atribuída ao estilo de vida e às características socioculturais de nossa sociedade¹³, e tal busca por explicações ambientais para o aumento da obesidade é pertinente e recorrente. Afinal, não houve alterações genéticas na população.

Vivemos numa época também caracterizada por uma mudança nos padrões de lazer: antigas e saudáveis atividades infanto-juvenis vêm sendo substituídas pelo excessivo gasto de tempo em frente à televisão, ao computador e a jogos eletrônicos. A violência das grandes cidades tem confinado as crianças e adolescentes em casa, as facilidades da vida moderna levam ao mínimo gasto de energia e, à mesa, ou na frente da televisão e do computador, os pratos se mostram cada vez mais cheios de calorias vazias, que engordam e não nutrem: deparamo-nos com o automatismo caótico da sociedade e com o aumento na ingestão de *fast-food*^{9,14-17}.

Os fatores intervenientes podem ser emocionais, sociais, cognitivos, culturais. A realidade contemporânea tem implicado em tempo precário dedicado à vida familiar e à criação dos filhos, em crescente estresse e depressão. Os fatores emocionais e sociais apresentam um fenômeno complexo, já que causas e consequências se misturam em um movimento circular, dificultando a separação metódica dos dois campos: a criança ou adolescente pode estabelecer uma relação compensatória com o alimento. Sendo assim, a causa se transforma em consequência, que novamente inicia o processo³. Vale lembrar que os preconceitos, rejeições e estigmas a que as crianças e adolescentes obesos estão submetidos são geradores de ansiedade, exclusão, baixa auto-estima, desequilíbrios psicossociais. Afinal, é por demais contraditório e conflituoso se viver em uma sociedade que tem fabricado o obeso na mesma proporção em que o tem rejeitado.

Respondendo a tudo isso, a obesidade vem acarretando uma série de implicações orgânicas, mantendo vínculo estreito com co-morbidades na infância e na idade adulta, risco para doenças cardiovasculares, síndrome metabólica, diabetes, obesidade adulta, esteatose hepática, ovários policísticos, apnéia do sono, hipertensão arterial, alterações ortopédicas, dermatites, distúrbios de auto-estima e de imagem corporal, dentre outras condições debilitantes^{3,7,18-22}. A obesidade infanto-juvenil também está associada à maior chance de morte prematura e de incapacidade na idade adulta⁸.

A síndrome metabólica, condição complexa, preocupante e de definição controversa, tem se destacado entre as implicações da obesidade na infância e adolescência, despertando-nos o interesse e assustando-nos com a possibilidade de lesões precoces de aterosclerose já nas primeiras décadas de vida^{23,24}.

4. ANTROPOMETRIA: ACOMPANHAMENTO ACESSÍVEL

O acompanhamento do estado nutricional é peça fundamental no controle e prevenção da obesidade, doença crônica que põe em risco a saúde da infância e da adolescência. A acessibilidade e viabilidade clínica de certos métodos antropométricos são fatores consideráveis na escolha das medidas a serem aferidas para que estratégias individuais e públicas sejam traçadas.

Dentre as medidas mais viáveis e aceitas clinicamente e pela comunidade científica na abordagem prática de crianças e adolescentes destacam-se o índice de massa corporal (IMC) e a circunferência da cintura. Questões relativas ao desenvolvimento e às diferenças entre os sexos merecem atenção nesse contexto.

4.1. ÍNDICE DE MASSA CORPORAL: SIMPLES E VIÁVEL

A obesidade pode ser definida em termos do IMC, também conhecido como índice de Quetelet. Largamente utilizado em adultos, o IMC é também recomendado para crianças e adolescentes, sendo considerado atualmente a melhor alternativa clínica para mensuração da adiposidade^{4,6,7,18,25}.

O IMC é definido como peso (kg) dividido pela altura ao quadrado (m²), sendo dado, portanto, em kg/m². Em adultos, o IMC define o estado nutricional através de pontos de corte

fixos recomendados pela OMS: de 20 a 25 kg/m², eutrófico; de 25 a 30 kg/m², sobrepeso; acima de 30 kg/m², obeso^{8,26,27}.

Para crianças e adolescentes, o IMC é específico para o gênero e para a idade, já que existem mudanças substanciais decorrentes do processo de crescimento. A idade e o estado de desenvolvimento se relacionam fortemente com a gordura corporal^{8,26,28-31}. Sendo assim, são usados percentis para indicar a posição de cada indivíduo em relação à população de referência, classificando-se os indivíduos que se encontram entre os percentis 85 e 95 como sobrepeso e os que se encontram acima do percentil 95 como obesos^{8,28}.

Pesquisadores dos Centros para Controle e Prevenção de Doenças (*Centers for Disease Control and Prevention, CDC*) comprovaram correlação significativa do IMC de crianças e adolescentes com a gordura corporal subcutânea e total, sendo a adiposidade medida de forma direta através de absorciometria por dupla emissão de raios X (DEXA ou DXA)³².

A OMS⁸ considera o IMC um importante fator de risco para doenças crônicas, de forma que os riscos aumentam progressivamente na medida em que o IMC aumenta. Dentre tais doenças crônicas, a OMS⁸ destaca a doença cardiovascular (principalmente doença cardíaca e acidente vascular cerebral), que ainda é a causa de morte número um no mundo, matando 17 milhões de pessoas por ano; diabetes, que rapidamente se tornou uma epidemia global (estima-se que as mortes devidas a diabetes irão aumentar mais de 50% mundialmente na próxima década); desordens osteoarticulares, principalmente osteoartrite; alguns tipos de câncer (de endométrio, de mama, de cólon).

O IMC se correlaciona com fatores de risco para doenças cardiovasculares já na infância e adolescência, incluindo dislipidemia, aumento da resistência à insulina e hipertensão arterial^{4,18,33,34}. Além disso, o IMC apresenta vantagens por ser um indicador bem conhecido, simples e de fácil utilização.

Sendo assim, a monitorização do crescimento através do rastreamento do IMC é um importante instrumento na detecção precoce da obesidade, já que fatores de risco em crianças se transformam em doenças crônicas em adultos^{26,33}. Embora a obesidade acelere a maturação, e conseqüentemente o crescimento em altura, o crescimento em peso é sempre mais acelerado²⁶.

4.2. A CIRCUNFERÊNCIA DA CINTURA E A IMPORTÂNCIA DA AVALIAÇÃO DA DISTRIBUIÇÃO DA GORDURA CORPORAL

A circunferência da cintura, medida no ponto médio entre o último arco costal e a crista ilíaca, tem sido utilizada no atendimento ambulatorial para avaliação da deposição de gordura na região abdominal. Tal medida tem demonstrado melhor associação com as alterações metabólicas na infância e na adolescência do que a relação cintura/quadril, já que a largura pélvica passa por rápidas alterações durante a maturação sexual. É também mais recomendada do que a medida das dobras cutâneas, que é muito sujeita a erros e conseqüentemente a inferências errôneas. Entretanto, ainda não foram estabelecidos pontos de corte para circunferência da cintura que indiquem o risco da criança ou do adolescente desenvolver a doença cardiovascular na vida futura²⁴.

Uma vez que a obesidade andróide (maior depósito de gordura na região abdominal) apresenta uma grande associação com alterações metabólicas^{35,36}, é importante verificar a distribuição da gordura corporal e sua associação com os componentes da síndrome metabólica, cuja prevalência vem aumentando entre as crianças e adolescentes obesos²⁴.

Vale lembrar que o efeito da gordura visceral sobre o perfil metabólico em crianças e adolescentes obesos é mais significativo do que o da gordura periférica²⁴. Para distinção entre gordura subcutânea e gordura visceral, entretanto, seria necessária a utilização de métodos mais sofisticados, cuja utilização na prática clínica é inviável.

Como a gordura corporal, particularmente a gordura visceral, desempenha papel importante na patogênese da síndrome metabólica, a medição da circunferência da cintura como uma medida representativa da adiposidade do tronco é uma abordagem simples e viável. Já que a doença cardiovascular é a principal consequência da síndrome metabólica, o primeiro passo para se controlar a epidemia de síndrome metabólica e o subseqüente risco de doença cardiovascular corresponde à identificação de indivíduos no estágio o mais inicial possível da síndrome, através de rastreamento antropométrico acessível. Vale ressaltar que nem todos os obesos têm síndrome metabólica. Dessa forma, para uma estratificação mais criteriosa do risco cardiovascular, o exame físico deve ser acompanhado de exame laboratorial para classificação do estado metabólico²¹.

5. SÍNDROME METABÓLICA

Desafios e progressos vêm permeando o entendimento da síndrome metabólica na faixa etária pediátrica. Condição tão interessante quanto complexa, elo entre obesidade e doenças cardiovasculares, a síndrome metabólica tem despertado o interesse e a preocupação das diversas classes profissionais e instâncias setoriais e governamentais que se ocupam da saúde, envolvendo os mais diversos saberes que tangem ao ser humano.

Em 2008 a síndrome metabólica foi definida como prioridade de pesquisa durante a Oficina de Definição de Prioridades de Pesquisa em Saúde³⁷, realizada pela Secretaria de Ciência, Tecnologia e Insumos Estratégicos do Ministério da Saúde, em parceria com a Organização Pan-Americana da Saúde/Organização Mundial da Saúde, Ministério da Ciência e Tecnologia e suas agências de fomento – Financiadora de Estudos e Projetos (FINEP) e Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico (CNPq).

Para adequada compreensão da síndrome metabólica na infância e na adolescência faz-se necessária não apenas sua definição, mas também sua contextualização e a elucidação de suas implicações e das inter-relações entre seus componentes. Questionamentos e controvérsias têm saltado das páginas da literatura científica, demandando um olhar crítico e, sobretudo, de bom senso, a fim de que não se dê um passo para frente e dois para trás.

5.1. CONTEXTO E DEFINIÇÃO

A síndrome metabólica, também conhecida como síndrome X, síndrome da resistência à insulina, quarteto mortal ou síndrome plurimetabólica, tem se tornado problema de saúde pública de proporções epidêmicas. Independentemente da denominação, sua caracterização é a mesma: trata-se de agrupamento de fatores de risco cardiovasculares como hipertensão arterial, alteração no metabolismo glicídico (resistência à insulina, hiperinsulinemia, intolerância à glicose/diabetes tipo 2), obesidade central e dislipidemia aterogênica (elevação das concentrações sanguíneas de LDL, cujas partículas tendem a ser menores e mais densas, mais ricas em apolipoproteína B; de triglicérides e de VLDL; diminuição da concentração sanguínea e do tamanho das HDL). Tais alterações já estão presentes em crianças e adolescentes obesos^{21,23,24,38-41}.

Reaven⁴² foi quem primeiro descreveu a síndrome metabólica, propondo que tal agrupamento de anormalidades, associadas à resistência à insulina e à hiperinsulinemia compensatória, foi capaz de identificar indivíduos com risco significativamente aumentado para doença cardiovascular.

A prevalência de síndrome metabólica tem aumentado em todas as sociedades ocidentais e a sua idade de início tem diminuído^{43,44}. O excesso de gordura corporal, principalmente a abdominal, relaciona-se diretamente ao agrupamento de fatores de risco para doença cardiovascular encontrado na síndrome metabólica. A presença de pelo menos um fator de risco (hipertensão, dislipidemia ou hiperinsulinemia) tem sido observada em grande parte das crianças e adolescentes com excesso de peso, sendo o início e o tempo de duração da obesidade fatores importantes no desenvolvimento da aterosclerose. O ritmo de progressão do desenvolvimento do processo aterosclerótico é variável, dependendo do grau de exposição a fatores de risco²⁴.

A relação entre síndrome metabólica e estresse, depressão e cortisol vem sendo relatada, sendo este último importante tanto para aumentar a adiposidade visceral quanto para promover a síndrome metabólica. Quanto à relação entre o estresse oxidativo e os componentes da síndrome metabólica, há evidência insuficiente em crianças, sendo esta uma importante área para pesquisas futuras⁴⁵.

Aspectos neuroendócrinos também vêm sendo descritos. No entanto, nenhum dos componentes da síndrome metabólica possui relação direta com o sistema nervoso central ou com o eixo hipotálamo-hipofisário. As alterações metabólicas presentes na síndrome metabólica se inter-relacionam indiretamente com diversos eixos neuroendócrinos controlados pelo hipotálamo e pela hipófise, principalmente com o adenocorticotrófico (a possibilidade de a obesidade humana ser uma condição de hipercortisolismo vem sendo investigada), o somatotrófico (há prejuízos nas ações secundárias do hormônio de crescimento, sem, entretanto, haver alterações na sua função primordial) e o gonadotrófico (hipogonadismo em homens e hiperandrogenismo em mulheres)³⁸.

Um aspecto interessante e relativamente novo diz respeito à vitamina D, cujo *status* vem sendo estudado como fator de risco para o desenvolvimento da síndrome metabólica⁴⁶.

Observa-se, portanto, uma intensa busca pelo entendimento de tal conjunto de fatores de risco cardiovasculares, com o propósito de se estabelecer alvos potenciais na prevenção e no tratamento da síndrome metabólica e de suas complicações.

5.2. OS COMPONENTES DA SÍNDROME METABÓLICA: INTER-RELAÇÕES E IMPLICAÇÕES

Os componentes da síndrome metabólica mantêm entre si inter-relações e implicações que desenham uma rede densa e de vínculos estreitos, culminando em alterações metabólicas aterogênicas, trombogênicas e inflamatórias que contribuem para que crianças e adolescentes obesos com obesidade abdominal apresentem maior risco para o desenvolvimento da doença coronariana na vida futura.

5.2.1. Obesidade

A obesidade, por si só, independente de estar associada ao diabetes, à hipertensão arterial sistêmica ou à síndrome metabólica, é fator de alto risco para lesões ateroscleróticas potencialmente letais⁴⁷. No entanto, tais associações são comuns. O maior depósito de gordura na região abdominal (obesidade andróide) mantém estreita relação com alterações metabólicas e com os demais componentes da síndrome metabólica. Como há aumento da atividade lipolítica, há uma maior liberação de ácidos graxos livres (AGL) na veia porta. Assim, o fígado fica exposto a uma quantidade aumentada de AGL, o que propicia o desenvolvimento da resistência à insulina: a sinalização de insulina fica diretamente afetada e sua extração hepática fica diminuída, contribuindo para o quadro de hiperinsulinemia sistêmica. AGL em excesso também contribuem para uma maior produção hepática de glicose, pela gliconeogênese, diminuem a captação de glicose estimulada pela insulina, aumentam a liberação hepática de triglicérides, de lipoproteínas ricas em triglicérides (VLDL) e de apolipoproteína B na circulação, e relacionam-se à fisiopatologia da hipertensão e da doença macrovascular, haja vista a inibição da produção de óxido nítrico^{21,24,48-50}.

No estudo de Tripathy et al⁵¹ o aumento da concentração sanguínea de AGL induziu efeito pró-inflamatório associado ao aumento do estresse oxidativo, o que fornece um elo potencial entre inflamação e resistência à insulina. Foi também observado comprometimento da vasodilatação fluxo-mediada pós-isquêmica da artéria braquial, demonstrando que o aumento na concentração de AGL prejudica a reatividade vascular. Prejuízos na vasodilatação endotélio-dependente, na vasodilatação mediada pela insulina (via diminuição de óxido nítrico, mas

apenas quando há redução concomitante do metabolismo da glicose) e disfunção endotelial vêm sendo também relatados^{48,52}.

A capacidade insuficiente para acomodar o excesso de energia ingerida leva ao armazenamento ectópico de gordura nos tecidos e, conseqüentemente, à resistência à insulina, à hiperinsulinemia, à dislipidemia, à hiperleptinemia. Há também aumento na infiltração de macrófagos, elevando a produção de citocinas pró-inflamatórias e trombogênicas. O tecido adiposo disfuncional induz a ativação do sistema nervoso simpático, do sistema renina-angiotensina-aldosterona e o estresse oxidativo, promovendo o desenvolvimento da hipertensão associada à obesidade^{17,21,24,53}.

Estudos em crianças e adolescentes vêm sendo realizados, deixando claro o impacto da obesidade já nessa faixa etária. Andersen et al⁵⁴, em estudo transversal com 1020 crianças e adolescentes, encontraram um agrupamento de fatores de risco relacionados à síndrome metabólica nessa população e verificaram que as crianças e adolescentes com IMC aumentado tinham mais fatores de risco.

Inquérito epidemiológico com 1.450 estudantes (6 a 18 anos de idade) realizado em Belo Horizonte-MG por Ribeiro et al³⁴ demonstrou que os estudantes com sobrepeso ou obesidade ou nos quartis superiores para outras variáveis de adiposidade apresentaram níveis mais elevados de pressão arterial e perfil lipídico de risco aumentado para o desenvolvimento de aterosclerose.

Já há 20 anos, Rocchini et al⁵⁵ verificaram que adolescentes obesos, quando comparados aos não-obesos, tiveram significativamente uma maior pressão arterial média de repouso, frequência cardíaca e concentração plasmática de noradrenalina.

Há pouca informação sobre o efeito de vários marcadores da obesidade na pressão arterial de crianças e adolescentes⁵⁶. No estudo de Rebelo et al⁵⁶, o IMC, e não a gordura corporal ou a circunferência da cintura, mostrou-se consistentemente e independentemente relacionado aos níveis de pressão arterial em crianças. O sobrepeso e a obesidade aumentaram consideravelmente o risco de hipertensão arterial em ambos os sexos.

Freedman et al³³ e Ribeiro et al³⁴ também demonstraram relação positiva entre o IMC e os níveis de pressão arterial em adolescentes de ambos os sexos. No entanto, tal achado foi confirmado apenas em parte no estudo de Neto et al⁴⁴, já que nele a pressão arterial esteve significativamente associada ao sobrepeso e à obesidade apenas no sexo feminino.

Ao avaliarem as estimativas de risco para as associações do IMC com o perfil lipídico, Neto et al⁴⁴ concluíram que rapazes com sobrepeso têm mais chances de apresentar níveis elevados

de triglicérides. Este resultado corrobora os achados de Freedman et al³⁵ e de Freedman et al³⁶, que encontraram maiores concentrações sanguíneas de triglicérides nos indivíduos com excesso de peso e principalmente naqueles com obesidade abdominal.

Em tal estudo conduzido por Freedman et al³⁵, com 2996 crianças e adolescentes de 5 a 17 anos de idade, a distribuição abdominal ou central de gordura corporal se relacionou não apenas a concentrações adversas de triglicérides (medida representativa do VLDL-c), mas também de colesterol total, LDL, HDL, insulina e glicose de jejum. Tais associações foram independentes da raça, sexo, idade, peso e altura dos indivíduos.

Vale ressaltar que apesar de a obesidade central ser a causa mais comum da resistência à insulina, é possível encontrar resistência à insulina primária em indivíduos com peso normal⁵⁰.

Além dos depósitos de tecido adiposo abdominal e subcutâneo, o depósito de gordura intramuscular tem sido associado à presença de resistência à insulina. Fato interessante é o aumento da gordura intramuscular em atletas, que, no entanto, é acompanhado de maior sensibilidade à insulina devido ao aumento do transportador de glicose GLUT-4, do conteúdo mitocondrial e do poder oxidativo⁵⁷.

5.2.2. Resistência à insulina e distúrbio do metabolismo glicídico

A resistência à insulina corresponde à necessidade de maiores concentrações de insulina para manutenção da normoglicemia^{50,53}, podendo ser considerada fator prodrômico do desenvolvimento do diabetes tipo 2 e das alterações metabólicas associadas. Nos indivíduos obesos, nos estágios iniciais da resistência à insulina, as células β pancreáticas aumentam a produção e a secreção de insulina como mecanismo compensatório, enquanto a tolerância à glicose permanece normal. Este estado permanece durante algum tempo, até que se observa um declínio na secreção de insulina e, conseqüentemente, diminuição da tolerância à glicose. Portanto, o aumento da produção endógena de glicose acontece no estágio tardio do desenvolvimento do diabetes tipo 2^{24,50}.

Até alguns anos atrás, o diabetes tipo 2 era uma doença encontrada predominantemente no adulto. No entanto, nos últimos anos tem-se verificado um aumento da prevalência desta doença em crianças e adolescentes, e ainda tem-se observado que o processo do desenvolvimento do diabetes tipo 2 na infância parece evoluir de maneira mais rápida do que nos adultos^{24,50}.

A hiperinsulinemia compensatória à resistência à insulina é considerada um fator de risco independente para a doença cardiovascular mesmo em idades mais precoces, já que tem um papel importante no desenvolvimento de outros componentes da síndrome metabólica, como dislipidemia, hipertensão arterial e hiperuricemia^{21,24}, podendo predispor à aterosclerose, haja vista o papel central desempenhado pelo endotélio na aterogênese⁵⁸.

Sabe-se que a insulina tem papel lipogênico sobre o tecido adiposo, ao contrário das catecolaminas, que são potentes ativadoras da lipólise⁵⁷. Também já foram observados efeitos anti-inflamatórios, antiaterogênicos e cardioprotetores da insulina, e efeitos pró-inflamatórios da glicose⁵⁹.

Steinberger et al⁴⁵ relatam que indivíduos obesos desenvolvem diferentes graus de resistência à insulina, mas nem todos os obesos desenvolvem intolerância à glicose. Os fatores que tornam alguns indivíduos mais predispostos a progredirem para diabetes tipo 2 ainda não estão bem compreendidos. Sabe-se que há forte predisposição familiar.

Níveis elevados de insulina têm uma influência direta sobre o perfil lipídico já na faixa etária pediátrica²⁴. De acordo com Steinberger et al⁴⁵, ainda não se estabeleceu se a resistência à insulina induz a dislipidemia ou se a resistência à insulina e a dislipidemia estão associadas via uma causa comum.

A hiperinsulinemia também tem um papel importante no desenvolvimento da hipertensão arterial em indivíduos obesos, já que conduz à retenção crônica de sódio^{24,50,55}. A relação inversa entre sensibilidade à insulina e pressão arterial sistólica já é evidente nas primeiras décadas de vida, haja vista não apenas a reabsorção renal de sódio e água aumentada, mas também a ativação do sistema nervoso simpático, a diminuição da atividade da enzima Na⁺K⁺ATPase, o aumento do acúmulo de cálcio celular e o estímulo de fatores de crescimento²⁴.

Em estudo realizado com rapazes saudáveis de 18 anos de idade, com valores de pressão arterial iguais a 140/90 mmHg ou mais, as propriedades estruturais vasculares periféricas se relacionaram com a sensibilidade à insulina e também com a resposta inotrópica durante exercício⁶⁰.

Sabe-se também que a hiperinsulinemia, além de estar na base da síndrome metabólica, encontra-se implicada no desenvolvimento de hiperandrogenemia, de síndrome dos ovários policísticos e de lipodistrofias⁵⁰.

A hiperinsulinemia associa-se também a um perfil trombogênico e inflamatório: concentrações aumentadas de fibrinogênio e do inibidor do ativador do plasminogênio 1 (PAI-1), bem como de certos marcadores inflamatórios como interleucina 6 (IL-6), fator de necrose tumoral α (TNF- α) e proteína C reativa (PCR) vêm sendo relatadas²⁴.

A cascata inflamatória desencadeada pelas citocinas é ainda mais aumentada pela hiperinsulinemia⁶¹, e, por sua vez, IL-6 e TNF- α agem diretamente no receptor de insulina para diminuir a sinalização do receptor e aumentar a resistência à insulina⁶².

Vale ressaltar que a hiperinsulinemia contribui para as alterações trombogênicas apenas de maneira indireta, já que o acúmulo de gordura abdominal parece ser o fator mais importante²⁴.

A resistência à insulina tem efeitos negativos também na função arterial e arteriolar. Arcaro et al⁵⁸ estudaram os efeitos da hiperinsulinemia moderada na vasodilatação endotélio-dependente, fluxo-mediada, nas artérias braquial e femoral de indivíduos jovens saudáveis. A hiperinsulinemia causou disfunção endotelial grave, anulando a vasodilatação endotélio-dependente, efeito que pôde ser prevenido pela vitamina C, mostrando que a gênese da disfunção endotelial envolveu estresse oxidativo como mediador da ação da insulina nos grandes vasos humanos. Tais dados revelam um novo cenário e uma nova base fisiopatológica na relação entre resistência à insulina / hiperinsulinemia e aterosclerose em humanos.

Há também forte relação entre a sensibilidade à insulina e a regulação do fluxo sanguíneo do tecido adiposo em humanos, inclusive do fluxo pós-prandial, e tal relação é independente da adiposidade. O prejuízo na regulação do fluxo sanguíneo do tecido adiposo parece ser uma outra faceta da síndrome metabólica, e pode ter efeitos na utilização de glicose e de ácidos graxos em outros tecidos⁶³.

Observa-se, portanto, que quanto mais resistente à insulina é um indivíduo, mais predisposto ele é para desenvolver algum grau de intolerância à glicose, dislipidemia aterogênica, hipertensão essencial, alterações trombogênicas, pró-inflamatórias, arteriolares, dentre outras, sendo que tudo isso aumenta o risco para doença cardiovascular⁶⁴.

Cabe ressaltar que com a progressão na caracterização da ação hipotalâmica da insulina, tornou-se claro que, caso o fenômeno da resistência à insulina, tão conhecido em tecidos periféricos, ocorra também no hipotálamo, uma das possíveis conseqüências de sua manifestação seja a redução da atividade anorexigênica e pró-termogênica exercida por este hormônio. Além disso, tendo em vista a ação modulatória positiva da insulina sobre a atividade hipotalâmica da leptina, seria pertinente acreditar que a própria função adipostática da leptina

fosse comprometida. Dessa forma, tem-se procurado por evidências experimentais e clínicas de que o fenômeno de resistência hipotalâmica à ação da insulina e da leptina compoem o quadro da obesidade. As particularidades de um sistema complexo e integrado têm sido reveladas, oferecendo novas perspectivas para abordagens terapêuticas específicas⁵.

5.2.3. Hipertensão arterial

Recentemente, o “*Fels Longitudinal Study*” demonstrou uma associação forte entre pressão arterial sistólica na infância e hipertensão e síndrome metabólica na vida adulta⁶⁵. O aumento da pressão arterial sistólica tem sido associado ao ganho em adiposidade⁵³.

A hipertensão é frequentemente associada à resistência à insulina e a outros aspectos da síndrome metabólica²¹. Estima-se que o risco cardiovascular duplique quando hipertensão e diabetes coexistem. No entanto, estudos de prevalência com dados de base populacional sobre hipertensão em crianças com diabetes não estão disponíveis⁴⁵.

Os mecanismos que permeiam o desenvolvimento da hipertensão nos indivíduos obesos ainda não estão bem compreendidos¹⁷. Os fatores possivelmente envolvidos incluem disfunção endotelial, prejuízos na vasodilatação endotélio-dependente⁵², ativação do sistema nervoso autônomo simpático, estresse oxidativo¹⁷, aumento da atividade do sistema renina-angiotensina⁶⁶, aumento de ácidos graxos livres⁵¹, insulina^{48,67} e leptina⁶⁸.

Apesar de a classificação de adolescentes como hipertensos ser recurso viável e amplamente utilizado em estudos de caráter transversal, vale salientar a grande oscilação que ocorre nos valores de pressão arterial em indivíduos de idade pediátrica⁶⁹. Assim, há necessidade de cautela quanto à interpretação de resultados de pressão arterial em adolescentes⁴⁴.

5.2.4. Dislipidemia

A diminuição das concentrações sanguíneas de HDL constitui importante alteração dislipidêmica encontrada já na faixa etária pediátrica, compondo o conjunto de fatores de risco cardiovascular do quadro de síndrome metabólica. O mosaico de ações exercidas pela HDL, como transporte reverso do colesterol, estímulo à produção de óxido nítrico, inibição da agregação plaquetária e da migração de monócitos, resulta em efeitos anti-inflamatórios,

antioxidantes e anticoagulantes que, no conjunto, conduzem à proteção contra o desenvolvimento da aterosclerose⁷⁰.

Diversos estudos clínicos, epidemiológicos e experimentais têm mostrado de maneira incontestável a relação entre concentrações de HDL e doença cardiovascular. Baixos níveis de HDL estão presentes em aproximadamente 10% da população e representam um dos mais frequentes achados de dislipidemia nos pacientes com doença arterial coronariana. Esses níveis reduzidos de HDL podem ser incapazes de efetivamente eliminar o excesso de colesterol das paredes vasculares, contribuindo para o fenômeno inflamatório que caracteriza a patogênese da aterosclerose nas suas fases iniciais⁷⁰.

A constatação de eventos coronarianos em pacientes com HDL em concentrações aceitas como protetoras constitui um aspecto bastante intrigante. Na tentativa de elucidar as possíveis causas da não-proteção, especula-se que possa haver perda da eficiência da HDL ou que seu papel seja sobrepujado por outros fatores de risco genéticos ou adquiridos. Essas questões ainda precisam ser esclarecidas, sendo as investigações dirigidas às ações da HDL, tanto na área experimental quanto clínica, campo fértil a ser explorado⁷⁰.

5.3. ENTENDENDO O TECIDO ADIPOSEO PARA ELUCIDAÇÃO DO ELO ENTRE OBESIDADE, SÍNDROME METABÓLICA E DOENÇAS CARDIOVASCULARES

Apenas quando pudermos elucidar completamente os mecanismos de inter-relação entre vários tecidos, incluindo músculo, tecido adiposo e fígado, poderemos compreender completamente a complexa natureza da resistência à insulina⁷¹.

A história da ciência é rica em exemplos de concepções que evoluem com as pesquisas, e a idéia sobre o papel do tecido adiposo é uma delas. Sabemos que a fim de garantir a sobrevivência de todas as espécies, mesmo em condições de escassez de nutrientes no meio ambiente, os mamíferos são capazes de estocar o excesso de calorias consumidas e não requisitadas para suprir suas necessidades metabólicas imediatas como lipídios (triglicérides), proteínas e carboidratos (glicogênio). Os lipídios, por serem hidrofóbicos, podem ser armazenados em grandes quantidades, dispensando a participação da água como solvente. Assim, contêm, por unidade de massa, mais do que o dobro de energia armazenada que as proteínas e carboidratos, fornecendo mais energia metabólica quando oxidados⁷²⁻⁷⁴.

Sendo assim, o tecido adiposo é o principal reservatório energético do organismo dos mamíferos. Os adipócitos são as únicas células especializadas no armazenamento de lipídios na forma de triglicérides em seu citoplasma, sem que isto seja nocivo para sua integridade funcional. Eles possuem todas as enzimas e proteínas reguladoras necessárias para sintetizar ácidos graxos e estocar triglicérides (lipogênese) em períodos em que a oferta de energia é abundante, acumulando assim reservas energéticas, e para mobilizá-los pela lipólise quando há déficit calórico, fornecendo suprimento de energia em momentos de maior demanda ou de carência nutricional. A regulação desses processos depende das necessidades energéticas do indivíduo e ocorre por meio de nutrientes e sinais aferentes dos tradicionais sistemas neurais e hormonais⁷²⁻⁷⁴.

Então, durante muito tempo atribuiu-se ao tecido adiposo apenas tais duas atividades básicas, a lipogênese e a lipólise, pouco se atentando para outro aspecto funcional: a sua participação dinâmica no controle do peso corporal e da ingestão alimentar⁷⁴.

Uma mudança de paradigma foi iniciada e uma nova era de estudos sobre o tecido adiposo como órgão endócrino foi inaugurada nos anos 1990^{47,72-75}, com a descoberta da leptina por Zhang et al⁷⁶. A partir daí, a leptina foi associada ao controle do peso corporal, já que camundongos *ob/ob*, portadores de uma mutação disfuncional do gene da leptina, eram obesos e tinham apetite voraz. O tratamento com leptina reduzia a ingestão alimentar e o peso corporal^{24,38,53,57,68,72,74,75}.

Atualmente sabe-se que o tecido adiposo compreende uma gama enorme de mensagens químicas, pois possui receptores para um elevado número de hormônios oriundos dos mais diversos órgãos endócrinos. Os adipócitos, por sua vez, liberam no meio interno outro igualmente elevado número de mensagens químicas, denominadas adipocinas, sendo que muitas delas “conversam” com células localizadas na sua imediata vizinhança, desempenhando, portanto, importante efeito parácrino. Outras adipocinas se difundem pela circulação, atingindo territórios mais distantes, executando funções endócrinas. Em síntese, a célula adiposa reconhece inúmeras mensagens, interpreta-as adequadamente e envia mensagens (adipocinas) a outras células, notadamente ao sistema nervoso central. Vale ressaltar que poucas células no organismo têm tal habilidade. Esta é a nova dimensão que o tecido adiposo vem ganhando. Este é seu grande papel funcional^{57,74}.

As adipocinas estão relacionadas, direta ou indiretamente, com processos fisiológicos (regulação da saciedade, homeostase energética, metabolismo de carboidratos e de lípidos,

sensibilidade à insulina) e fisiopatológicos (processos inflamatórios agudos e crônicos, aterosclerose, hipertensão arterial, resistência à insulina, diabetes tipo 2, dislipidemias, entre outros): representam o elo entre obesidade, síndrome metabólica e doenças cardiovasculares^{47,57,71,73}.

O tecido adiposo mantém também relação com a glândula pineal, o que é um aspecto novo, ainda pouco conhecido, mas muito promissor, com possíveis repercussões favoráveis para a terapêutica das moléstias relacionadas à obesidade⁷³.

Dessa forma, a compreensão do papel funcional do tecido adiposo implica necessariamente no entendimento de sua habilidade em “conversar” com os demais tecidos. Fica então evidente que o combate à obesidade requer não apenas a intervenção de políticas públicas para controle de agentes obesogênicos e educação alimentar. Há também necessidade de se compreender tal “conversa” química, o que promete ser o grande aspecto dos estudos funcionais sobre o tecido adiposo nos próximos anos e que certamente contribuirá para melhorar o prognóstico das morbidades associadas à obesidade, cuja prevalência vem crescendo de forma preocupante, representando altos custos de cuidados com a saúde^{47,71,73,74}.

5.3.1. As adipocinas, os componentes da síndrome metabólica e a saúde cardiovascular

Como os depósitos de gordura corporal estão aumentados na obesidade, há conseqüente elevação na expressão e secreção das adipocinas, cujo número já excede atualmente 50 diferentes entidades moleculares^{57,72}.

Dentre as adipocinas, destacam-se o fator de necrose tumoral alfa (TNF- α), a interleucina 6 (IL-6), a adiponectina, o inibidor da ativação do plasminogênio 1 (PAI-1), a resistina, a leptina, a proteína estimulante de acilação (ASP), a adiposina, fatores envolvidos no sistema renina-angiotensina, fator tecidual, fator adiposo induzido pelo jejum, proteína relacionada ao fibrinogênio-angiopoietina, metalotioneína, apelina, visfatina^{57,72,73,75,77,78}. Algumas adipocinas são citocinas inflamatórias, algumas atuam no metabolismo lipídico, outras estão envolvidas na hemostase vascular, outras no sistema complemento, dentre outros. Seus efeitos podem ser autócrinos, parácrinos, ou o local de ação pode estar distante do tecido adiposo⁷⁵.

Os principais desafios no estabelecimento das funções secretoras da gordura branca constituem na identificação do complemento das adipocinas, no estabelecimento do papel de cada uma e na avaliação das conseqüências fisiopatológicas das mudanças na sua produção pelo

adipócito com alterações na adiposidade (obesidade, jejum, caquexia). Há evidência considerável de relações entre a produção aumentada de algumas adipocinas e as complicações metabólicas e cardiovasculares da obesidade⁷⁵.

Assim, o forte elo entre obesidade e resistência à insulina vem sendo atribuído à secreção alterada de adipocinas^{5,22,24,38,50,53,57,68,71-75,77-89}. Dentre elas, a diminuição de adiponectina parece mostrar a relação mais forte com resistência à insulina e obesidade⁷¹. A adiponectina vem sendo considerada, portanto, marcador precoce da síndrome metabólica⁸⁷.

Vale também destacar a leptina, cujos níveis plasmáticos elevados se correlacionam com hiperfagia, resistência à insulina, obesidade, hiperlipidemia e hipertensão, independentemente da adiposidade total. Especula-se que a leptina atue como regulador fisiológico da função cardiovascular, já que a hiperleptinemia pode agir como um gatilho fisiopatológico e, conseqüentemente, como marcador para doenças cardiovasculares, podendo ser um fator de risco independente para doença cardiovascular⁶⁸.

A interação adipócito - endotélio vascular envolve importante mecanismo de inflamação³⁹, solo comum entre obesidade, síndrome metabólica e doenças cardiovasculares^{90,91}. Sabe-se que o tecido adiposo arma uma forte resposta inflamatória na medida em que se expande^{63,72}, secretando ativamente diversas citocinas pró-inflamatórias, de forma que a associação entre obesidade e inflamação é esperada^{72,91}. Assim, consonante também com a patogênese inflamatória bem estabelecida da doença aterosclerótica^{22,92}, a síndrome metabólica vem sendo pesquisada em relação à sua natureza inflamatória²¹. Vários biomarcadores inflamatórios têm sido propostos^{21,79,88,90-96}.

Ainda não está claro se as grandes mudanças na produção de adipocinas na obesidade, particularmente dos fatores relacionados à inflamação, são exclusivas desta condição ou se acontecem também durante aumentos fisiologicamente programados da gordura corporal, como na gravidez⁷².

5.3.2. Particularidades do tecido adiposo

A morfologia do tecido adiposo expandido difere entre os indivíduos, inclusive quanto ao tamanho dos adipócitos. A maior presença de adipócitos grandes em relação a adipócitos pequenos é associada a anormalidades estruturais e funcionais do tecido adiposo, como aumento

na produção de moléculas bioativas como leptina, angiotensinogênio, citocinas pró-inflamatórias¹⁷.

Tal propriedade de se expandir e “invadir” outros territórios é por demais interessante. Além da possibilidade de crescimento de massa adiposa no interior ou nas proximidades de vísceras e músculos, sabe-se também que, em parte, tal infiltração adiposa se dá ao acompanhar o trajeto de vasos sanguíneos: vem sendo descrita a presença de tecido adiposo perivascular^{73,74,97}. Assim, o tecido adiposo, além de enviar suas adipocinas a células distantes, desencadeia uma “conversa” local ao se infiltrar em outros territórios. O tecido adiposo perivascular, por exemplo, produz fatores vasoativos com importante função parácrina⁹⁷.

Sabe-se ainda que os diferentes depósitos de gordura (tecido adiposo visceral, subcutâneo abdominal, subcutâneo glúteo-femural, intramuscular, intermuscular) possuem grau metabólico e endócrino diferenciados, podendo interferir de forma específica nos processos inerentes à adiposidade corporal^{57,98}. É possível detectar importante contribuição de todos os tecidos na expressão das adipocinas, mas de forma diferenciada. De modo geral, o tecido adiposo visceral, ou omental, é o mais ativo: é mais sensível à lipólise, via catecolaminas e receptores adrenais, e mais resistente à ação da insulina; secreta maiores concentrações de adipocinas ligadas a processos pró-inflamatórios, seguido do tecido adiposo subcutâneo abdominal e do tecido adiposo subcutâneo glúteo-femural⁵⁷.

Vale observar que, dentro da gama de habilidades funcionais da qual o tecido adiposo dispõe, há um imenso arsenal de mecanismos para corrigir desvios metabólicos. É importante que se considere a possibilidade de se utilizar essas habilidades na promoção da saúde e na prevenção ou combate à doença. O melhor entendimento das potencialidades do tecido adiposo, sem dúvida, fará dele um grande aliado no combate não só às moléstias aqui mencionadas, mas a muitas outras, podendo vir a ser o grande agente interno na promoção da saúde⁴⁷.

5.4. QUESTIONAMENTOS E CONTROVÉRSIAS

As mais diversas questões vêm sendo levantadas e debates rigorosos vêm sendo travados no que tange a certos aspectos da síndrome metabólica, como a causa comum para o desenvolvimento de seus componentes, sua designação como síndrome, seu nome, sua utilidade na faixa etária pediátrica, seu diagnóstico em meio aos diferentes critérios propostos. De forma geral, o consenso é de que não há consenso.

5.4.1. Síndrome?

Ainda faltam muitas informações de suma importância para se garantir a designação da síndrome metabólica como uma “síndrome”. Considerando que por síndrome entende-se um conjunto de sinais e sintomas com habilidade de predizer futuros eventos adversos, tal definição implica na noção de que o risco associado à síndrome seja maior do que a soma das partes da síndrome, e de que os fatores incluídos tenham maior poder preditivo do que outras combinações. Por outro lado, se a síndrome implica na identificação de fatores relacionados a um processo patológico unificador, como a resistência à insulina / hiperinsulinemia, então sua definição deve incluir todos os fatores claramente associados à fisiopatologia de base, de forma que haja pouca ambiguidade quanto à etiologia do agrupamento⁹⁹.

Sendo assim, em vários sentidos, incluindo o próprio termo, a fisiopatologia de base, as variáveis incluídas ou excluídas, o valor de se fazer o diagnóstico e finalmente o seu tratamento, a síndrome metabólica requer mais estudos antes que sua designação como uma “síndrome” seja verdadeiramente certificada e antes que a utilidade clínica de tal designação seja adequadamente definida.

5.4.2. Fisiopatologia de base

Apesar de que não se questione que certos fatores de risco cardiovascular tendem a se agrupar, há falta de certeza quanto à patogênese da síndrome metabólica^{45,99}.

É plausível pensar que as anormalidades que compõem a síndrome metabólica tenham mais de uma causa: existem várias razões potenciais para a elevação da pressão arterial, por exemplo. Ao mesmo tempo, o fato de que qualquer um dos componentes da síndrome metabólica possa se desenvolver por mais de uma razão não significa que não possa haver um evento fisiológico comum que aumente potencialmente a probabilidade de um indivíduo passar pelas mudanças que podem levar ao diagnóstico de síndrome metabólica. Para Reaven⁶⁴, o agrupamento de anormalidades que constitui a síndrome metabólica não se desenvolve acidentalmente, e um defeito na ação da insulina desempenha papel fundamental no desenvolvimento dos fatores de risco para doença cardiovascular que compõem a síndrome metabólica.

No entanto, Kahn et al⁹⁹ ressaltam que enquanto estudos randomizados e controlados não forem terminados, não se deve supor, por exemplo, que o tratamento farmacológico para reduzir a resistência à insulina seja benéfico para pacientes com síndrome metabólica. Uma vez que a fisiopatologia de base não se encontra totalmente esclarecida, não há tratamento farmacológico apropriado para a síndrome metabólica.

5.4.3. Síndrome metabólica *versus* síndrome da resistência à insulina: nomes diferentes, conceitos e objetivos também diferentes

Há controvérsia também no que diz respeito ao nome da síndrome. Reaven⁶⁴, que foi quem primeiro descreveu a síndrome metabólica em 1988⁴², relata que ela é melhor designada como síndrome da resistência à insulina. Quando se fala em síndrome da resistência à insulina, sumarizam-se as anormalidades e síndromes clínicas que têm sua prevalência aumentada em indivíduos resistentes à insulina, haja vista uma relação causal entre resistência à insulina, hiperinsulinemia compensatória e as consequências associadas¹⁰⁰.

O valor primário do conceito de resistência à insulina consiste no provimento de uma estrutura conceitual para se posicionar um número substancial de eventos biológicos aparentemente não relacionados dentro de um constructo fisiopatológico. Já a síndrome metabólica foi introduzida como uma categoria diagnóstica para se identificar indivíduos que satisfaçam critérios, com a finalidade de se iniciar mudanças no estilo de vida para diminuição do risco de doença cardiovascular. Conseqüentemente, o valor da noção de síndrome metabólica deve ser considerado não em termos fisiopatológicos, mas como uma abordagem pragmática que visa à obtenção de melhores resultados clínicos¹⁰¹.

5.4.4. Síndrome metabólica na faixa etária pediátrica e resistência à insulina no desenvolvimento puberal normal

A instabilidade do diagnóstico de síndrome metabólica na faixa etária pediátrica vem sendo colocada em evidência, polemizando a legitimidade da necessidade de se realizar tal diagnóstico e demandando, portanto, cautela.

De fato, a síndrome metabólica é alvo de debates e controvérsias tanto em adultos quanto em crianças^{43,102}. No entanto, a aplicação do conceito de síndrome metabólica em pacientes pediátricos é mais controversa do que em adultos. Existe pouca evidência que ligue os componentes conhecidos da síndrome metabólica em adultos com os desenlaces cardiovasculares ou metabólicos na infância ou na adolescência⁴³.

Até o momento presente, não há consenso na definição da síndrome para crianças e adolescentes. Tal falta de consenso é em parte devida ao nosso entendimento, ainda em construção, sobre mudanças normais do desenvolvimento associadas à infância e à puberdade¹⁰².

Sabe-se que um estado transitório de resistência à insulina ocorre em crianças durante o desenvolvimento puberal normal^{103,104}. Estudos com clamps euglicêmicos insulinêmicos mostraram que a resistência à insulina aumenta no início da puberdade, tem seu pico no meio da puberdade e retorna a níveis próximos aos da pré-puberdade no fim da puberdade¹⁰⁴. O aumento nas concentrações de hormônio do crescimento, de hormônios sexuais e do fator de crescimento semelhante à insulina -1 (IGF-1) que ocorre durante a puberdade parece ser a causa dessa forma de resistência à insulina¹⁰⁵.

Arjona et al⁴³, ao revisarem os pontos fortes e fracos dos critérios diagnósticos da síndrome metabólica na idade pediátrica, acreditam que, mais importante que a ausência de unificação dos critérios diagnósticos, é a ausência de evidência dos desfechos. A maior parte dos artigos publicados tem poucos anos de seguimento, exigindo modelos matemáticos complexos para inferência da incidência dos desfechos, ou são estudos transversais que buscam desfechos intermediários. Isto é compreensível, haja vista que a definição de síndrome metabólica é relativamente nova, e que a busca pelos desfechos dos fatores de risco iniciados na infância pode demandar mais de 30 anos de acompanhamento.

Estudos que optam por não realizar o diagnóstico de síndrome metabólica vêm sendo realizados. Zambon et al¹⁰⁶, por exemplo, ao avaliarem dois anos de seguimento de crianças e adolescentes obesos em ambulatório especializado, optaram por não agrupar os pacientes de acordo com o diagnóstico de síndrome metabólica para avaliação do risco cardiovascular. Os fatores de risco foram avaliados separadamente. O fato de que a síndrome metabólica tenha sido descrita em adultos e adaptada para crianças e adolescentes leva à possibilidade de se incluir pacientes com alterações discretas de alguns parâmetros e excluir pacientes com risco elevado, que apresentem apenas uma variável da síndrome^{64,102}.

Goodman et al¹⁰² conduziram estudo com mais de 1000 escolares de 12 a 19 anos de idade que foram acompanhados por três anos. Aproximadamente metade dos adolescentes com diagnóstico de síndrome metabólica no início perderam o diagnóstico no *follow-up*, independente das definições utilizadas. Além da perda de diagnóstico, novos casos foram identificados. Dessa forma, mesmo que seja alcançado um consenso na definição dos critérios para síndrome metabólica pediátrica, o problema da instabilidade do diagnóstico continua.

Em declaração científica muito recente da *American Heart Association (AHA)*, Steinberger et al⁴⁵ confirmam tal instabilidade da síndrome metabólica especialmente em adolescentes, acrescentando que tal instabilidade é considerável não apenas no que tange à idade e ao desenvolvimento dos indivíduos, mas também no que diz respeito a diferenças entre os gêneros e etnias. A utilidade da síndrome metabólica num contexto clínico é realmente questionável e a farmacoterapia nesse contexto é bem prematura^{45,102}.

Devido à escassez de estudos que acompanhem os indivíduos desde a infância até a idade adulta, pouco se sabe sobre o quão bem a síndrome metabólica na faixa etária pediátrica prediz doença na idade adulta. Tendo em vista a falta de pontos de corte sólidos na faixa etária pediátrica, a relação entre os fatores de risco individuais e seu agrupamento no processo da doença aterosclerótica é difícil de ser definida, levando-nos a inferir a necessidade de um sistema de *score* ponderado mais complexo, que leve em consideração a magnitude de todos os fatores de risco, sua interação e outras características importantes do paciente, incluindo a história familiar⁴⁵.

5.4.5. O diagnóstico

O esforço para se criar uma categoria diagnóstica para a síndrome metabólica vem sendo incisivamente criticado^{64,99,100,101,107}. Há pouca utilidade clínica ou pedagógica em tal categorização, que pode até mesmo causar mais mal do que bem, prejudicando ao invés de ajudar⁶⁴. A maior vantagem da publicação de uma definição de síndrome metabólica seria se enfatizar a importância do agrupamento de fatores de risco para doença cardiovascular associados à resistência à insulina. A maior desvantagem potencial reside em se focar em definir se o paciente tem ou não síndrome metabólica, mais do que em dirigir-se às anormalidades associadas à resistência à insulina e à hiperinsulinemia compensatória¹⁰⁷.

Arjona et al⁴³, por outro lado, consideram a síndrome metabólica uma ferramenta pedagógica útil na identificação de populações susceptíveis a sofrer enfermidades crônicas na vida adulta, e alertam para o fato de que a síndrome metabólica é um conceito clínico, não um padecimento. No entanto, isto não deve se traduzir em conclusões categóricas acerca do risco cardiovascular, pois ainda faltam estudos com delineamento adequado para avaliar os desfechos atribuídos à síndrome metabólica.

Sabendo-se que os valores da disponibilidade de glicose mediada pela insulina variam continuamente numa população de indivíduos aparentemente saudáveis, a resistência à insulina não deve ser considerada uma doença, mas sim uma descrição de um estado fisiológico. Aproximadamente um terço de qualquer população aparentemente saudável é suficientemente resistente à insulina para estar em risco aumentado de desenvolver um agrupamento não acidental (ocorre apenas em indivíduos resistentes à insulina) de anormalidades e síndromes clínicas relacionadas^{64,101}.

A fim de identificar os indivíduos com maior risco cardiovascular devido a essas anormalidades, a Organização Mundial de Saúde, o ATP III (*Adult Treatment Panel III*) e a IDF (*International Diabetes Federation*) elaboraram critérios para diagnóstico da síndrome metabólica. Apesar de os componentes dessas três versões da síndrome serem similares, os valores específicos que definem anormalidade para esses componentes são diferentes e a forma como as anormalidades são usadas para se fazer um diagnóstico varia dramaticamente de versão para versão. Além disso, as versões compartilham uma grande característica: nem os componentes individuais selecionados para servir como critérios nem os pontos de corte específicos são resultado de estudos prospectivos⁶⁴.

A existência dessas várias definições que empregam pontos de corte e componentes distintos ocasiona real confusão no diagnóstico e tratamento da síndrome metabólica. Argumenta-se também que os pontos de corte das diferentes variáveis são baseados em populações de países desenvolvidos, frequentemente não se ajustando à realidade dos países em via de desenvolvimento. A obtenção de dados epidemiológicos fidedignos relacionados à magnitude do problema é, portanto, tarefa difícil⁴³.

Não somente valores bioquímicos, antropométricos e de composição corporal devem ser levados em consideração como determinantes da síndrome metabólica. Todo um contexto, em especial padrões alimentares e atividade física, deve ser observado⁹¹.

5.5. SUMÁRIO DAS PREOCUPAÇÕES E A NECESSIDADE DE PESQUISAS

Kahn et al⁹⁹ pedem pausa ao uso crescente do termo “síndrome metabólica”. De fato, as preocupações são várias: os critérios são ambíguos ou incompletos e as bases lógicas para os pontos de corte estão mal definidas; o valor de se incluir diabetes na definição é questionável; a resistência à insulina como etiologia unificadora é incerta; não há base clara para inclusão e exclusão de outros fatores de risco cardiovasculares; o valor do risco para doença cardiovascular é variável e dependente de fatores de risco específicos que estejam presentes; as diferenças raciais existentes são ainda pobremente compreendidas; o risco cardiovascular associado à “síndrome” parece não ser maior do que a soma de suas partes; o tratamento da síndrome não é diferente do tratamento de cada componente; o valor clínico de se diagnosticar a síndrome não está claro.

Assim, a fim de se prover recomendações mais esclarecedoras e concretas para os clínicos e para as famílias, há necessidade urgente de pesquisas, de forma que as intervenções que visam à diminuição do risco de doença cardiovascular futura possam ser melhor direcionadas.

Fazem-se necessários: estudos com adequado delineamento para avaliação dos desfechos atribuídos à síndrome metabólica; análises críticas de como a síndrome foi definida (todos os fatores de risco são igualmente importantes? Algumas combinações - de 2, 3 ou 4 fatores - implicam em maior risco cardiovascular do que outras?); investigações dos determinantes das diferenças raciais no metabolismo da insulina; estudos que elucidem as mudanças normais do desenvolvimento associadas à infância e à puberdade, avaliando-se a utilidade clínica da síndrome metabólica na faixa etária pediátrica; uma definição da síndrome que utilize um sistema de *score* ponderado; avaliação da base lógica e do valor de se adicionar (ou substituir) outros fatores de risco cardiovasculares à definição; avaliação do risco cardiovascular em indivíduos com combinações de fenótipos intermediários, com alterações apenas moderadas, e que tenham, ou não tenham, resistência à insulina ou hiperinsulinemia; uma agenda agressiva de pesquisas para se identificar a causa subjacente ao agrupamento de fatores de risco cardiovasculares; identificação de níveis de referência e de risco e pontos de corte para marcadores inflamatórios; investigações que monitorem um marcador inflamatório em separado ou marcadores em conjunto que possam prever o risco de doença com segurança;

investigações que monitorem algumas adipocinas, especialmente a adiponectina, a leptina e a visfatina, avaliando relações com desfechos metabólicos e cardiovasculares.

5.6. O BOM SENSO

“Será a síndrome metabólica um objeto de utilidade clínica ou de futilidade clínica?”, questiona Reaven⁶⁴. Sabendo-se que o objetivo do diagnóstico da síndrome metabólica é a identificação de indivíduos com risco aumentado para doença cardiovascular e que cada componente que constitui as versões da síndrome metabólica aumenta o risco cardiovascular, é prudente que se trate qualquer dessas anormalidades que estejam presentes. Além disso, não é surpreendente que quanto mais anormalidades estiverem presentes em um indivíduo, maior seja seu risco para doença cardiovascular. O que se pode questionar, no entanto, é se a identificação de um indivíduo como tendo síndrome metabólica necessariamente indica que tenha maior risco de doença cardiovascular do que um indivíduo sem o diagnóstico. É possível criar um número quase infinito de cenários nos quais indivíduos que não preenchem os critérios diagnósticos para síndrome metabólica tenham maior risco de doença cardiovascular do que aqueles que preencham. Dessa forma, é difícil dizer que o diagnóstico de síndrome metabólica fornece informação clínica singular.

É aconselhável que se evite rotular os pacientes com o termo “síndrome metabólica”, já que isso poderia criar a impressão de que tal síndrome denota um maior risco do que seus componentes, ou que é mais séria do que outros fatores de risco cardiovasculares, ou que a fisiopatologia de base seja clara. Indivíduos com qualquer fator de risco cardiovascular devem ser avaliados para que se verifique se há presença de outros fatores de risco, e todos os fatores de risco cardiovascular que compõem a síndrome metabólica devem ser individualmente e agressivamente tratados, independentemente de se atingir critérios diagnósticos, promovendo-se estratégias que reduzam o risco cardiovascular^{2,64,91,99,108}. Isto sendo feito, não há mais necessidade de um diagnóstico de síndrome metabólica, não há mais controvérsia sobre a melhor definição de síndrome metabólica nem nenhuma confusão acerca da abordagem clínica de pacientes que, apesar de terem grande risco para doença cardiovascular, não qualifiquem para o diagnóstico de síndrome metabólica⁶⁴.

Quanto à faixa etária pediátrica, a importante instabilidade encontrada nos leva ainda a maiores questionamentos. As decisões terapêuticas devem certamente se focar mais em riscos

estabelecidos, como obesidade, estilo de vida sedentário, tabagismo, do que em farmacoterapia específica¹⁰².

Apesar de a causa ou causas da síndrome metabólica serem debatidas, resistência à insulina, dislipidemias e hipertensão vêm sendo cada vez mais encontradas em crianças e adolescentes, especialmente naqueles com excesso de peso, que vêm apresentando dano vascular precoce, com espessamento das camadas íntima e média da carótida e comprometimento da vasodilatação fluxo-mediada.. A adoção de um estilo de vida saudável nos primeiros estágios da vida oferece uma melhor solução de longo prazo. Embora faltem estudos, a síndrome metabólica na infância parece contribuir significativamente para doença vascular futura¹⁰⁹.

Em coorte prospectiva conduzida por Mattsson et al¹¹⁰, os determinantes independentes na infância para o desenvolvimento de síndrome metabólica na idade adulta foram obesidade, sexo masculino, elevação de triglicérides, de insulina, de proteína C reativa e história familiar de hipertensão e diabetes tipo 2, sendo a obesidade o fator de risco mais forte para o desenvolvimento de síndrome metabólica na idade adulta. Ao longo do *follow-up* de 21 anos, os pesquisadores observaram tendência de aumento do IMC, da insulina, da pressão arterial sistólica e dos níveis de triglicérides, e uma tendência de diminuição de HDL nos indivíduos obesos que desenvolveram síndrome metabólica na idade adulta, comparados aos obesos que não desenvolveram síndrome metabólica. Dessa forma, a identificação desses fatores de risco em estágios iniciais pode ajudar a identificar as crianças e adolescentes que se encontram em maior risco de desenvolver síndrome metabólica mais tarde.

Não obstante os variados dissensos, estamos certamente face a face com um dos mais importantes fenômenos clínico-epidemiológicos da atualidade, a obesidade infanto-juvenil, frequentemente associada a alterações metabólicas correlatas. As estatísticas não param de subir suas escalas métricas e mensurar as conseqüências orgânicas (presentes e futuras) e financeiras para esta realidade pós-moderna, que une fatores orgânicos, ambientais, psíquicos, fisiológicos, nutricionais: trata-se de uma resposta do organismo diante de mudanças e do contexto socioeconômico-político.

A *American Heart Association* e a *American Diabetes Association* salientam as estratégias para mudança do estilo de vida, que devem ser foco da atenção primária². Vários fatores de risco cardiovascular são modificáveis através da melhora do condicionamento físico e

de mudanças alimentares. A perda de peso e a adesão à atividade física regular podem muito bem ser suficientes^{2,108,111}.

6. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

¹ Cook S, Gidding SS. Modifying Cardiovascular Risk in Adolescent Obesity. *Circulation*. 2007; 115: 2251-53.

² Eckel RH, Kahn R, Robertson RM, Rizza RA. Preventing cardiovascular disease and diabetes: a call to action from the American Diabetes Association and the American Heart Association. *Diabetes Care*. 2006; 29:1697- 9.

³ Freitas VG, Moreira JO, Freitas AE, Lamounier JA. Um reflexão psicológica sobre a obesidade na infância e adolescência: da falta de amor à fome de amor. *Rev Méd Minas Gerais*. 2006; 16 (4 Supl 4): S225-8.

⁴ Whitaker RC, Writh JA, Pepe MS, Seidel KD, Dietz WH. Predicting obesity in young adulthood from childhood and parental obesity. *N Engl J Med*. 1997; 13(337): 869-873.

⁵ Velloso LA. O Controle Hipotalâmico da Fome e da Termogênese – Implicações no Desenvolvimento da Obesidade. *Arq Bras Endocrinol Metab*. 2006 ;50(2):165-176.

⁶ Almeida CAN, Baptista MEC, Almeida GAN, Ferraz VEF. Obesidade infanto-juvenil: uma proposta de classificação clínica. *Pediatria (São Paulo)*. 2004; 26(4): 257-67.

⁷ Leão E, Viana MB, Corrêa EJ, Mota JAC. *Pediatria ambulatorial*. 4^a ed. Belo Horizonte: Coopmed, 2005;25-8.

⁸ World Health Organization – WHO [homepage na Internet]. Obesity and overweight. Geneva; 2006. [acesso em 2009 jan 14]. Disponível em: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en/>

- ⁹ Pellanda LC, Echenique L, Barcellos LMA, Maccari J, Borges FK, Zen BL. Doença cardíaca isquêmica: a prevenção inicia durante a infância. *J Pediatr (Rio J)*. 2002, 78(2):91-6.
- ¹⁰ Bouchard C. Atividade física e composição corporal em crianças e adolescentes. In: Bouchard C. *Atividade física e obesidade*. 1ª ed. São Paulo: Manole; 2003. 245-84.
- ¹¹ Troiano, R. P., Flegal, K. M. Overweight in children and adolescents : description, epidemiology, and demographics. *Pediatrics*. 1998;101: 497-504.
- ¹² Meireles, C. Mudança de hábito. *Jornal do Brasil*. 2004; *Revista Vida*: 16-20.
- ¹³ O'Brien SH, Holubkov R, Reis EC. Identification, evaluation, and management of obesity in an Academic Primary Care Center. *Pediatrics*. 2004; 114: 154-9
- ¹⁴ Robinson TN. Reducing children's television viewing to prevent obesity. *JAMA*. 1999; 282(16): 1561-7.
- ¹⁵ Epstein LH, Paluch RA, Gordy CC, Dorn J. Decreasing sedentary behaviors in treating pediatric obesity. *Arch Pediatric Adolesc Med*. 2000; 154: 220- 6.
- ¹⁶ Lazzar S, Boirie Y, Bitar A, Montaurier C, Vernet J, Meyer M, Vermorel M. Assessment of energy expenditure associated with physical activities in free-living obese and nonobese adolescents. *Am J Clin Nutr*. 2003;78: 471-9.
- ¹⁷ Pausova Z. From big fat cells to high blood pressure: a pathway to obesity-associated hypertension. *Curr Opin Nephrol Hypertens*. 2006;15:173-8.
- ¹⁸ Barlow SE, Dietz WH. Obesity Evaluation and Treatment: Expert Committee Recommendations. *Pediatrics*. 1998; 3(102): 29.

- ¹⁹ Jonides L, Buschbacher V, Barlow SE. Management of child and adolescent obesity: psychological, emotional and behavioral assessment. *Pediatrics*. 2002; 1(110): 215-21.
- ²⁰ Thomas NE, Baker JS, Davies B. Established and recently identified coronary heart disease risk factors in young people and the influence of physical activity and physical fitness. *Sports Med*. 2003, 33(9):633-50.
- ²¹ Esposito K, Giugliano D. The metabolic syndrome and inflammation: association or causation? *Nutr Metab Cardiovasc Dis*. 2004; 14(5): 228-32.
- ²² Santos MG, Pegoraro M, Sandrini F, Macuco EC. Fatores de risco no desenvolvimento da aterosclerose na infância e adolescência. *Arq Bras Cardiol*. 2008; 90(4): 301-8.
- ²³ Ciolac EG, Guimarães GV. Exercício físico e síndrome metabólica. *Rev Bras Med Esporte*. 2004; 4(10): 319 – 30.
- ²⁴ Oliveira CL, Mello MT, Cintra IP, Fisberg M. Obesidade e síndrome metabólica na infância e adolescência. *Rev Nutr*. 2004; 17(2):237-45.
- ²⁵ Giugliano R, Melo ALP. Diagnóstico de sobrepeso e obesidade em escolares: utilização do índice de massa corporal segundo padrão internacional. *J Pediatr (Rio J)*. 2004; 2(80): 129 -134.
- ²⁶ Zeferino AMB, Barros Filho AA, Bettioli H, Barbieri MA. Acompanhamento do crescimento. *J Pediatr (Rio J)*. 2003; 79(Supl.1): S23-32.
- ²⁷ Sabia RV, Santos JE, Ribeiro RPP. Efeito da atividade física associada à orientação alimentar em adolescentes obesos: comparação entre o exercício aeróbio e anaeróbio. *Rev Bras Med Esporte*. 2004; 10(5): 349-55.
- ²⁸ Centers for Disease Control and Prevention [Homepage na Internet]. Clifton: CDC, [atualizada em 2009 jun 23; acessado em 2005 out 12] Disponível em: www.cdc.gov/nchs/about/major/nhanes/growthcharts

- ²⁹ Cole TJ, Bellizzi MC, Flegal KM, Dietz WH. Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide: international survey. *BMJ*. 2000; 320: 1-6.
- ³⁰ Obert P, Mandigout M, Vinet A, Courteix D. Effect of a 13-week aerobic training programme on the maximal power developed during a force-velocity test in prepubertal boys and girls. *Int J Sports Med*. 2001; 22: 442-6.
- ³¹ Reilly JJ. Assessment of childhood obesity: national reference data or international approach? *Obes Res*. 2002; 10: 838-40.
- ³² Mei Z, Grummer-Strawn LM, Pietrobelli A, Goulding A, Goran MI, Dietz WH. Validity of body mass index compared with other body-composition screening indexes for the assessment of body fatness in children and adolescents. *Am J Clin Nutr*. 2002; 75: 978-85.
- ³³ Freedman DS, Dietz WH, Srinivasan SR, Berenson GS. The relation of overweight to cardiovascular risk factors among children and adolescents: the Bogalusa heart study. *Pediatrics*. 1999; 103: 1175 - 82.
- ³⁴ Ribeiro RQC, Lotufo PA, Lamounier JA, Oliveira RG, Soares JF, Botter DA. Fatores adicionais de risco cardiovascular associados ao excesso de peso em crianças e adolescentes. O estudo do coração de Belo Horizonte. *Arq Bras Cardiol*. 2006; 86(6): 408-18.
- ³⁵ Freedman DS, Serdula MK, Srinivasan SR, Berenson GS. Relation of circumferences and skinfold thicknesses to lipid and insulin concentrations in children and adolescents: the Bogalusa Heart Study. *Am J Clin Nutr*. 1999; 69: 308–17.
- ³⁶ Freedman DS, Bowman BA, Otvos JD, Srinivasan SR, Berenson GS. Differences in the relation of obesity to serum triacylglycerol and VLDL subclass concentrations between black and white children: the Bogalusa Heart Study. *Am J Clin Nutr*. 2002; 75: 827–33.

³⁷ Organização Pan-Americana da Saúde (OPAS), 2008. [acesso em 2009 jan 16]. Disponível em <http://www.opas.org.br/mostrantp.cfm?codigodest=643>

³⁸ Matos AFG, Moreira RO, Guedes EP. Aspectos Neuroendócrinos da Síndrome Metabólica. *Arq Bras Endocrinol Metab.* 2003; 4(47): 410-21.

³⁹ Bahia L, Aguiar LG, Villela N, Bottino D, Godoy-Matos AF, Geloneze B, et al. Relationship between adipokines, inflammation, and vascular reactivity in lean controls and obese subjects with metabolic syndrome. *Clinics.* 2006; 61(5) : 433 - 40.

⁴⁰ Brasil AR. Crianças e adolescentes com sobrepeso ou obesidade: avaliação da reação inflamatória através da dosagem da proteína C-reativa ultra-sensível e prevalência de síndrome metabólica. [Dissertação]. Belo Horizonte: Faculdade de Medicina UFMG;2006.

⁴¹ Brasil AR, Norton RC, Rossetti MB, Leão E, Mendes RP. Proteína C reativa como indicador de inflamação de baixa intensidade em crianças e adolescentes com e sem obesidade. *J Pediatr (Rio J).* 2007; 83(5): 477-80.

⁴² Reaven GM. Banting lecture 1988. Role of insulin resistance in human disease. *Diabetes.* 1988; 37:1595-607.

⁴³ Arjona VRD, Gómez DRA, Aguilar SCA. Controversias en el diagnóstico del síndrome metabólico en poblaciones pediátricas. *Bol Méd Hosp Infant Méx.* 2008; 65 : 488 - 501.

⁴⁴ Neto AS, Bozza R, Ulbrich AZ, Vasconcelos IQA, Mascarenhas LPG, Boguszewski MCS, et al. Fatores de Risco para Aterosclerose Associados à Aptidão Cardiorrespiratória e ao IMC em Adolescentes. *Arq Bras Endocrinol Metab* 2008; 52(6):1024-30.

⁴⁵ Steinberger J, Daniels SR, Eckel RH, Hayman L, Lustig RH, McCrindle B, et al. Progress and Challenges in Metabolic Syndrome in Children and Adolescents: A Scientific Statement From the American Heart Association Atherosclerosis, Hypertension, and Obesity in the Young Committee of the Council on Cardiovascular Disease in the Young; Council on Cardiovascular

Nursing; and Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism. *Circulation*. 2009; 119: 628-47.

⁴⁶ Martini LA, Wood RJ. Vitamin D Status and the Metabolic Syndrome. *Nutrition Reviews*. 2006; 11(64): 479-86.

⁴⁷ Fonseca-Alaniz MH, Takada J, Alonso-Vale MIC, Lima FB. Adipose tissue as an endocrine organ: from theory to practice. *J Pediatr (Rio J)*. 2007; 83(5 Suppl): S192-203.

⁴⁸ Steinberg HO, Paradisi G, Hook G, Crowder K, Cronin J, Baron AD: Free fatty acid elevation impairs insulin-mediated vasodilation and nitric oxide production. *Diabetes*. 2000; 49: 1231–8.

⁴⁹ Boden G, Lebed B, Schatz M, Homko C, Lemieux S. Effects of acute changes of plasma free fatty acids on intramyocellular fat content and insulin resistance in healthy subjects. *Diabetes*. 2001; 50: 1612–17.

⁵⁰ Mlinar B, Marc J, Janez A, Pfeifer M. Molecular mechanisms of insulin resistance and associated diseases. *Clinica Chimica Acta*. 2007; 375: 20-35.

⁵¹ Tripathy D, Mohanty P, Dhindsa S, Syed T, Ghanim H, Aljada A, et al. Elevation of free fatty acids induces inflammation and impairs vascular reactivity in healthy subjects. *Diabetes*. 2003; 52: 2882-7.

⁵² Steinberg HO, Tarshoby M, Monestel R, Hook G, Cronin J, Johnson A, et al. Elevated circulating free fatty acid levels impair endothelium-dependent vasodilation. *J Clin Invest*. 1997; 100: 1230–9.

⁵³ Nascimento AF, Sugizaki MM, Leopoldo AS, Lima-Leopoldo AP, Luvizotto RAM, Nogueira CR, et al. A hypercaloric pellet-diet cycle induces obesity and co-morbidities in wistar rats. *Arq Bras Endocrinol Metab*. 2008; 52: 968-74.

- ⁵⁴ Andersen LB, Wedderkopp N, Hansen HS, Cooper AR, Froberg K. Biological cardiovascular risk factors cluster in Danish children and adolescents: the European Youth Heart Study. *Prev Med* 2003; 37: 363-7.
- ⁵⁵ Rocchini AP, Katch V, Kveselis D, Moorehead C, Martin M, Lampman R, Gregory M. Insulin and renal sodium retention in obese adolescents. *Hypertension*. 1989; 14: 367-74
- ⁵⁶ Rebelo D, Teixeira J, Marques-Vidal P, Oliveira JM. Obesity markers and blood pressure in a sample of portuguese children and adolescents. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil*. 2008; 15:73-7.
- ⁵⁷ Hermsdorff HHM, Monteiro JBR. Gordura Visceral, Subcutânea ou Intramuscular: Onde Está o Problema? *Arq Bras Endocrinol Metab*. 2004; 6(48): 803-11.
- ⁵⁸ Arcaro G, Cretti A, Balzano S, Lechi A, Muggeo M, Bonora E, et al. Insulin causes endothelial dysfunction in humans: sites and mechanisms. *Circulation*. 2002; 105: 576-82.
- ⁵⁹ Dandona P, Chaudhuri A, Ghanim H, Mohanty P. Insulin as an anti-inflammatory and antiatherogenic modulator. *J Am Coll Cardiol*. 2009; 53(5 Suppl): S14-20.
- ⁶⁰ Fossum E, Hoieggen A, Moan A, Rostrup M, Kjeldsen SE. Insulin Sensitivity Is Related to Physical Fitness and Exercise Blood Pressure to Structural Vascular Properties in Young Men. *Hypertension*. 1999; 33: 781- 6.
- ⁶¹ Hotamisligil GS, Shargill NS, Spiegelman BM. Adipose expression of tumor necrosis factor- α : direct role in obesity-linked insulin resistance. *Science*. 1993; 259: 87–91.
- ⁶² Marette A. Mediators of cytokine-induced insulin resistance in obesity and other inflammatory settings. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*. 2002; 5: 377–83.
- ⁶³ Karpe F, Fielding BA, Ilic V, Macdonald IA, Summers LKM, Frayn KN. Impaired postprandial adipose tissue blood flow response is related to aspects of insulin sensitivity. *Diabetes*. 2002; 51: 2467–73.

- ⁶⁴ Reaven GM. The metabolic syndrome: is this diagnosis necessary? *Am J Clin Nutr.* 2006; 83: 1237-47.
- ⁶⁵ Sun SS, Grave GD, Siervogel RM, Pickoff AA, Arslanian SS, Daniels SR. Systolic blood pressure in childhood predicts hypertension and metabolic syndrome later in life. *Pediatrics.* 2007; 119: 237-46.
- ⁶⁶ Boustany-Kari CM, Gong M, Akers WS, Guo Z, Cassis LA. Enhanced vascular contractility and diminished coronary artery flow in rats made hypertensive from diet-induced obesity. *Int J Obes.* 2007; 31: 1652 – 9.
- ⁶⁷ DeFronzo RA, Cooke CR, Andres R, Faloona GR, Davis PJ. The effects of insulin on renal handling of sodium, potassium, calcium, and phosphate in man. *J Clin Invest.* 1975; 55: 845-55.
- ⁶⁸ Ren J. Leptin and hyperleptinaemia – from friend to foe for cardiovascular function. *J Endocrinol.* 2004; 181: 1-10.
- ⁶⁹ National high blood pressure education program working group on high blood pressure in children and adolescents. The Fourth Report on the Diagnosis, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure in Children and Adolescents. *Pediatrics.* 2004;114(2):555-76.
- ⁷⁰ Lima ES, Couto RD. Estrutura, metabolismo e funções fisiológicas da lipoproteína de alta densidade. *J Bras Patol Med Lab.* 2006; 42(3):169-78.
- ⁷¹ Berggren JR, Hulver MW, Houmard JA. Fat as an endocrine organ: influence of exercise. *J Appl Physiol* 2005; 99: 757 – 64.
- ⁷² Trayhurn P. Endocrine and signalling role of adipose tissue: new perspectives on fat. *Acta Physiol Scand.* 2005, 184, 285-293.

- ⁷³ Fonseca-Alaniz MH, Takada J, Alonso-Vale MIC, Lima FB. O Tecido Adiposo Como Centro Regulador do Metabolismo. *Arq Bras Endocrinol Metab.* 2006; 50(2): 216-29.
- ⁷⁴ Lima FB. Tecido Adiposo: Uma Breve Perspectiva Histórica e o Momento Atual. *Arq Bras Endocrinol Metab.* 2008; 52(6): 927-28.
- ⁷⁵ Trayhurn P, Beattie JH. Physiological role of adipose tissue: white adipose tissue as an endocrine and secretory organ. *Proc Nutr Soc.* 2001; 60: 329-39.
- ⁷⁶ Zhang Y, Proenca R, Maffei M, Barone M, Leopold L, Friedman JM. Positional cloning of the mouse obese gene and its human homologue. *Nature.* 1994; 372: 425-31.
- ⁷⁷ Boucher J, Masri B, Daviaud D, Gesta S, Guigné C, Mazzucotelli A, et al. Apelin, a newly identified adipokine up regulated by insulin and obesity. *Endocrinology.* 2005; 146: 1764–71.
- ⁷⁸ Fukuhara A, Matsuda M, Nishizawa M, Segawa K, Tanaka M, Kishimoto K, et al. Visfatin: a protein secreted by visceral fat that mimics the effects of insulin. *Science.* 2005; 307: 426- 30.
- ⁷⁹ Hotamisligil GS, Arner P, Caro JF, Atkinson RL, Spiegelman BM. Increased adipose tissue expression of tumor necrosis factor-alpha in human obesity and insulin resistance. *J Clin Invest.* 1995; 95: 2409–15.
- ⁸⁰ Saghizadeh M, Ong JM, Garvey WT, Henry RR, Kern PA: The expression of TNF alpha by human muscle: relationship to insulin resistance. *J Clin Invest.* 1996; 97:1111–6.
- ⁸¹ Dandona P, Weinstock R, Thusu K, Abdel-Rahman E, Aljada A, Wadden T. Tumor necrosis factor-alpha in sera of obese patients: fall with weight loss. *J Clin Endocrinol Metab.* 1998; 83: 2907 – 10.
- ⁸² Cases JA, Gabriely I, Ma XH, Yang XM, Michaeli T, Fleischer N, et al. Physiological increase in plasma leptin markedly inhibits insulin secretion in vivo. *Diabetes.* 2001; 50: 348–52.

- ⁸³ Levy JR, Stevens W. The effects of insulin, glucose and pyruvate on the kinetics of leptin secretion. *Endocrinology*. 2001; 142: 3558–62.
- ⁸⁴ Air EL, Benoit SC, Clegg DJ, Seeley RJ & Woods SC. Insulin and leptin combine additively to reduce food intake and body weight in rats. *Endocrinology*. 2002; 143: 2449–52.
- ⁸⁵ Benoit SC, Clegg DJ, Seeley RJ, and Woods SC. Insulin and Leptin as Adiposity Signals. *Recent Prog Horm Res* 2004; 59 : 267 – 85.
- ⁸⁶ Pedersen BK, Steensberg A, Fischer C, Keller C, Keller P, Plomgaard P, et al. The metabolic role of IL-6 produced during exercise: is IL-6 an exercise factor? *Proc Nutr Soc*. 2004; 63: 263–7.
- ⁸⁷ Suzuki GS, Montes PH, Santomauro AT, Souto RP, Folho FF. Adiponectina é um promissor marcador precoce da síndrome metabólica. *Diabetes Clínica*. 2005; 6: 419-27.
- ⁸⁸ Choi KM, Ryu OH, Lee KW, Kim HY, Seo JA, Kim SG, et al. Serum adiponectin, interleukin-10 levels and inflammatory markers in the metabolic syndrome. *Diabetes Res Clin Pract*. 2007; 75: 235 - 40.
- ⁸⁹ Figlewicz DP, Benoit SC. Insulin, leptin, and food reward: update 2008. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*. 2009; 296: R9-19.
- ⁹⁰ Dandona P, Chaudhuri A, Ghanim H, Mohanty P. Proinflammatory effects of glucose and anti-inflammatory effects of insulin: relevance to cardiovascular disease. *Am J Cardiol*. 2007; 99(Suppl): 15B-26B.
- ⁹¹ Volp ACP, Alfenas RCG, Costa NMB, Minim VPR, Stringueta PC, Bressan J. Capacidade dos biomarcadores inflamatórios em prever a síndrome metabólica. *Arq Bras Endocrinol Metab*. 2008; 52(3):537-49.

- ⁹² Wu JT, Wu LL. Linking inflammation and atherogenesis: Soluble markers identified for the detection of risk factors and for early risk assessment. *Clin Chim Acta*. 2006; 366: 74-80.
- ⁹³ Duncan BB, Schmidt MI. Chronic activation of the innate immune system may underlie the metabolic syndrome. *Sao Paulo Med J*. 2001; 119(3): 122-7.
- ⁹⁴ Yuan M, Konstantopoulos N, Lee J, Hansen L, Li ZW, Karin M, Shoelson SE: Reversal of obesity- and diet-induced insulin resistance with salicylates or targeted disruption of Ikk β . *Science*. 2001; 293:1673–7.
- ⁹⁵ Lane JT. Microalbuminuria as a marker of cardiovascular and renal risk in type 2 diabetes mellitus: a temporal perspective. *Am J Physiol Ren Physiol*. 2004; 286: 442– 50.
- ⁹⁶ Yudkin JS, Juhan-Vague I, Hawe E, Humphries SE, Di Minno G, Margaglione M, et al. Low-grade inflammation may play a role in the etiology of the metabolic syndrome in patients with coronary heart disease: the HIFMECH study. *Metabolism*. 2004; 53:852-7.
- ⁹⁷ Gusik TJ, Marvar PJ, Czesnikiewicz-Guzik M, Korbut R. Perivascular adipose tissue as a messenger of the brain-vessel axis: role in vascular inflammation and dysfunction. *J Physiol Pharmacol*. 2007; 58: 591-610.
- ⁹⁸ Gallagher D, Kuznia P, Heshka S, Albu J, Heymsfield SB, Goodpaster B, et al. Adipose tissue in muscle: a novel depot similar in size to visceral adipose tissue. *Am J Clin Nutr*. 2005; 81: 903–10.
- ⁹⁹ Kahn R, Buse J, Ferrannini E, Stern M. The metabolic syndrome: time for a critical appraisal. *Diabetologia*. 2005; 48: 1684–99.
- ¹⁰⁰ Reaven GM. The metabolic syndrome or the insulin resistance syndrome? Different names, different concepts, and different goals. *Endocrinol Metab Clin North Am*. 2004; 33: 283–303.
- ¹⁰¹ Reaven GM. The metabolic syndrome: requiescat in pace. *Clin Chem*. 2005; 51: 931-8.

- ¹⁰² Goodman E, Daniels SR, Meigs JB, Dolan LM. Instability in the diagnosis of metabolic syndrome in adolescents. *Circulation*. 2007; 115: 2316-22.
- ¹⁰³ Bloch CA, Clemons P, Sperling MA. Puberty decreases insulin sensitivity. *J Pediatr (Rio J)*. 1987; 110: 481-87.
- ¹⁰⁴ Moran A, Jacobs DR Jr, Steinberger J, Hong CP, Prineas R, Luepker R, et al. Insulin resistance during puberty: results from clamp studies in 357 children. *Diabetes*. 1999; 48: 2039-44.
- ¹⁰⁵ Moran A, Jacobs DR Jr, Steinberger J, Cohen P, Hong CP, Prineas R, et. Al. Association between the insulin resistance of puberty and the insulin-like growth factor-1/growth hormone axis. *J Clin Endocrinol Metab*. 2002; 87: 4817-20.
- ¹⁰⁶ Zambon MP, Antonio MARGM, Mendes RT, Filho AAB. Crianças e adolescentes obesos: dois anos de acompanhamento interdisciplinar. *Rev Paul Pediatr* 2008; 26(2): 130-5.
- ¹⁰⁷ Kim SH, Reaven GM. The metabolic syndrome: one step forward, two steps back. *Diabetes Vasc Dis Res*. 2004; 1: 68-76.
- ¹⁰⁸ Joffe A. Caution on Metabolic Syndrome Diagnosis. *J Watch Pediatr Adolesc Med*. 2007; 6 (8): 58.
- ¹⁰⁹ McNeal C, Wilson DP. Metabolic syndrome and dyslipidemia in youth. *Journal of Clinical Lipidology*, 2008; 3(2): 147-55.
- ¹¹⁰ Mattsson N, Rönnekaa T, Juonala M, Viikari JS, Raitakari OT. Childhood predictors of the metabolic syndrome in adulthood. The Cardiovascular Risk in Young Finns Study. *Ann Med*. 2008; 40(7):542-52.

¹¹¹ Kiess W, Reich A, Muller G, Kratzch J. Obesity in childhood and adolescence: clinical diagnosis and management. *J Pediatr Endocrinol Metab.* 2001; 14(6):1431-40.

II.II.

**EXERCÍCIOS FÍSICOS NA INFÂNCIA E NA ADOLESCÊNCIA: IMPACTO NA
OBESIDADE, NOS COMPONENTES DA SÍNDROME METABÓLICA E NA VIDA
ADULTA FUTURA**

**PHYSICAL EXERCISES IN CHILDHOOD AND ADOLESCENCE: IMPACT ON
OBESITY, ON METABOLIC SYNDROME COMPONENTS AND ON FUTURE
ADULT LIFE**

1. RESUMO

Os diversos benefícios que a tão recomendada prática regular de exercícios físicos promove para a saúde geral já se encontram largamente descritos na literatura. Considerando-se a crescente e preocupante prevalência de fatores de risco para doenças cardiovasculares já na infância e adolescência, proporcionalmente ao aumento da obesidade nessa faixa etária, há iminente necessidade de se reverter a inter-relação cíclica e viciosa entre obesidade e sedentarismo.

A prevenção de doenças cardiovasculares deve se iniciar na infância. Como na infância e na adolescência se desenvolvem os hábitos de vida e os padrões de comportamento que tendem a continuar pela fase adulta, intervenções precoces podem ter reflexos por toda a vida, favorecendo um quadro favorável de saúde cardiovascular.

A abordagem da obesidade na infância e na adolescência é um desafio complexo e por vezes frustrante. Tal quadro multifatorial, ao demandar cooperação não apenas familiar – o que já seria suficientemente desafiador – mas também de diversos profissionais e setores, inquieta os que se ocupam da modificação do estilo de vida e da diminuição do risco cardiovascular na infância e na adolescência.

Palavras-chave: exercícios físicos, condicionamento físico, infância, adolescência, obesidade, síndrome metabólica.

2. ABSTRACT

The several benefits that the so recommended regular practice of physical exercises promotes to general health are already largely described in literature. Considering the growing and preoccupying prevalence of cardiovascular disease risk factors already in childhood and adolescence, proportionally to the increase of obesity in this age stage, there is an imminent need to revert the cyclic and vicious inter-relation between obesity and sedentary life.

Cardiovascular disease prevention must begin in childhood. As life habits and behavior patterns that tend to continue through adulthood are developed in childhood and adolescence, precocious interventions may reflect through all life long, favoring a better cardiovascular health condition.

Childhood and adolescence obesity approach is a complex and sometimes frustrating challenge. Such a multi-factorial condition, demanding not only family cooperation – which would already be sufficiently challenging – but also several professionals and sectors cooperation, disturbs the ones who occupy themselves with lifestyle modification and cardiovascular risk reduction in childhood and adolescence.

Key-words: physical exercises, physical fitness, childhood, adolescence, obesity, metabolic syndrome.

3. INTRODUÇÃO

A prática regular de atividade física vem sendo recomendada para a prevenção e reabilitação de doenças cardiovasculares e de outras doenças crônicas por diferentes associações de saúde no mundo, como a Organização Mundial de Saúde, a *American Heart Association*, o *American College of Sports Medicine*, os *Centers for Disease Control and Prevention*, o *National Institutes of Health*, o *US Surgeon General*, a Sociedade Brasileira de Cardiologia, a Academia Americana de Pediatria, a Sociedade Brasileira de Pediatria, o *National high blood pressure education program working group on high blood pressure in children and adolescents*, entre outras, adquirindo considerável relevância dentro do contexto da saúde pública.

A OMS descreveu, em 2004, uma estratégia para prevenção do sobrepeso e da obesidade, fatores de risco de crescente prevalência na atualidade: a “*WHO Global Strategy on Diet, Physical Activity and Health*”, abordando as ações necessárias para adoção de uma prática regular de atividade física, bem como de uma alimentação saudável¹.

Tal recorrente, taxativa e unânime recomendação não é feita a esmo, certamente. Grande parte dos fatores de risco para doença cardiovascular são potencialmente modificáveis através de mudanças no estilo de vida que incluam a prática regular de atividade física². A inatividade física é uma grande carga para a saúde. Indivíduos ativos fisicamente têm maior longevidade, com redução significativa da morbidade e mortalidade^{3,4}. Já se encontram largamente descritos na literatura os diversos benefícios que o exercício promove para a saúde geral, levando a amplas alterações junto aos sistemas cardiorrespiratório, músculoesquelético e endócrino⁵⁻⁷. O exercício proporciona perda de peso, condicionamento físico (aumento na tolerância ao esforço), melhora da saúde cardiovascular, do bem estar geral (secreção aumentada de β -endorfinas) e da auto-estima, instalação de padrões de estilo de vida mais saudáveis no futuro^{3,7}. Sabe-se ainda que, com o próprio exercício, o indivíduo tende a escolher alimentos menos calóricos⁸.

Considerando-se a crescente e preocupante prevalência de fatores de risco para doenças cardiovasculares já na infância e adolescência, proporcionalmente ao aumento da obesidade nessa faixa etária, há iminente necessidade de se reverter a inter-relação cíclica e viciosa entre obesidade e sedentarismo: o estilo de vida fisicamente inativo contribui fortemente para o ganho de peso, que por sua vez se torna um obstáculo para a instauração de um padrão fisicamente ativo de comportamento⁹. De baixo custo e fácil acesso, o exercício físico regular tem efeito

cardioprotetor e se mostra uma importante ferramenta para se quebrar tal ciclo vicioso^{7,10}, promovendo diversos benefícios para a saúde geral⁵⁻⁷, auxiliando na prevenção e tratamento da hipertensão arterial, resistência à insulina, diabetes, dislipidemia e obesidade^{11,12}.

Sabe-se que, devido ao alto peso corporal e à maior massa livre de gordura (massa magra), crianças e adolescentes obesos têm maior metabolismo basal, maior metabolismo durante o sono, maior gasto energético diário e maior gasto energético durante atividade física do que sujeitos não-obesos. O gasto energético, dessa forma, não deveria ser o responsável pela manutenção da obesidade em crianças e adolescentes obesos. No entanto, eles geralmente passam menos tempo em atividade física e mais em atividades sedentárias¹³.

Diferentemente da população adulta, os estudos que relacionam a prática de exercícios físicos a fatores de risco para aterosclerose em crianças e adolescentes e à promoção da saúde na faixa etária pediátrica são, além de escassos, contraditórios^{4,5,14-20}, dificultando a abordagem do problema e demandando mais estudos para adequada elucidação das prescrições de exercícios físicos mais eficientes, das interações e dos mecanismos envolvidos, de forma a propiciar uma abordagem otimizada da obesidade infanto-juvenil e de suas co-morbidades²¹.

4. A CRIANÇA E O ADOLESCENTE DE HOJE: ADULTO DE AMANHÃ, IDOSO DE DEPOIS DE AMANHÃ

O olhar aprofundado e compromissado para nossas crianças e adolescentes nos leva inevitavelmente a uma pediatria geriátrica (ou será uma geriatria pediátrica?). A comunidade científica tem ressaltado com visível unanimidade o fato de que a prevenção de doenças cardiovasculares, principal causa de morte no mundo ocidental, deve se iniciar na infância^{2,6,22-24}. A aterosclerose começa no início da vida. Fatores de risco, clássicos e novos, presentes na infância, entram na vida adulta e contribuem para a doença arterial. Pode-se, por exemplo, observar a elevação da pressão arterial na infância e a sua continuidade pela vida adulta. Estratégias de prevenção primária para a doença cardiovascular na idade adulta que comecem na infância têm enorme potencial, já que o processo patológico é mais reversível nesse estágio^{2,25,26}.

O processo aterosclerótico leva vários anos para se desenvolver. Ele é geralmente assintomático nos estágios iniciais, havendo um longo período de latência entre o início da aterogênese e o primeiro evento cardíaco, o que dá oportunidade de se intervir preventivamente.

Quando o risco é detectado, há tempo para que ele seja reduzido antes do começo da aterosclerose. A fisiopatologia da resistência à insulina e da doença vascular relacionada ao diabetes, por exemplo, inicia-se antes do diagnóstico do diabetes tipo 2. Os marcadores inflamatórios começam a aumentar com a presença de obesidade visceral, e apenas quando a aterosclerose progride para um estágio mais avançado, com endurecimento e espessamento do vaso sanguíneo e consequente estreitamento, é que os sintomas aparecem^{12,27,28}.

Assim, a presença de lesões precoces de aterosclerose já nas primeiras décadas de vida deve ser considerada. A obesidade e as alterações metabólicas associadas (resistência à insulina, dislipidemia, hipertensão, alterações trombogênicas) contribuem, ainda na infância e adolescência, para o desenvolvimento do processo aterosclerótico: há forte associação entre o excesso de peso nas primeiras décadas de vida e a alta taxa de morbimortalidade na vida adulta por doenças cardiovasculares^{2,12}. Sabe-se ainda que há riscos substanciais de morbidade em crianças obesas mesmo antes que elas atinjam a idade adulta, e se a obesidade na infância persiste pela vida adulta, a morbidade e a mortalidade são maiores do que quando a obesidade é desenvolvida já na vida adulta²⁹.

Como na infância e na adolescência se desenvolvem os hábitos de vida e os padrões de comportamento que tendem a continuar pela fase adulta, intervenções precoces podem ter reflexos por toda a vida, favorecendo um quadro favorável de saúde cardiovascular^{2,6,25,26,30,31}. Dentre os principais componentes de políticas de uma vida saudável para crianças e adolescentes, destacam-se a promoção do aumento da atividade física, a implantação de programas de exercício físico e o incentivo à aquisição de hábitos alimentares saudáveis^{1-7,12,30,32}. É de vital importância que políticas que incentivem atividades físicas nos grupos etários mais jovens sejam desenvolvidas³.

Considerando-se o crescente envelhecimento populacional (os idosos representam hoje o segmento da população mundial que exhibe o crescimento mais rápido), com expectativa média de vida para homens e mulheres aproximando-se rapidamente dos oitenta anos³³, a perda da qualidade de vida com a idade pode ser justificada pelo leque de doenças que poderiam ter sido prevenidas desde a infância, através de um estilo de vida ativo^{3,4,34,35}.

O risco das futuras gerações, que podem não ter ou ter pouco conhecimento sobre o que constitui um estilo de vida saudável, depende de nós. É necessário um esforço conjunto para efetivamente se intervir e fornecer às crianças e adolescentes orientações e modelos influentes positivos para um estilo de vida saudável. Isto deve ser fornecido por todos aqueles que afetam

diretamente as vidas das crianças e adolescentes, incluindo pais, familiares, educadores, profissionais da saúde e os diversos setores da sociedade³⁶.

5. O PAPEL DO EXERCÍCIO FÍSICO NOS COMPONENTES DA SÍNDROME METABÓLICA E NAS ADIPOCINAS

A prática regular de exercícios físicos apresenta efeitos benéficos na prevenção e tratamento da hipertensão arterial, resistência à insulina, diabetes, dislipidemia e obesidade. Há relação direta entre inatividade física e a presença dos componentes da síndrome metabólica^{11,32,37}. Crianças e adolescentes com níveis baixos de condicionamento físico apresentam mais fatores de risco cardiovascular¹⁷.

Para o tratamento da obesidade é necessário que o gasto energético seja maior que a aquisição energética diária, o que já aponta para o benefício do aumento na quantidade de atividade física praticada¹¹. A literatura ainda é controversa em como considerar positivo o resultado do tratamento da obesidade, independentemente da faixa etária. Em adultos, acredita-se que a perda de 10% do peso possa acarretar melhora das comorbidades. Nas crianças e nos adolescentes, sugere-se que as expectativas sejam individualizadas, mas qualquer diminuição no escore Z do IMC deve ser considerada como um bom resultado terapêutico enquanto as metas ideais a serem atingidas não forem determinadas²⁹. Assim, a manutenção prolongada do peso, que permite um declínio gradual do IMC na medida em que a criança cresce em altura, pode ser um objetivo já suficiente para muitas crianças⁵.

Maiores níveis de atividade física estão correlacionados positivamente com a sensibilidade à insulina³², tanto em adolescentes^{37,38} quanto em crianças pré-púberes³⁹.

A relação entre atividade física e pressão arterial em adultos é bem estabelecida, mas os achados nas crianças têm sido inconsistentes, com poucos estudos medindo a atividade física mecanicamente²⁶. Em inquérito epidemiológico realizado com crianças e adolescentes em Belo Horizonte – MG, Ribeiro et al⁴⁰ verificaram que os estudantes com baixos níveis de atividade física ou sedentários apresentaram níveis mais elevados de pressão arterial. Sabe-se que a atividade física de intensidade moderada melhora a vasodilatação endotélio-dependente. A inatividade física implica em diminuição da vasodilatação induzida pela acetilcolina, devido à diminuição das vias de óxido nítrico endotelial sintase, prostaciclina e fator hiperpolarizante derivado do endotélio⁴¹.

Os níveis de pressão arterial durante exercício físico fornecem importante informação, e já foi relatado que tais níveis se correlacionam mais fortemente com as mudanças na estrutura vascular periférica do que a pressão arterial casual. De fato, a resposta inotrópica durante os primeiros minutos de teste de esforço é mais preditiva de morbidade e mortalidade cardiovascular do que a pressão arterial de repouso³⁷.

O *National high blood pressure education program working group on high blood pressure in children and adolescents*⁴² assegura que a atividade física regular acarreta benefícios inotrópicos para as crianças e adolescentes. A metanálise realizada por Kelley et al⁴³, na qual foram incluídos 12 estudos randomizados, compondo um total de 1266 crianças e adolescentes, concluiu que a atividade física conduz a uma pequena, mas não significativa, diminuição da pressão arterial. O exercício físico de curto prazo parece não reduzir a pressão arterial sistólica e diastólica de repouso em crianças e adolescentes. No entanto, os autores relatam haver necessidade de estudos adicionais especialmente em crianças e adolescentes hipertensos. Uma das possíveis razões para a falta de significância estatística nas reduções da pressão arterial de repouso pode se relacionar ao fato de que a maioria dos indivíduos envolvidos nos estudos analisados tenham sido classificados como normotensos pelos investigadores. Vale ainda salientar que o estudo de intervenção mais longo incluído na metanálise durou 36 semanas. Então seria plausível sugerir que o exercício físico ao longo de um maior período de tempo possa conferir benefícios na pressão arterial de repouso tanto para crianças e adolescentes normotensos quanto para os hipertensos, o que não foi observado nos estudos de curto prazo.

Leary et al²⁶ realizaram estudo de base populacional, recrutando 5.505 crianças de 11 e 12 anos de idade do *Avon Longitudinal Study of Parents and Children*. Foram obtidas medidas da pressão arterial sistólica e diastólica e medidas válidas (mínimo de 10hs por pelo menos 3 dias) da atividade física através de acelerômetro. Níveis mais elevados de atividade física associaram-se a uma menor pressão arterial.

O desenvolvimento longitudinal da atividade física e do condicionamento físico relaciona-se a um perfil cardiovascular saudável, conforme demonstrado no estudo de Twisk et al⁴⁴, no qual 181 indivíduos foram acompanhados desde os 13 até os 27 anos de idade (dados obtidos do *Amsterdam Growth and Health Study*). O aumento na atividade da lipase lipoprotéica no músculo esquelético e no tecido adiposo, durante o exercício e várias horas após sua realização, associado à possível diminuição na síntese de triglicérides no fígado, pode constituir ajuste metabólico favorável à diminuição das concentrações de lípidos e lipoproteínas.

Crianças e adolescentes com baixos níveis de atividade física ou sedentários apresentam perfil lipídico de risco aumentado para o desenvolvimento de aterosclerose⁴⁰. Neto et al²¹, estudando 249 adolescentes de ambos os sexos com idades entre 12 e 16 anos, concluíram que, independentemente do IMC, existe relação inversa do condicionamento físico (avaliado por teste de vai-e-vem de 20 metros) com as concentrações sanguíneas de colesterol total e de triglicérides para os rapazes. No entanto, não houve associação significativa entre os índices de condicionamento físico e os níveis sanguíneos de HDL.

Quanto às adipocinas, estudos que descrevam o impacto do exercício físico são ainda escassos não apenas nas crianças e adolescentes, mas também em adultos, sendo os resultados conflituosos^{2,45}. Sabe-se que o exercício físico regular protege contra a inflamação de baixa intensidade, incluindo níveis plasmáticos elevados de TNF- α . A IL-6 derivada do músculo é um forte mediador dos efeitos antiinflamatórios do exercício, por sua habilidade de inibir a produção de TNF- α e consequentemente a resistência à insulina induzida pelo TNF- α . Dessa forma, a IL-6 exerce importante papel na mediação dos benefícios para a saúde que o exercício promove³². Por outro lado, como o exercício físico agudo aumenta a secreção de IL-6 pelo tecido adiposo, há aumento também da disponibilidade de ácidos graxos, com consequente aumento da resistência à insulina. No entanto, o músculo treinado pelo exercício parece ser protegido da resistência à insulina induzida pela adiposidade, independente de mudanças na adiponectina plasmática⁴⁵.

6. EXERCÍCIO FÍSICO VERSUS ALTERAÇÃO DE PESO E COMPOSIÇÃO CORPORAL: A QUÊ ATRIBUIR OS RESULTADOS?

A redução do peso e as alterações da composição corporal resultantes do exercício físico por vezes confundem a interpretação de resultados obtidos através de programas de exercício. Discute-se se o exercício exerce efeitos nos componentes da síndrome metabólica e nas adipocinas por ele próprio ou se o seu impacto acontece via a concomitante alteração de peso e de composição corporal^{18,19,44-48}.

Como tanto a redução do peso quanto o exercício físico são intervenções não-farmacológicas comuns para o tratamento da resistência à insulina, é coerente pensar que o exercício físico possa melhorar a sensibilidade à insulina através da modulação do conteúdo plasmático e/ou da função das adipocinas. De acordo com Berggren et al⁴⁵, a associação de

ambas as intervenções resulta em um efeito aditivo na ação da insulina, que pode ser mediado pelo efeito mais consistente da perda de adiposidade na regulação das adipocinas. No entanto, alguns estudos têm desafiado a noção de que o exercício estimula diretamente as melhorias nas adipocinas e nos marcadores inflamatórios em adultos e crianças^{46,47}, independentemente da perda de peso.

No estudo conduzido por Nassis et al⁴⁷, no qual meninas em estado de sobrepeso ou obesidade participaram de um programa de 12 semanas de treinamento aeróbico, houve melhora da sensibilidade à insulina sem haver mudanças no peso corporal, no percentual de gordura corporal e nas concentrações circulantes de adiponectina, IL-6, PCR e outros marcadores inflamatórios. Foi verificado aumento da massa magra dos membros inferiores, sendo este resultado atribuído ao treinamento físico.

Apesar de o exercício físico ser uma modalidade comum para abordagem da resistência à insulina, observa-se pouco efeito na secreção de leptina e de adiponectina quando o peso corporal é mantido. Como a concentração plasmática de leptina diminui agudamente no jejum ou na restrição energética, e aumenta na realimentação e na superalimentação, seria lógico pensar que o exercício físico, que altera o fluxo e o balanço energético sistêmico, alteraria a concentração plasmática de leptina. No entanto, quando se observa redução da leptina circulante no exercício, deve-se atribuir tal achado não ao estresse do exercício, mas sim à indução do balanço energético negativo⁴⁵.

Sabe-se que tanto a adiponectina quanto a leptina agem através da ativação da proteína quinase ativada pela adenosina monofosfato (*adenosine monophosphate-activated protein kinase, AMPK*) no músculo esquelético, aumentando assim a oxidação de ácidos graxos e a disponibilidade de glicose. Considerando que o exercício físico (contração muscular) estimula a mesma via, a modulação dos níveis de adipocinas pode não ser necessária para que haja melhora induzida pelo exercício na sensibilidade à insulina⁴⁵.

Os estudos de intervenção controlados que mostraram que o exercício melhora os níveis de adipocinas e de estresse oxidativo relataram, em sua maioria, melhoras concomitantes no peso corporal ou na composição corporal, o que é coerente, já que os adipócitos são os principais mediadores desses hormônios⁴⁸. Considerando-se que a inflamação contribui para a resistência à insulina, e sabendo-se que a perda de peso diminui o estado inflamatório, a perda de peso melhora a sensibilidade à insulina. Assim, o exercício parece não influenciar diretamente a regulação de adipocinas ao melhorar a ação da insulina. A perda de peso, no entanto, parece

regular as adipocinas de forma a melhorar a ação da insulina. Dessa forma, deduz-se que estas duas intervenções (exercício e perda de peso) funcionam por vias independentes, tendo, portanto, efeito aditivo⁴⁵.

Quanto ao perfil lipídico e aos níveis de pressão arterial, Bouziotas et al¹⁹ encontraram associações significativas dos níveis de HDL, CT/HDL e pressão arterial sistólica com os níveis de atividade física em adolescentes (12 anos de idade, n=210), sendo que as variáveis condicionamento físico, adiposidade e gorduras ingeridas não alcançaram significância em relação a nenhum dos fatores de risco cardiovasculares. Já no estudo de Twisk et al⁴⁴, com 181 indivíduos acompanhados desde os 13 até os 27 anos de idade, as relações do desenvolvimento longitudinal da atividade física e do condicionamento físico com as lipoproteínas e a pressão arterial se mostraram altamente influenciadas pela gordura corporal.

Estudo transversal conduzido por Nielsen & Andersen¹⁸ com 13.557 moças e rapazes de 15 a 20 anos de idade demonstrou que níveis baixos de condicionamento físico e altos de IMC estão associados de forma independente com valores altos de pressão arterial e risco de ter hipertensão tanto nas moças quanto nos rapazes. O IMC se mostrou um preditor forte de hipertensão nos indivíduos com baixo condicionamento físico, principalmente nas moças.

Assim, é sensato sugerir que intervenções precoces voltadas para a obesidade possam reduzir o risco de desenvolvimento dos demais componentes da síndrome metabólica. É também concebível que, mesmo na ausência de perda de peso, crianças com sobrepeso ou obesidade possam melhorar seu perfil de risco cardiovascular a partir de mudanças no estilo de vida que envolvam a prática de exercícios físicos⁴⁸.

7. O PROGRAMA DE EXERCÍCIOS FÍSICOS: COMO SERMOS EFICAZES

Diferentes metodologias vêm sendo empregadas nos estudos que avaliam o papel do exercício na obesidade infanto-juvenil e nas alterações associadas. As faixas etárias são também diversas, e não há consonância em termos das características da intervenção ou mesmo do tempo de estudo.

Vem sendo relatado que os benefícios da atividade física sobre a obesidade podem ser alcançados com intensidade baixa, moderada ou alta, indicando que a manutenção de um estilo de vida ativo, independentemente da atividade praticada, possa evitar seu desenvolvimento¹¹.

Sabe-se que as crianças que são mais ativas na rotina diária têm maior tendência a continuar a atividade. Assim, várias abordagens podem ser propostas para se aumentar o nível de atividade física. A mais simples é a redução da inatividade: a Academia Americana de Pediatria recomenda a limitação de televisão, videogames e computador a 1 ou 2 horas por dia⁵, restringindo substancialmente os hábitos sedentários⁷. Passar muitas horas assistindo televisão, por exemplo, contribui para a obesidade tanto pelo aumento da energia ingerida enquanto se assiste televisão ou como resultado de propagandas atraentes de comida, quanto pela redução do gasto energético devida à substituição de atividade física⁴⁹. Assim, a restrição da inatividade leva as crianças a escolherem outros passatempos, os quais podem gerar mais atividade física, levando à melhora do peso. A incorporação de atividade física na rotina diária é também uma opção, como por exemplo ir caminhando até a escola ao invés de ir de carro⁵.

Programas aeróbicos de exercício físico para crianças e adolescentes vêm sendo relatados^{14,15,47,50}, mas com duração e frequência variáveis. No estudo de Obert et al¹⁵, por exemplo, o programa de exercícios durou 13 semanas, sendo realizado 2 vezes por semana, durante 1 hora. Já o do estudo de McManus et al¹⁴ durou 8 semanas, com frequência de 3 vezes por semana, durante 20min. Sabia et al²⁰ compararam um programa de exercícios aeróbicos ao de exercícios anaeróbicos e verificaram que ambos, com frequência semanal de 3 vezes, durante 16 semanas, por 20 a 40 minutos, aumentaram o condicionamento físico significativamente em adolescentes obesos.

Para adequada adesão a um programa de exercícios físicos, eles devem ser agradáveis para a criança ou adolescente, não visando apenas à perda de peso. A prática diária, ou pelo menos na maioria dos dias da semana, de atividade física moderada durante 30 a 60 minutos vem sendo recomendada⁷, sendo a sudorese indicativa de que a intensidade está adequada. Tal recomendação, corroborada pela OMS¹, aplica-se tanto para crianças eutróficas quanto para as que se encontram em sobrepeso⁷. No entanto, em estudo com crianças pré-púberes, Ku et al³⁹ concluíram que especialmente a atividade física vigorosa associa-se a uma menor secreção de insulina e à maior sensibilidade à insulina. Já Leary et al²⁶ e Heylen et al⁴¹ descrevem que o aumento da frequência de exercício físico e do volume de atividade física parecem ser melhores do que o aumento da intensidade, havendo, portanto, necessidade de pesquisas que investiguem e elucidem esses aspectos.

8. CONDICIONAMENTO FÍSICO NA OBESIDADE INFANTO-JUVENIL: QUESTÕES MATURACIONAIS E DIFERENÇAS ENTRE OS SEXOS

A taxa de consumo máximo de oxigênio (VO_2 máx), também denominada condicionamento físico ou capacidade aeróbica, é considerada o melhor indicador da capacidade funcional dos sistemas cardiovascular e respiratório¹⁶.

De acordo com Cureton & Warren⁵¹, os padrões de referência do VO_2 máx na população com idade entre 5 e 17 anos variam em torno de 42 mL O_2 /Kg/min no sexo masculino e de 35 a 40 mL O_2 /Kg/min no sexo feminino, diferindo dos padrões de referência nos adultos (50 mL O_2 /Kg/min para homens; 40 mL O_2 /Kg/min para mulheres).

No entanto, McArdle³³ relata valores diferentes: ele descreve que, nos meninos, o VO_2 máx mantém-se estável em aproximadamente 52 mL O_2 /Kg/min dos 6 aos 16 anos de idade. Nas meninas, a linha se inclina para baixo com a idade, alcançando cerca de 40 mL O_2 /Kg/min aos 16 anos, sendo tal diferença entre os sexos atribuída ao maior acúmulo de gordura corporal nas meninas.

Diferenças no tamanho e na composição corporal certamente influenciam a interpretação do VO_2 máx relativo e absoluto. Assim, as diferenças entre meninos e meninas pré-púberes e entre crianças obesas e não obesas devem ser mais atribuídas às diferenças na composição corporal do que à diferença na capacidade funcional do sistema cardiorrespiratório¹⁶.

Sabe-se que o VO_2 máx absoluto (mL O_2 /min), que é independente do peso corporal, relaciona-se fortemente com a massa corporal magra, já que o oxigênio consumido durante o exercício depende da demanda de oxigênio pelos músculos exercitados. Como a massa corporal aumenta durante o crescimento, o VO_2 máx aumenta também, em proporção direta¹⁶.

O VO_2 máx absoluto para meninos e meninas é semelhante até aproximadamente os 12 anos de idade. Aos 14 anos, é aproximadamente 25% mais alto em meninos e, aos 16 anos, a diferença é superior a 50%. Em geral, essa diferença é atribuída ao desenvolvimento de uma maior massa muscular em meninos, assim como às diferenças sexuais na atividade física diária³³.

O VO_2 máx relativo (mL O_2 /kg/min) mantém maior relação com a tolerância ao esforço. Como o indivíduo precisa transferir seu próprio corpo, a massa corporal é um determinante importante da carga de trabalho durante o exercício. Além disso, o excesso de massa gorda em relação à massa magra aumenta a carga de trabalho, mas não contribui para o trabalho total

realizado¹⁶. Assim, o nível de condicionamento físico varia significativamente em indivíduos obesos⁷.

Sabe-se que quando dois indivíduos com os mesmos valores de massa magra e de VO₂máx absoluto são comparados, o sujeito com maior gordura corporal aparenta menor capacidade aeróbica no VO₂máx relativo, ou seja, há subestimação da capacidade funcional dos sistemas cardiovascular e respiratório em indivíduos com uma alta porcentagem de gordura corporal. Sendo assim, a comparação de sujeitos com tamanho e composição corporal diferentes não é aconselhável. A determinação da composição corporal é necessária para adequada interpretação de resultados e a avaliação da massa magra é a variável mais indicada para se comparar o VO₂máx em crianças¹⁶.

Apesar de as diferenças na gordura corporal influenciarem a capacidade aeróbica, elas não explicam inteiramente as diferenças entre os sexos⁵². Meninos apresentam maior metabolismo basal, durante o sono e em atividades sedentárias¹³. Os possíveis fatores intervenientes nas diferenças entre os sexos incluem diferenças na contribuição relativa das fontes de energia aeróbia e anaeróbia, diferenças biomecânicas (as quais ainda não foram avaliadas na população pediátrica), processo de maturação sexual⁵². No estudo de Welsman & Armstrong⁵², as diferenças entre os sexos foram independentes da massa corporal, da gordura e da maturação, o que corrobora a necessidade de mais pesquisas para clarear os mecanismos responsáveis.

Rump et al¹⁶, entretanto, atribuíram as diferenças no VO₂máx observadas entre meninos e meninas à composição corporal. Os meninos apresentaram melhor performance e maior VO₂máx absoluto e relativo. Quando expresso por Kg de massa magra, o VO₂máx foi similar entre os sexos. Sabe-se também que há diferença na própria composição da massa magra: menos proteína e mais água nas meninas. Já a resposta cronotrópica foi similar entre meninos e meninas, a uma mesma intensidade relativa de exercício.

Há diferença também no que tange a concentração de hemoglobina. McArdle³³ relata que, para a população adulta, provavelmente devido ao nível mais alto de testosterona, os homens possuem uma concentração de hemoglobina 10 a 14% maior que as mulheres. Essa diferença na capacidade do sangue em carrear oxigênio potencialmente permite ao homem circular mais oxigênio durante o exercício, aumentando assim sua capacidade aeróbica em comparação com as mulheres. Em adolescentes, estudo realizado por Frutuoso et al⁵³ constatou que os níveis séricos médios de hemoglobina aumentam com os sucessivos estágios de Tanner, especialmente no sexo masculino.

Ainda não está totalmente claro até que ponto o ambiente *versus* a genética contribuem para as diferenças sexuais no condicionamento físico. São necessários estudos que considerem todos os fatores que sabidamente explicam as diferenças entre os sexos, a fim de que se possa diferenciar melhor as causas intrínsecas e as ambientais. Dessa forma, pode-se questionar se ou até que ponto um estudo de comparação entre gêneros realmente revela a verdade, diferenças inerentes ao gênero comparadas com influências socioculturais ou culturais³⁶. Kelley et al⁴³ sugerem que estudos futuros enfoquem as meninas, principalmente as adolescentes, já que elas costumam ser menos ativas que os meninos especialmente durante a adolescência.

Apesar de que o nível de atividade física possa ser largamente influenciado por fatores socioculturais tanto antes quando durante a puberdade, as mudanças no condicionamento físico que antecedem a puberdade são conduzidas predominantemente por fatores mediados neuroendocrinamente³⁶: o processo maturacional relaciona-se ao aumento no VO₂máx. A idade e a maturação sexual influenciam o condicionamento físico independentemente dos efeitos das mudanças no tamanho e na gordura corporal. No entanto, estudos que consideram a influência independente da maturação e das mudanças relacionadas ao crescimento na gordura corporal são raros. Vale aqui ressaltar que, ao contrário do que acontece com o VO₂máx, o processo maturacional não exerce influência independente no VO₂ submáximo⁵².

As respostas de crianças pré-púberes ao exercício físico ainda não estão bem compreendidas. A existência de um limiar abaixo do qual os efeitos do exercício são mínimos vem sendo sugerida, mas há poucos estudos e conseqüentemente pouca evidência¹⁴. No estudo de McManus et al¹⁴, as meninas pré-púberes foram capazes de aumentar o VO₂máx após programa de exercícios físicos, mas em menor amplitude que as púberes. Assim, diferentemente das crianças púberes e dos adultos, as crianças pré-púberes parecem ter maior dificuldade em aumentar a massa muscular, provavelmente devido aos níveis relativamente baixos de androgênio nesse grupo etário³³.

É interessante observarmos que as diferenças na atividade física diária podem relacionar-se também ao ambiente das crianças e adolescentes: os que residem em áreas urbanas encontram-se em ambiente menos propício à prática de atividades físicas, já que a violência tem confinado-os em casa, onde o lazer costuma se resumir a hábitos sedentários. No entanto, no estudo de Tsimeas et al⁵⁴ foi observado que o local de residência (urbano *versus* rural) não manteve relação com o condicionamento físico das crianças estudadas. Estará o sedentarismo globalizado não apenas pela falta de opção, mas também pela preferência?

9. A IMPORTÂNCIA DO APOIO FAMILIAR, INTERDISCIPLINAR E INTERSETORIAL

A abordagem da obesidade na infância e na adolescência é um desafio complexo e por vezes frustrante. Tal quadro multifatorial, ao demandar cooperação não apenas familiar – o que já seria suficientemente desafiador – mas também de diversos profissionais e setores, inquieta os que se ocupam da modificação do estilo de vida e da diminuição do risco cardiovascular na infância e na adolescência.

A obesidade tem cativado o interesse de todos os saberes que se ocupam do homem e sua saúde. O encontro de saberes não traz em si a resposta ao problema, mas fortalece a necessidade cada vez mais evidente de se olhar o ser humano como unidade^{55,56}. Assim, para fins de otimização do atendimento e de sermos eficazes ao lidarmos com a obesidade infanto-juvenil, alguns estudos vêm mostrando diferentes tentativas de cooperações^{50,57-62}. A complexidade do tratamento e controle da obesidade é certamente preocupante, não só pelas implicações à saúde, mas também pela necessidade de adoção de políticas públicas que podem ir contra interesses de diferentes setores da sociedade⁶³.

9.1. INTERDISCIPLINARIDADE

Ainda não se encontrou um tratamento para a obesidade infanto-juvenil que fosse satisfatório. Apesar de que consultas individuais sejam a prática usual, os especialistas recomendam programas que combinem exercício físico, educação nutricional e terapia comportamental, como acontece, por exemplo, no programa “Obeldicks”. No entanto, há pouco conhecimento sobre a estrutura e os gastos necessários para programas bem-sucedidos, o que aponta para uma grande necessidade de pesquisas sobre o tratamento de crianças e adolescentes obesos⁵⁹. Nossa experiência com grupos interdisciplinares tem se revelado de maior efetividade do que orientações individualizadas com crianças e adolescentes.

A perda de adesão tem sido uma limitação frequente^{5,61,64,65}. Para as crianças e os adolescentes pode parecer muito abstrato falar de preocupação com a saúde: o futuro lhes parece muito distante⁶³.

9.2 APOIO FAMILIAR

Além de compartilharem cargas genéticas, pais e filhos compartilham mesmos hábitos alimentares, ritmos de vida e sentimentos na estrutura familiar. É preciso que nos questionemos se no mundo pós-moderno há algum elemento novo na estrutura mãe-alimento-filho que esteja fazendo surgir cada vez mais casos de crianças e adolescentes obesos. Sem dúvida, o alimento sempre foi e será fonte de vida, bem como o amor. O que não pode haver é uma troca de lugares entre os dois. Como as mães da atualidade estão exercendo a maternidade e oferecendo amor e alimento ao filho? A sociedade de consumo e o capitalismo avançado parecem ter devorado dessas mães o tempo de dedicação aos filhos, que possibilita a diferenciação entre amor e alimento^{55,56}.

Abordagens que envolvem tanto as crianças quanto seus pais têm se mostrado mais eficazes a longo prazo do que aquelas que envolvem apenas as crianças^{57,61}. Janicke et al⁶⁶, ao compararem intervenções direcionadas apenas aos pais com as direcionadas à família inteira quanto ao impacto no IMC de crianças, observaram que as intervenções direcionadas apenas aos pais foram altamente eficazes e viáveis, mostrando-se uma excelente alternativa no tratamento da obesidade infantil. Não há dúvida: a supervisão, a disponibilidade e o apoio dos pais são absolutamente fundamentais^{7,56}.

9.3. INTERSETORIALIDADE

Políticas públicas se fazem necessárias. O Estatuto da Criança e do Adolescente⁶⁷ assegura que a criança e o adolescente têm direito à proteção, à vida e à saúde, mediante a efetivação de políticas sociais públicas que permitam o desenvolvimento sadio e harmonioso, sendo dever da família, da comunidade, da sociedade em geral e do Poder Público assegurar às crianças e adolescentes, com absoluta prioridade, a efetivação dos direitos referentes à vida, à saúde, à alimentação, à educação, ao esporte, ao lazer, à dignidade, ao respeito, à liberdade e à convivência familiar e comunitária. Tal garantia de prioridade compreende preferência na formulação e na execução das políticas sociais públicas.

Para tal, fica evidente a necessidade de manutenção de compromisso político e de colaboração de vários apoios, públicos e privados. Governos, parceiros internacionais, sociedade civil, escolas, organizações não-governamentais e o setor privado desempenham

papel vital na configuração de ambientes saudáveis, que viabilizem a promoção de atividade física, e no fornecimento de opções alimentares mais saudáveis que sejam acessíveis e estejam disponíveis. Isso é especialmente importante para os mais vulneráveis na sociedade: os pobres e as crianças, que têm limitação de escolha da alimentação e do ambiente no qual vivem. Iniciativas da indústria alimentícia para reduzir o conteúdo de gordura, açúcar e sal dos alimentos processados e o tamanho das porções, para aumentar a introdução de opções inovadoras, saudáveis e nutritivas, e para rever as práticas de marketing atuais podem certamente acelerar mundialmente os ganhos para a saúde¹.

10. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

¹ World Health Organization – WHO [homepage na Internet]. Obesity and overweight. Geneva; 2006. [acesso em 2009 jan 14]. Disponível em: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en/>

² Santos MG, Pegoraro M, Sandrini F, Macuco EC. Fatores de risco no desenvolvimento da aterosclerose na infância e adolescência. *Arq Bras Cardiol.* 2008; 90(4): 301-8.

³ Alves JGB, Montenegro FMU, Oliveira FA, Alves RV. Prática de esportes durante a adolescência e atividade física de lazer na vida adulta. *Rev Bras Med Esporte.* 2005; 5(11): 291-4.

⁴ Schindler C, Siegert J, Kirch W. Physical activity and cardiovascular performance – how important is cardiorespiratory fitness in childhood? *J Public Health (Oxf).* 2008; 16: 235–43.

⁵ Barlow SE, Dietz WH. Obesity Evaluation and Treatment: Expert Committee Recommendations. *Pediatrics.* 1998; 3(102): 29.

⁶ American College of Sports Medicine (ACSM). Manual de Pesquisa das Diretrizes do ACSM para testes de esforço e sua prescrição. Rio de Janeiro: Editora Guanabara Koogan, 2003.

- ⁷ Daniels SR, Arnett DK, Eckel RH, Gidding SS, Hayman LL, Kumayika S, et al. Overweight in children and adolescents . Pathophysiology, consequences, prevention and treatment. *Circulation*. 2005; 111: 1999-2012.
- ⁸ Mello ED, Luft VC, Meyer F. Obesidade infantil: como podemos ser eficazes? *J Pediatr (Rio J)*. 2004; 3(80): 173-82.
- ⁹ Bouchard C. Atividade física e composição corporal em crianças e adolescentes. In: Bouchard C. *Atividade física e obesidade*. 01ª Edição. São Paulo: Manole; 2003. 245-84.
- ¹⁰ Epstein LH, Paluch RA, Gordy CC, Dorn J. Decreasing sedentary behaviors in treating pediatric obesity. *Arch Pediatric Adolesc Med*. 2000; 154: 220- 6.
- ¹¹ Ciolac EG, Guimarães GV. Exercício físico e síndrome metabólica. *Rev Bras Med Esporte*. 2004; 4(10): 319 – 30.
- ¹² Oliveira CL, Mello MT, Cintra IP, Fisberg M. Obesidade e síndrome metabólica na infância e adolescência. *Rev Nutr*. 2004; 17(2):237-45.
- ¹³ Lazzer S, Boirie Y, Bitar A, Montaurier C, Vernet J, Meyer M, Vermorel M. Assessment of energy expenditure associated with physical activities in free-living obese and nonobese adolescents. *Am J Clin Nutr*. 2003;78: 471-9.
- ¹⁴ McManus AM, Armstrong N, Williams CA. Effect of training on the aerobic power and anaerobic performance of prepubertal girls. *Acta Paediatr*. 1997; 86: 456-9.
- ¹⁵ Obert P, Mandigout M, Vinet A, Courteix D. Effect of a 13-week aerobic training programme on the maximal power developed during a force-velocity test in prepubertal boys and girls. *Int J Sports Med*. 2001; 22: 442-6.
- ¹⁶ Rump P, Verstappen F, Gerver WJM, Hornstra G. Body composition and cardiorespiratory fitness indicators in prepubescent boys and girls. *Int J Sports Med*. 2002; 23: 50-4.

¹⁷ Andersen LB, Wedderkopp N, Hansen HS, Cooper AR, Froberg K. Biological cardiovascular risk factors cluster in Danish children and adolescents: the European Youth Heart Study. *Prev Med* 2003; 37: 363-7.

¹⁸ Nielsen GA, Andersen LB. The association between high blood pressure, physical fitness, and body mass index in adolescents. *Prev Med.* 2003; 36: 229-34.

¹⁹ Bouziotas C, Koutedakis Y, Nevill A, Ageli E, Tsigilis N, Nikolaou A, et al. Greek adolescents, fitness, fat intake, activity, and coronary heart disease risk. *Arch Dis Child.* 2004; 89: 41-4.

²⁰ Sabia RV, Santos JE, Ribeiro RPP. Efeito da atividade física associada à orientação alimentar em adolescentes obesos: comparação entre o exercício aeróbio e anaeróbio. *Rev Bras Med Esporte.* 2004; 10(5): 349-55.

²¹ Neto AS, Bozza R, Ulbrich AZ, Vasconcelos IQA, Mascarenhas LPG, Boguszewski MCS, et al. Fatores de Risco para Aterosclerose Associados à Aptidão Cardiorrespiratória e ao IMC em Adolescentes. *Arq Bras Endocrinol Metab* 2008; 52(6):1024-30.

²² Misra A. Risk factors for atherosclerosis in Young individuals. *J Cardiovasc Risk.* 2000; 7(3): 215-29.

²³ Pellanda LC, Echenique L, Barcellos LMA, Maccari J, Borges FK, Zen BL. Doença cardíaca isquêmica: a prevenção inicia durante a infância. *J Pediatr (Rio J).* 2002, 78(2):91-6.

²⁴ Katzmarzyk, PT, Tremblay A, Perusse L, Despres JP, Bouchard C. The utility of the international child and overweight guidelines for predicting coronary heart disease risk factors. *J Clin Epidemiol.* 2003; 56 (5): 456-62.

- ²⁵ Charakida M, Deanfield JE, Halcox JPJ. Childhood origins of arterial disease. *Curr Opin Pediatr.* 2007; 19(5): 538 – 45.
- ²⁶ Leary SD, Ness AR, Smith GD, Mattocks C, Deere K, Blair SN, Riddoch C. Physical Activity and Blood Pressure in Childhood Findings From a Population-Based Study. *Hypertension.* 2008; 51: 92-8.
- ²⁷ Lane JT. Microalbuminuria as a marker of cardiovascular and renal risk in type 2 diabetes mellitus: a temporal perspective. *Am J Physiol Ren Physiol.* 2004; 286: 442– 50.
- ²⁸ Wu JT, Wu LL. Linking inflammation and atherogenesis: Soluble markers identified for the detection of risk factors and for early risk assessment. *Clin Chim Acta.* 2006;366:74-80.
- ²⁹ Styne DM. Childhood and adolescent obesity. Prevalence and significance. *Pediatr Clin North Am.* 2001; 48: 823-54.
- ³⁰ Thomas NE, Baker JS, Davies B. Established and recently identified coronary heart disease risk factors in young people and the influence of physical activity and physical fitness. *Sports Med.* 2003, 33(9):633-50.
- ³¹ McNeal C, Wilson DP. Metabolic syndrome and dyslipidemia in youth. *Journal of Clinical Lipidology,* 2008; 3(2): 147-55.
- ³² Pedersen BK, Steensberg A, Fischer C, Keller C, Keller P, Plomgaard P, et al. The metabolic role of IL-6 produced during exercise: is IL-6 an exercise factor? *Proc Nutr Soc.* 2004; 63: 263– 7.
- ³³ McArdle WD. Atividade física, saúde e envelhecimento. In: McArdle WD, Katch FI, Katch VL. *Fisiologia do exercício – Energia, nutrição e desempenho humano.* 4ª edição. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1998. 605-36

- ³⁴ Kiess W, Reich A, Muller G, Meyer K, Galler A, Bennek J, Kratzch J. Clinical aspects of obesity in childhood and adolescence: diagnosis, treatment and prevention. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 2001; 25(1): 575-9.
- ³⁵ Abrantes MM, Lamounier JA, Colosimo EA. Prevalência de sobrepeso e obesidade em crianças e adolescentes das regiões Sudeste e Nordeste. *J Pediatr (Rio J)*. 2002; 78(4):335-40.
- ³⁶ Keller BA. Development of Fitness in Children: The Influence of Gender and Physical Activity. *AJLM*. 2008; 2: 58-74.
- ³⁷ Fossum E, Hoiegggen A, Moan A, Rostrup M, Kjeldsen SE. Insulin Sensitivity Is Related to Physical Fitness and Exercise Blood Pressure to Structural Vascular Properties in Young Men. *Hypertension*. 1999; 33: 781- 6.
- ³⁸ Schmitz KH, Jacobs DR, Hong CP, Steinberger J, Moran A, Sinaiko AR. Association of physical activity with insulin sensitivity in children. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 2002; 26: 1310 –16.
- ³⁹ Ku C, Gower BA, Hunter GR, Goran MI. Racial Differences in Insulin Secretion and Sensitivity in Prepubertal Children: Role of Physical Fitness and Physical Activity. *Obes Res*. 2000; 8(7): 506-15.
- ⁴⁰ Ribeiro RQC, Lotufo PA, Lamounier JA, Oliveira RG, Soares JF, Botter DA. Fatores adicionais de risco cardiovascular associados ao excesso de peso em crianças e adolescentes. O estudo do coração de Belo Horizonte. *Arq Bras Cardiol*. 2006; 86(6): 408-18.
- ⁴¹ Heylen E, Guerrero F, Mansourati J, Theron M, Thioub S, Saiag B. Effect of training frequency on endothelium-dependent vasorelaxation in rats. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil*. 2008; 15:52-8.

- ⁴² National high blood pressure education program working group on high blood pressure in children and adolescents. The Fourth Report on the Diagnosis, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure in Children and Adolescents. *Pediatrics*. 2004;114(2):555-76.
- ⁴³ Kelley GA, Kelley KS, Tran ZV. The effects of exercise on resting blood pressure in children and adolescents: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Prev Cardiol*. 2003; 6: 8–16.
- ⁴⁴ Twisk JWR, Kemper HCG, Van Mechelen W. Tracking of activity and fitness and the relationship with cardiovascular disease risk factors. *Med Sci Sports Exerc*. 2000; 32: 1455-61.
- ⁴⁵ Berggren JR, Hulver MW, Houmard JA. Fat as an endocrine organ: influence of exercise. *J Appl Physiol* 2005; 99: 757 – 64.
- ⁴⁶ Marcell TJ, McAuley KA, Traustadottir T, Reaven PD. Exercise training is not associated with improved levels of C-reactive protein or adiponectin. *Metabolism*. 2005; 54: 533–41.
- ⁴⁷ Nassis GP, Papantakou K, Skenderi K, Triandafillopoulou M, Kavouras SA, Yannakoulia M, et al. Aerobic exercise training improves insulin sensitivity without changes in body weight, body fat, adiponectin, and inflammatory markers in overweight and obese girls. *Metabolism*. 2005; 54:1472–79.
- ⁴⁸ Steinberger J, Daniels SR, Eckel RH, Hayman L, Lustig RH, McCrindle B, et al. Progress and Challenges in Metabolic Syndrome in Children and Adolescents: A Scientific Statement From the American Heart Association Atherosclerosis, Hypertension, and Obesity in the Young Committee of the Council on Cardiovascular Disease in the Young; Council on Cardiovascular Nursing; and Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism. *Circulation*. 2009; 119: 628-47.
- ⁴⁹ Robinson TN. Reducing children's television viewing to prevent obesity. *JAMA*. 1999; 282(16): 1561-7.

⁵⁰ Rosseti MB. Impacto de um programa de atividade física na cardioproteção de crianças e adolescentes com sobrepeso ou obesidade. [Tese]. Belo Horizonte: Faculdade de Medicina UFMG;2008.

⁵¹ Cureton KJ, Warren GL. Criterion-reference standards for youth health-related fitness tests: A tutorial. *Res Q Exerc Sport*. 1990; 61: 7-19.

⁵² Welsman JR, Armstrong N. Longitudinal changes in submaximal oxygen uptake in 11- to 13-year-olds. *J. Sports Sci*. 2000; 18: 183-9.

⁵³ Frutuoso MFP, Vigantzky VA, Gambardella AMD. Níveis séricos de hemoglobina em adolescentes segundo estágio de maturação sexual. *Rev Nutr*. 2003; 16(2): 155-62.

⁵⁴ Tsimeas PD, Tsiokanos AL, Koutedakis Y, Tsigilis N, Kellis S. Does living in urban or rural settings affect aspects of physical fitness in children? An allometric approach. *Br J Sports Med*. 2005; 39 671-4.

⁵⁵ Freitas VG, Moreira JO, Freitas AE, Lamounier JA. Um reflexão psicológica sobre a obesidade na infância e adolescência: da falta de amor à fome de amor. *Rev Méd Minas Gerais*. 2006; 16 (4 Supl 4): S225-8.

⁵⁶ Tassara V. Obesidade na infância no contexto sociofamiliar: possibilidades de (des)construção e (res)significação de identidades (pré-)escritas. [Dissertação]. Belo Horizonte: Faculdade de Medicina UFMG;2006.

⁵⁷ Epstein LH, Valoski A, Wing RR, McCurley J. Ten-year follow-up of behavioral, family-based treatment for obese children. *JAMA*. 1990; 264: 2519-23.

⁵⁸ Zwiauer KFM. Prevention and treatment of overweight and obesity in children and adolescents. *Eur J Pediatr*. 2000; 159 (Suppl 1): S56-68.

- ⁵⁹ Reinehr T, Kersting M, Alexy U, Andler W. Long-term follow-up of overweight children: after training, after a single consultation session, and without treatment. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2003; 1(37): 72-4.
- ⁶⁰ James J, Thomas P, Kerr D. Preventing childhood obesity: two year followup results from the Christchurch obesity prevention programme in schools (CHOPPS). *BMJ.* 2007; 335: 762-5.
- ⁶¹ Savoye M, Shaw M, Dziura J, Tamborlane WV, Rose P, Guandalini C, et al. Effects of a weight management program on body composition and metabolic parameters in overweight children: a randomized controlled trial. *JAMA.* 2007; 297: 2697-704.
- ⁶² Schiel R, Beltschikow W, Radón S, Kramer G, Schmiedel R, Berndt R, et al. Long-term treatment of obese children and adolescents using a telemedicine support programme. *J Telemed Telecare.* 2008; 14:13-6.
- ⁶³ Zeferino AMB, Barros Filho AA, Bettiol H, Barbieri MA. Acompanhamento do crescimento. *J Pediatr (Rio J).* 2003; 79(Supl.1): S23-32.
- ⁶⁴ Parizzi MR. Adesão ao tratamento de obesidade. *Rev Méd Minas Gerais.* 2005; 2(15): 228-31
- ⁶⁵ Zambon MP, Antonio MARGM, Mendes RT, Filho AAB. Crianças e adolescentes obesos: dois anos de acompanhamento interdisciplinar. *Rev Paul Pediatr* 2008; 26(2): 130-5.
- ⁶⁶ Janicke DM, Sallinen BJ, Perri MG, Lutes LD, Huerta M, Silverstein JH, et al. Comparison of Parent-Only vs Family-Based Interventions for Overweight Children in Underserved Rural Settings. *Arch Pediatr Adolesc Med.* 2008; 162(12):1119-25.
- ⁶⁷ Estatuto da Criança e do Adolescente. [acesso em 2007 ago 20]. Disponível em: <http://www.mj.gov.br/sedh/dca/eca.htm>

III. VERSÃO PRELIMINAR DE ARTIGO ORIGINAL

III.I.

**EXERCÍCIOS FÍSICOS PARA ADOLESCENTES COM SOBREPESO OU
OBESIDADE: IMPACTO NAS VARIÁVEIS METABÓLICAS E
ANTROPOMÉTRICAS RELACIONADAS À SÍNDROME METABÓLICA**

**PHYSICAL EXERCISES FOR OVERWEIGHT OR OBESE ADOLESCENTS:
IMPACT ON METABOLIC AND ANTHROPOMETRIC VARIABLES RELATED
TO METABOLIC SYNDROME**

1. RESUMO

Introdução: A obesidade infanto-juvenil e o sedentarismo, fatores de risco para doenças cardiovasculares, vêm assumindo proporções epidêmicas alarmantes. Dentre as várias implicações orgânicas já presentes nos adolescentes obesos destaca-se a síndrome metabólica. Embora a definição desta condição em crianças e adolescentes seja controversa, alterações clínicas e laboratoriais devem ser monitorizadas. Como a prática regular de exercícios físicos é uma intervenção importante e acessível, este estudo teve como objetivo avaliar o impacto de um programa de exercícios aeróbicos com duração de 12 semanas nas variáveis metabólicas e antropométricas relacionadas à síndrome metabólica em adolescentes com sobrepeso ou obesidade acompanhados por equipe interdisciplinar.

Métodos: Trata-se de ensaio clínico evolutivo comparativo de grupos paralelos envolvendo 32 adolescentes em estado de sobrepeso ou obesidade, divididos em 2 grupos. Os adolescentes alocados no grupo controle (GC, n=17, 6 meninos, 11 meninas; $13,29 \pm 2,22$ anos de idade) participaram de reuniões quinzenais de grupo interdisciplinar, constituído por pediatra, fisioterapeuta, psicóloga e nutricionista, durante 12 semanas. Os adolescentes alocados no grupo teste (GT, n=15; 7 meninos, 8 meninas; $12,73 \pm 2,37$ anos de idade) participaram não apenas de tais reuniões quinzenais, mas também de um programa supervisionado de exercícios aeróbicos (intensidade moderada, 12 semanas, 3x/sem, 60 min). Peso, altura, IMC, circunferência da cintura, pressão arterial sistólica e diastólica (PAS e PAD), glicemia e insulinemia de jejum, HOMA-IR, triglicérides, colesterol total (CT) e frações foram obtidos antes e após o período de intervenção e analisados estatisticamente por comparação de médias através do teste t de Student.

Resultados: O GC apresentou aumento de peso, altura, IMC, circunferência da cintura, triglicérides, CT e VLDL ($p < 0,05$). O GT apresentou diminuição de IMC, circunferência da cintura, PAS e aumento da altura e do CT ($p < 0,05$). A diferença entre os grupos foi significativa para as alterações de peso, altura, IMC, circunferência da cintura e PAS ($p < 0,05$).

Discussão: Exercícios aeróbicos têm efeitos positivos nas variáveis metabólicas e antropométricas relacionadas à síndrome metabólica em adolescentes com sobrepeso ou obesidade, otimizando a abordagem interdisciplinar. A atividade física deve ser encorajada, de forma a contribuir para um futuro mais saudável.

Palavras-chave: obesidade, adolescentes, síndrome metabólica, exercício físico.

2. ABSTRACT

Introduction: Adolescent obesity and sedentary life, cardiovascular disease risk factors, have taken alarming epidemic proportions. Among the several organic implications already found in obese adolescents, the metabolic syndrome stands out. Although the definition of this condition in children and adolescents is controversial, clinical and laboratory alterations must be monitored. As regular practice of physical exercises is an important and accessible intervention, the aim of this study was to evaluate the impact of an aerobic exercises program that lasted 12 weeks on metabolic and anthropometric variables related to metabolic syndrome in overweight or obese adolescents followed up by an interdisciplinary group.

Methods: This was a longitudinal clinical trial comparative of parallel groups involving 32 overweight or obese adolescents, divided in 2 groups. The adolescents allocated in the control group (CG, n=17, 6 boys, 11 girls; $13,29 \pm 2,22$ years of age) participated in fortnight reunions of an interdisciplinary group consisted of pediatrician, physical therapist, psychologist and nutritionist during 12 weeks. The adolescents allocated in the test group (TG, n=15; 7 boys, 8 girls; $12,73 \pm 2,37$ years of age) participated not only in those fortnight reunions, but also in a supervised aerobic exercises program (moderate intensity, 12 weeks, 3 times a week, 60 min). Weight, height, BMI, waist circumference, systolic and diastolic blood pressure (SBP and DBP), fasting glucose and insulin, HOMA-IR, triglycerides, total cholesterol (TC) and its fractions were obtained before and after the intervention period and statistically analyzed by means comparison through Student T-test.

Results: The CG showed increases in weight, height, BMI, waist circumference, triglycerides, TC and VLDL-c ($p < 0,05$). The TG showed decreases in BMI, waist circumference, SBP and increases in height and TC ($p < 0,05$). The difference between the groups was significant for weight, height, BMI, waist circumference and SBP alterations ($p < 0,05$).

Discussion: Aerobic exercises have positive effects on metabolic and anthropometric variables related to metabolic syndrome in overweight or obese adolescents, optimizing interdisciplinary approach. Physical activity must be encouraged, in order to contribute for a healthier future.

Key-words: obesity, adolescents, metabolic syndrome, physical exercise.

3. INTRODUÇÃO

A obesidade na infância e na adolescência emerge como condição de alta prevalência mundial, representando fielmente os desequilíbrios da atualidade, da lógica de nossa civilização, de um planeta adoecido por interesses frequentemente e infelizmente maiores que o bem-estar dos indivíduos e a vida humana saudável, desafiando a saúde pública na lida com tamanho transbordamento de excessos.

A obesidade vem sendo considerada a doença crônica mais comum na infância¹ e sua crescente prevalência ameaça minar todos os avanços recentes na prevenção e controle de doenças crônicas². Assim, a obesidade tem cativado o interesse de todos os saberes que se ocupam do homem e sua saúde. O encontro de saberes não traz em si a resposta ao problema, mas fortalece a necessidade cada vez mais evidente de se olhar o ser humano como unidade^{3,4}.

Uma transição do perfil de morbi-mortalidade tem sido observada, com diminuição da incidência de doenças infecto-parasitárias e aumento da prevalência de fatores de risco para doenças cardiovasculares na idade adulta, dentre os quais a obesidade infanto-juvenil e o sedentarismo têm se destacado⁵⁻⁷. Estes fatores vêm assumindo proporções epidêmicas alarmantes, ocupando preocupante posição social e se tornando questão de saúde pública ao acarretarem custos enormes para a saúde e para a economia⁸. O impacto dessa transição tem ainda maior importância nos países em desenvolvimento, como o Brasil, que dispõe de recursos limitados para a saúde e teve os índices de obesidade infantil quase triplicados nos últimos vinte anos, o que nos coloca entre os países com maior incidência do problema^{9,10}.

Vivemos numa época caracterizada por uma mudança nos padrões de lazer: antigas e saudáveis atividades infanto-juvenis vêm sendo substituídas pelo excessivo gasto de tempo em frente à televisão, ao computador e a jogos eletrônicos. A violência das grandes cidades tem confinado as crianças e adolescentes em casa, as facilidades da vida moderna levam ao mínimo gasto de energia e, à mesa, os pratos se mostram cada vez mais cheios de calorias vazias, que engordam e não nutrem: deparamo-nos com o automatismo caótico da sociedade e com o aumento na ingestão de *fast-food*^{5,11-13}.

As implicações orgânicas da obesidade são inúmeras, destacando-se a síndrome metabólica (também conhecida como síndrome X, síndrome da resistência à insulina, quarteto mortal ou síndrome plurimetabólica), caracterizada pelo agrupamento de fatores de risco cardiovascular como hipertensão arterial, distúrbios do metabolismo da glicose (resistência à insulina,

hiperinsulinemia, intolerância à glicose/diabetes tipo 2), obesidade central e dislipidemia aterogênica (LDL alto, triglicérides alto e HDL baixo). Tais alterações já se encontram presentes em crianças e adolescentes obesos, de forma que lesões precoces de aterosclerose podem ser encontradas já nas primeiras décadas de vida^{10,14}.

O tecido adiposo, órgão dinâmico, secreta vários fatores, denominados adipocinas. Tais fatores representam o elo entre adiposidade, síndrome metabólica e doenças cardiovasculares, relacionando-se, direta ou indiretamente, a processos que contribuem para a aterosclerose, hipertensão arterial, resistência à insulina, diabetes tipo 2, dislipidemias. Na obesidade, como os depósitos de gordura corporal estão aumentados, há conseqüente elevação na expressão e secreção das adipocinas, de forma que alterações metabólicas aterogênicas, trombogênicas e inflamatórias contribuem para que crianças e adolescentes obesos apresentem maior risco para o desenvolvimento da doença coronariana na vida futura^{10,15}.

Na faixa etária pediátrica, o entendimento da síndrome metabólica vem sendo permeado por desafios e progressos. Os mais diversos questionamentos e controvérsias vêm sendo levantados e debates rigorosos vêm sendo travados no que tange a certos aspectos da síndrome metabólica, como a causa comum para o desenvolvimento de seus componentes, sua designação como síndrome, seu nome, sua utilidade na faixa etária pediátrica, seu diagnóstico em meio aos diferentes critérios propostos. De forma geral, o consenso é de que não há consenso. Há necessidade de um olhar crítico e sobretudo com bom senso, a fim de que não se dê um passo para frente e dois para trás.

A abordagem de tal condição tão interessante quanto complexa implica no entendimento das inter-relações que seus componentes mantêm entre si, desenhando uma rede densa e de vínculos estreitos. Mas apesar de todos os debates, o fato é que fatores de risco cardiovascular vêm sendo cada vez mais encontrados em crianças e adolescentes, especialmente nos que se encontram em sobrepeso ou obesidade¹⁶⁻¹⁸.

O olhar aprofundado e comprometido para nossas crianças e adolescentes nos leva inevitavelmente a uma pediatria geriátrica (ou será uma geriatria pediátrica?). A comunidade científica tem ressaltado com visível unanimidade que a prevenção de doenças cardiovasculares, principais causas de morte no mundo ocidental, deve se iniciar na infância^{5,19-22}. A aterosclerose começa no início da vida. Fatores de risco, clássicos e novos, presentes na infância, entram na vida adulta e contribuem para a doença arterial. Como na infância e na adolescência se desenvolvem os hábitos de vida e os padrões de comportamento que tendem a continuar pela

fase adulta, intervenções precoces podem ter reflexos por toda a vida, favorecendo um quadro favorável de saúde cardiovascular^{18,20,22-25}.

O envelhecimento populacional é fato. Os idosos representam hoje o segmento da população mundial que exhibe o crescimento mais rápido, com expectativa média de vida para homens e mulheres aproximando-se rapidamente dos oitenta anos²⁶. Sendo assim, a perda da qualidade de vida com a idade pode ser justificada pelo leque de doenças que poderiam ter sido prevenidas desde a infância, através de um estilo de vida ativo^{27,28}.

Assim, independente das controvérsias relativas à síndrome metabólica na faixa etária pediátrica, é prudente que se trate qualquer dos seus componentes que estejam presentes²⁹. A *American Heart Association* e a *American Diabetes Association* salientam as estratégias para mudança do estilo de vida, que devem ser foco da atenção primária². Há iminente necessidade de se reverter a inter-relação cíclica e viciosa entre obesidade e sedentarismo: o estilo de vida fisicamente inativo contribui fortemente para o ganho de peso, que por sua vez se torna um obstáculo para a instauração de um padrão fisicamente ativo de comportamento⁶. De baixo custo e fácil acesso, o exercício físico regular tem efeito cardioprotetor e se mostra uma importante ferramenta para se quebrar tal ciclo vicioso^{12,30}, promovendo diversos benefícios para a saúde geral^{20,30,31}, auxiliando na prevenção e tratamento da hipertensão arterial, resistência à insulina, diabetes, dislipidemia e obesidade^{10,14}.

Diferentemente da população adulta, os estudos que relacionam a prática de exercícios físicos a fatores de risco para aterosclerose em crianças e adolescentes e à promoção da saúde na faixa etária pediátrica são, além de escassos, contraditórios³¹⁻⁴⁰, dificultando a abordagem do problema e demandando mais estudos para adequada elucidação das prescrições de exercícios físicos mais eficientes, das interações e dos mecanismos envolvidos, de forma a propiciar uma abordagem otimizada da obesidade infanto-juvenil e de suas comorbidades⁴¹.

A adesão a programas de exercícios físicos constitui um aspecto bastante delicado na condução de crianças e adolescentes com sobrepeso ou obesidade^{31,42-44}, já que para eles pode parecer muito abstrato falar de preocupação com a saúde: o futuro lhes parece muito distante⁴⁵. Dessa forma, a supervisão, a disponibilidade e o apoio dos pais se mostram relevantes e devem ser considerados³⁰.

A complexidade do tratamento e controle da obesidade é preocupante, não só pelas implicações à saúde, mas pela necessidade de adoção de políticas públicas que podem ir contra interesses de diferentes setores da sociedade⁴⁵. O *American College of Sports Medicine*²⁰

preconiza a adoção de um compromisso vitalício com a prática regular de exercícios físicos desde a infância, o que possibilita a diminuição dos futuros custos de assistência à saúde e a otimização da qualidade de vida nos anos subsequentes.

4. OBJETIVOS

4.1. OBJETIVO GERAL

Avaliar os resultados de um programa de exercícios físicos aeróbicos quanto às variáveis metabólicas e antropométricas relacionadas à síndrome metabólica em adolescentes com sobrepeso ou obesidade.

4.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Avaliar o efeito de um acompanhamento interdisciplinar de 12 semanas, sem prática supervisionada de exercícios físicos aeróbicos, nas variáveis antropométricas e metabólicas relacionadas à síndrome metabólica em adolescentes com sobrepeso ou obesidade, verificando alterações no IMC, na circunferência da cintura, na pressão arterial sistólica e diastólica, no perfil lipídico (colesterol total; frações LDL, HDL e VLDL; triglicérides) e no metabolismo glicídico (glicemia de jejum, insulinemia de jejum, resistência à insulina).

- Avaliar o efeito da adição concomitante de um programa supervisionado de exercícios físicos aeróbicos de 12 semanas ao acompanhamento interdisciplinar durante o mesmo período nas variáveis antropométricas e metabólicas relacionadas à síndrome metabólica em adolescentes com sobrepeso ou obesidade, verificando alterações no IMC, na circunferência da cintura, na pressão arterial sistólica e diastólica, no perfil lipídico (colesterol total; frações LDL, HDL e VLDL; triglicérides) e no metabolismo glicídico (glicemia de jejum, insulinemia de jejum, resistência à insulina).

- Comparar os efeitos obtidos após 12 semanas pelo acompanhamento interdisciplinar sem exercícios físicos supervisionados com os obtidos pelo acompanhamento interdisciplinar com exercícios físicos supervisionados quanto às variáveis antropométricas e metabólicas

relacionadas à síndrome metabólica em adolescentes com sobrepeso ou obesidade, comparando alterações no IMC, na circunferência da cintura, na pressão arterial sistólica e diastólica, no perfil lipídico (colesterol total; frações LDL, HDL e VLDL; triglicérides) e no metabolismo glicídico (glicemia de jejum, insulinemia de jejum, resistência à insulina).

5. METODOLOGIA

Trata-se de ensaio clínico evolutivo comparativo de grupos paralelos, para o qual foram elegíveis adolescentes (idade entre 10 e 19 anos segundo definição da OMS⁴⁶) de ambos os sexos, hígidos, sem distinção de raça, pré-avaliados por pediatra, em estado de sobrepeso ou obesidade, ou seja, IMC acima do percentil 85⁴⁷, que estiveram em acompanhamento no Ambulatório de Doenças Nutricionais do Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Minas Gerais (HC – UFMG) e manifestaram disponibilidade e desejo de participar do programa de exercícios e/ou do grupo interdisciplinar, com Termo de Consentimento Livre e Esclarecido assinado pelo adolescente e seu responsável (vide anexos 1 e 2).

Foram excluídos do estudo adolescentes que não atendessem aos critérios de inclusão, ou que registrassem taxas de frequência ao programa de exercícios físicos menor que 75%²⁰; adolescentes que já estivessem participando de outro programa de atividade física regular; adolescentes que pudessem não compreender, por questões cognitivas, as instruções dadas durante o programa de exercícios; adolescentes que tivessem diagnóstico de doenças cardiológicas, reumatológicas ou respiratórias crônicas; adolescentes com obesidade secundária a outras doenças, do sistema nervoso central e do sistema endócrino, ou a síndromes genéticas (Prader-Willi, Turner, Cushing, e outras); adolescentes em uso de medicamentos; adolescentes que não comparecessem para coleta de sangue e avaliação.

A amostra foi calculada com um nível de confiança de 95% e poder estatístico de 80%. Admitiu-se inicialmente 42 adolescentes, divididos aleatoriamente em dois grupos com 21 indivíduos cada um. O grupo teste participou tanto do programa de exercícios aeróbicos quanto do acompanhamento por equipe interdisciplinar, finalizando com 15 adolescentes (7 meninos, 8 meninas; $12,73 \pm 2,37$ anos de idade). O grupo controle, pareado por sexo e idade, participou apenas do acompanhamento por equipe interdisciplinar, finalizando com 17 adolescentes (6 meninos, 11 meninas; $13,29 \pm 2,22$ anos de idade).

Os dados de ambos os grupos foram obtidos antes e depois das intervenções. O protocolo de pesquisa encontra-se no anexo 3.

Os exames físicos foram realizados no Ambulatório de Doenças Nutricionais do HC – UFMG, obtendo-se os dados de peso, altura, circunferência da cintura, pressão arterial sistólica (PAS) e diastólica (PAD) dos participantes.

Para aferição do peso corporal os sujeitos estavam descalços, vestidos com roupas leves⁴⁸. Foi utilizada uma balança Welmy com aproximação de 0,1 Kg.

Para aferição da estatura, os indivíduos posicionaram-se de pé, descalços e de costas para a parede, onde se encontrava um estadiômetro de madeira fixo, com aproximação de 0,1 cm, estando os pés juntos na medida do possível; as nádegas, ombros e a parte posterior da cabeça tocando o estadiômetro; os braços ao longo do corpo e a cabeça posicionada no plano de Frankfurt⁴⁸.

Adolescentes com IMC ($\text{peso}/\text{altura}^2$) entre os percentis 85 e 95 foram classificados como sobrepeso e aqueles com IMC acima do percentil 95 como obesos⁴⁷.

A circunferência da cintura foi aferida no ponto médio entre o último arco costal e a crista ilíaca, ao final de uma expiração normal, utilizando-se uma fita métrica inelástica⁴⁸.

A aferição da pressão arterial, após os indivíduos permanecerem sentados por no mínimo 5 minutos, foi feita por método auscultatório indireto, com esfigmomanômetro devidamente testado e calibrado, estando o braço direito apoiado na altura do precórdio. O manguito foi posicionado firmemente cerca de 2 cm a 3 cm acima da fossa cubital, centralizado sobre a artéria braquial. O estetoscópio foi então colocado sobre a artéria braquial, e o manguito insuflado até 30 mmHg acima do desaparecimento do pulso radial e esvaziado lentamente. O primeiro som de Korotkoff foi considerado para leitura da PAS e o último para leitura da PAD⁴⁹.

Os exames laboratoriais foram realizados no Laboratório Central do HC – UFMG, após jejum de 12 horas. Amostras sanguíneas foram coletadas para a determinação da glicemia de jejum, insulinemia de jejum, triglicérides, colesterol total (CT) e frações LDL, HDL, VLDL. Utilizou-se o HOMA-IR (*Homeostasis Model Assessment for Insulin Resistance*) para avaliação da resistência à insulina, já que tal modelo matemático (fórmula abaixo) tem demonstrado boa correlação com o *clamp test*, considerado padrão ouro para avaliação da resistência à insulina⁵⁰.

$$\text{HOMA-IR} = \frac{\text{Glicose de jejum (mmol/L)} \times \text{insulina de jejum (\mu UI/ml)}}{22,5}$$

Os métodos utilizados nos exames laboratoriais foram esterase oxidase - Johnson Vitros 750 XRC (colesterol total e frações), Roche Cobas Mira/ Mira Plus (triglicérides), oxidase - Johnson Vitros 750 XRC (glicemia de jejum), quimioluminescência (insulinemia de jejum).

Tendo em vista que a classificação de síndrome metabólica na adolescência é controversa (há mais dissenso que consenso) e a variabilidade dos valores de referência de normalidade das variáveis bioquímicas nessa faixa etária^{41,51-60}, optou-se por não fazer classificações, importando neste estudo a possibilidade de alteração dos valores frente às intervenções propostas.

Tanto os exames físicos quanto os laboratoriais foram realizados no máximo uma semana antes do início da intervenção e no máximo uma semana depois do término. Os adolescentes alocados no GT realizaram os exames laboratoriais finais após passadas no mínimo 72 horas do término do programa de exercícios.

O acompanhamento interdisciplinar foi realizado quinzenalmente, em grupo, no Laboratório do Movimento (Campus Saúde da UFMG). Este grupo interdisciplinar foi constituído por pediatra, fisioterapeuta, psicóloga e nutricionista, e dele participavam tanto os adolescentes quanto seus pais ou responsáveis. A fim de se garantir o máximo de semelhança entre as abordagens em grupo interdisciplinar e multifamiliar recebidas pelo grupo teste e pelo grupo controle, foi realizada uma sistematização dos encontros do grupo, tendo temas, tópicos-guia e dinâmicas pré-estabelecidas para cada uma das 6 reuniões quinzenais que aconteceram ao longo das 12 semanas.

O programa de exercícios físicos aeróbicos foi realizado no Complexo Esportivo da PUC Minas, 3 vezes por semana, durante 12 semanas, supervisionado pela pesquisadora, que contou com a colaboração de 15 alunos de iniciação científica (estudantes dos cursos de Fisioterapia e de Educação Física da PUC Minas). O programa foi composto por exercícios aeróbicos lúdicos e recreativos (40 minutos), precedidos por aquecimento e alongamento (10 minutos), sucedidos por relaxamento e alongamento (10 minutos), tendo duração de 60 minutos. A intensidade do esforço foi moderada, ou seja, frequência cardíaca (FC) em pico de esforço a 75% da FC máxima prevista para a idade do adolescente, sendo tal monitorização realizada com frequencímetros. O uso de grandes grupos musculares foi preconizado, com movimentos de amplitude plena e participação de múltiplas articulações, levando-se sempre em conta que os

adolescentes são anatômica, fisiológica e psicologicamente imaturos, e respeitando-se limites individuais e a tolerância dos participantes²⁰. Preferências individuais foram sempre respeitadas, propiciando-se maior prazer nas atividades realizadas, que devem ser sempre agradáveis para o adolescente, visando-se à manutenção da adesão³⁰.

Assim, as atividades foram variadas: esportes, gincanas, circuitos, atividades lúdicas, esteira, bicicleta estacionária, *steps*, dança, sempre com criatividade e atenção às demandas espontâneas, sem perder de vista a intensidade de esforço prescrita. O programa foi dinâmico, garantindo a adesão da maioria dos participantes.

Além da FC, a pressão arterial (PA) dos adolescentes também foi monitorizada em 4 momentos: repouso, aquecimento, pico de esforço e recuperação, de forma a garantir a intensidade e a segurança em boletim de controle individual (anexo 4). Ao longo de todo o programa foram dadas orientações quanto ao vestuário, calçados, hidratação e desjejum adequados.

Todos os adolescentes deste estudo, tanto os alocados no grupo controle quanto os alocados no grupo teste, receberam um cronograma das atividades programadas durante as 12 semanas (anexos 5 e 6). Neste cronograma, que eles carregavam sempre consigo, eram assinaladas as presenças, de forma que os próprios indivíduos tinham um controle de sua assiduidade e também as datas certas para que se programassem.

Este estudo teve aprovação da Câmara do Departamento de Pediatria da Faculdade de Medicina da UFMG (parecer nº 78/2006); do Colegiado Interno da Unidade Funcional Pediátrica do HC – UFMG; da Diretoria de Ensino, Pesquisa e Extensão do HC – DEPE/HC/UFMG (processo nº 010/07) e do Comitê de Ética em Pesquisa da UFMG – COEP/UFMG (parecer nº ETIC 034/07) e anuência da PUC Minas. Os pais ou responsáveis e os adolescentes foram informados quanto à importância da pesquisa, seus objetivos, segurança na condução dos exames e garantia de sigilo dos dados.

5.1. ANÁLISE DOS DADOS

As análises foram realizadas com o programa Stata versão 10.0 (Stata Corp., College Station, Estados Unidos). O nível de significância admitido foi de até 5% para a probabilidade de erro tipo I.

Para avaliação da normalidade das distribuições utilizou-se o teste Shapiro-Wilk. As características dos participantes foram descritas por meio de médias e desvios padrão (DP). Para comparação das diferenças entre as médias dos grupos foi utilizado Teste t de Student simples, após avaliação das variâncias. Para comparação das diferenças entre as médias obtidas antes e após a intervenção foi utilizado Teste t de Student pareado.

6. RESULTADOS

O grupo controle (GC) e o grupo teste (GT) se mostraram inicialmente iguais para todos os parâmetros ($p > 0,05$), conforme apresentam as tabelas 1 e 2. A normalidade das distribuições de todas as variáveis foi confirmada pelo teste Shapiro-Wilk.

Dos 17 adolescentes que concluíram as atividades no GC, 14 (82,35%) foram classificados como obesos, e apenas 3 (17,65%) como sobrepeso. Dos 15 adolescentes que concluíram as atividades do GT, 13 (86,66%) foram classificados como obesos e apenas 2 (13,34%) como sobrepeso.

Tabela 1 – Comparação entre os dados iniciais obtidos nos exames físicos do GC e do GT.

Variáveis	GC		GT		Valor de p
	Média	DP	Média	DP	
Peso (kg)	76.629	16.824	80.4	28.512	0.6585
Altura (m)	1.59	0.101	1.556	0.126	0.4071
IMC (kg/m ²)	30.064	4.578	32.494	8.017	0.3125
Cintura (cm)	98.194	12.274	103.466	19.394	0.3596
PAS (mmHg)	106.823	13.947	119.6	22.868	0.0626
PAD (mmHg)	70.117	11.346	73.066	12.232	0.4848

Tabela 2 - Comparação entre os dados iniciais obtidos nos exames laboratoriais do GC e do GT.

Variáveis	Antes GC		Antes GT		Valor de p
	Média	DP	Média	DP	
Glicemia (mg/dL)	77	7.491	81.866	10.411	0.1363
Insulinemia (μUI/mL)	14.605	12.219	15.966	13.454	0.7664
HOMA	2.751	2.125	3.368	3.205	0.5218
Triglicérides (mg/dL)	89.176	18.944	98.4	59.868	0.5751
CT (mg/dL)	161.647	23.2	171.866	32.091	0.3061
HDL (mg/dL)	46.117	9.512	49.866	14.749	0.3940
LDL (mg/dL)	97.705	16.069	102.2	21.331	0.5029
VLDL (mg/dL)	17.823	3.626	19.8	11.935	0.5460

O GC apresentou aumento de peso, altura, IMC, circunferência da cintura, concentrações plasmáticas de triglicérides, CT e VLDL ($p < 0,05$), conforme demonstram as tabelas 3 e 4.

Tabela 3 – Dados dos exames físicos do GC, antes e depois da intervenção.

Variáveis	Antes		Depois		Valor de p
	Média	DP	Média	DP	
Peso (kg)	76.629	16.824	78.505	16.610	0,0002
Altura (m)	1.59	0.101	1.599	0.097	0,0005
IMC (kg/m ²)	30.064	4.578	30.442	4.437	0,0135
Cintura (cm)	98.194	12.274	100.117	11.815	0,0024
PAS (mmHg)	106.823	13.947	108.823	9.593	0,4251
PAD (mmHg)	70.117	11.346	67.529	8.704	0.2368

Tabela 4 – Dados dos exames laboratoriais do GC, antes e depois da intervenção.

Variáveis	Antes		Depois		Valor de p
	Média	DP	Média	DP	
Glicemia (mg/dL)	77	7.491	77.647	4.768	0.7258
Insulinemia (μ UI/mL)	14.605	12.219	14.988	15.887	0.8318
HOMA	2.751	2.125	2.811	2.728	0.8781
Triglicérides (mg/dL)	89.176	18.944	106.764	36.923	0.0406
CT (mg/dL)	161.647	23.2	171.058	27.065	0.0414
HDL (mg/dL)	46.117	9.512	47.9411	9.717	0.2456
LDL (mg/dL)	97.705	16.069	101.764	18.853	0.2075
VLDL (mg/dL)	17.823	3.626	21.352	7.432	0.0405

No GT ocorreu diminuição do IMC, da circunferência da cintura e da PAS. Houve aumento da altura e do CT ($p < 0,05$), conforme apresentam as tabelas 5 e 6.

Tabela 5 – Dados dos exames físicos do GT, antes e depois da intervenção.

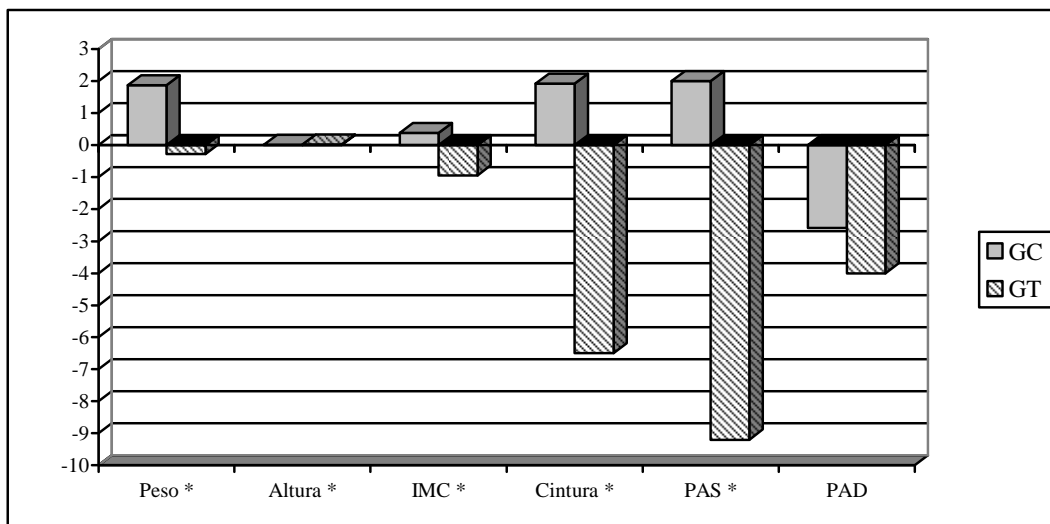
Variáveis	Antes		Depois		Valor de p
	Média	DP	Média	DP	
Peso (kg)	80.4	28.512	80.12	28.572	0,6540
Altura (m)	1.556	0.126	1.576	0.130	0,0001
IMC (kg/m ²)	32.494	8.017	31.55	7.671	0,0005
Cintura (cm)	103.466	19.394	96.966	19.621	0,0000
PAS (mmHg)	119.6	22.868	110.4	20.230	0,0010
PAD (mmHg)	73.066	12.232	69.066	13.603	0.1329

Tabela 6 – Dados dos exames laboratoriais do GT, antes e depois da intervenção.

Variáveis	Antes		Depois		Valor de p
	Média	DP	Média	DP	
Glicemia (mg/dL)	81.866	10.411	80.733	4.949	0.6214
Insulinemia (μ UI/mL)	15.966	13.454	15.766	12.971	0.8560
HOMA	3.368	3.205	3.194	2.734	0.5153
Triglicérides (mg/dL)	98.4	59.868	104.133	37.498	0.6829
CT (mg/dL)	171.866	32.091	181.6	32.299	0.0461
HDL (mg/dL)	49.866	14.749	50.533	16.478	0.8002
LDL (mg/dL)	102.2	21.331	110.133	26.070	0.1361
VLDL (mg/dL)	19.8	11.935	20.933	7.382	0.6823

A comparação dos resultados do GC com os do GT evidencia que as alterações de peso, altura, IMC, circunferência da cintura e PAS foram significativamente diferentes entre os grupos ($p < 0,05$) (gráfico 1). As alterações observadas no GC e no GT quanto aos exames laboratoriais não alcançaram significância estatística ao compararmos os grupos (gráfico 2).

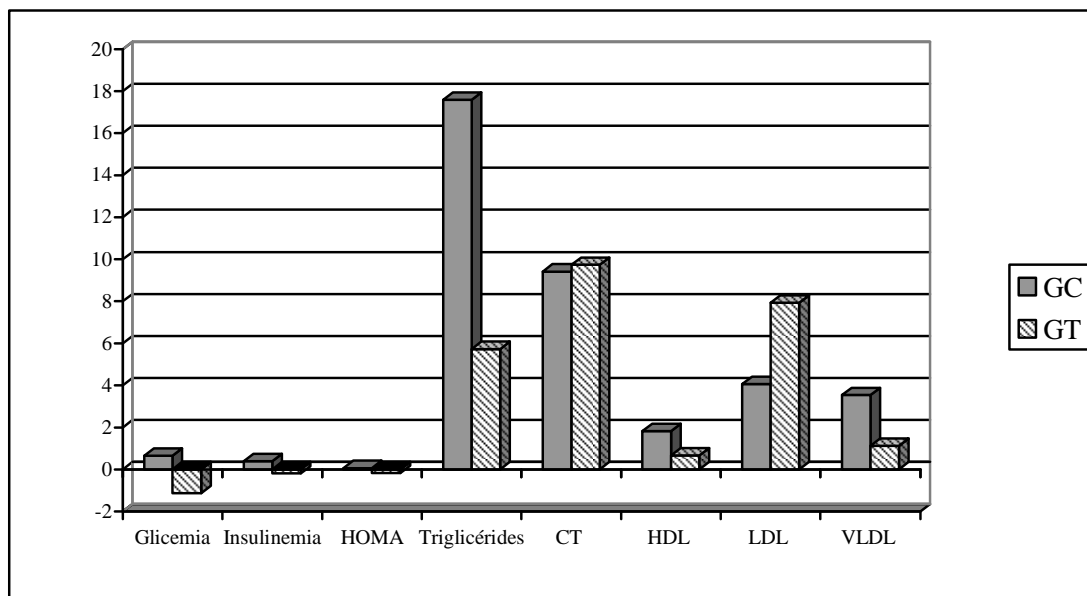
Gráfico 1 - Comparação entre as médias das diferenças (depois-antes) obtidas nos exames físicos do GC e do GT.



* $p < 0,05$

Nota: peso em kg, altura em m, IMC em kg/m^2 , cintura em cm, PAS e PAD em mmHg.

Gráfico 2 – Comparação entre as médias das diferenças (depois-antes) obtidas nos exames laboratoriais do GC e do GT.



* $p < 0,05$

Nota: glicemia, triglicérides, CT, HDL, LDL e VLDL em mg/dL ; insulinemia em $\mu\text{UI}/\text{mL}$.

O banco de dados deste estudo encontra-se disponível no anexo 7.

7. DISCUSSÃO

A abordagem do sobrepeso e da obesidade na adolescência desafia nossos esforços. O GC, acompanhado quinzenalmente em grupo interdisciplinar multifamiliar, teve sua média de peso aumentada em 12 semanas, bem como de IMC e de circunferência da cintura, denotando a grande dificuldade de controle dessa doença crônica. O crescimento em altura não foi aproveitado, haja vista o ganho significativo de peso. A literatura aponta para o fato de que embora a obesidade acelere a maturação, e conseqüentemente o crescimento em altura, o crescimento em peso é sempre mais acelerado⁴⁵, contribuindo para o aumento progressivo do IMC observado no GC deste estudo.

Estes resultados são preocupantes, já que o risco cardiovascular aumenta na medida em que o IMC aumenta⁶¹ e que a circunferência da cintura, indicativa do acúmulo abdominal de gordura, associa-se fortemente a alterações metabólicas: na obesidade abdominal, a atividade lipolítica celular está aumentada, ocorrendo uma maior liberação de ácidos graxos livres (AGL) na veia porta, expondo o fígado a uma quantidade aumentada de AGL. Isto diminui a extração hepática de insulina, contribuindo mais para o quadro de hiperinsulinemia sistêmica. AGL em excesso contribuem para uma menor utilização de glicose como substrato energético, além de aumentarem a liberação hepática de lipoproteínas ricas em triglicérides, as VLDL, e apolipoproteína B na circulação^{10,62}, o que de fato pode ser observado em parte neste grupo, que concomitantemente ao ganho de peso e de gordura abdominal teve as concentrações plasmáticas de triglicérides, CT e VLDL aumentadas significativamente.

O excesso de peso e a distribuição abdominal da gordura têm sido associados ao aumento de triglicérides em crianças e adolescentes em vários estudos^{41,63,64}, sendo tal alteração comumente encontrada na obesidade, mantendo relação com as LDL pequenas e densas¹⁶. No estudo de Freedman⁶³, o aumento do CT também foi observado, independentemente de raça, sexo e idade.

O ganho de peso é preocupante de qualquer forma, já que, independente de estar associado a diabetes, hipertensão arterial ou síndrome metabólica, é fator de alto risco para lesões ateroscleróticas potencialmente letais⁶⁵. O acúmulo de gordura abdominal é o preditor mais importante das alterações trombogênicas¹⁰.

Particularidades de um sistema complexo e integrado têm sido reveladas no entendimento do controle do peso corporal. A caracterização da ação hipotalâmica da insulina, hormônio cuja funcionalidade é tão frequentemente prejudicada na obesidade, leva-nos a especular que a

dificuldade de se deter o ganho de peso pode se relacionar à redução de sua ação anorexígena. Além disso, tendo em vista a ação modulatória positiva da insulina sobre a atividade hipotalâmica da leptina, é pertinente acreditar que a própria função adipostática da leptina esteja também comprometida⁷. Há intensa inter-relação entre os dois hormônios^{7,10,66-70}.

O GT deste estudo, ao contrário do GC, apresentou diminuição de IMC. Realizando exercícios físicos regularmente por 12 semanas, além do acompanhamento interdisciplinar multifamiliar, o GT conseguiu aproveitar o crescimento em altura, tendo apenas uma não significativa redução do peso, o que já foi um ótimo resultado, que implicou positivamente na redução do IMC. O aumento da demanda energética com o esforço físico conseguiu suplantar a aquisição energética diária, propiciando um balanço energético negativo.

Nas crianças e adolescentes, qualquer diminuição do IMC deve ser considerada um bom resultado terapêutico⁷¹. Assim, a manutenção prolongada do peso, que permite um declínio gradual do IMC na medida em que a criança ou adolescente cresce em altura, pode ser um objetivo já suficiente para muitos³¹.

Muito satisfatória foi também a redução da circunferência da cintura no GT, resultado benéfico para a saúde cardiovascular desses indivíduos, haja vista o intenso papel metabólico que a gordura abdominal exerce no organismo: é mais sensível à lipólise, via catecolaminas e adrenorreceptores; mais resistente à ação da insulina; secreta maiores concentrações de adipocinas ligadas a processos pró-inflamatórios¹⁵.

Concomitantemente à redução do IMC e da circunferência da cintura, observou-se redução da PAS, resultado coerente, já que o ganho de peso associa-se ao aumento da PAS⁷² e que a diminuição da adiposidade, com provável consequente diminuição de AGL, pode afetar positivamente a produção de óxido nítrico, a reatividade vascular e a vasodilatação endotélio-dependente, prevenindo a disfunção endotelial⁷³⁻⁷⁶.

Assim, os mecanismos fisiológicos que permeiam os resultados referentes ao exame físico do GT deste estudo podem incluir, além dos efeitos inerentes ao exercício físico em si, como aumento do tônus parassimpático, diminuição do simpático, aumento de óxido nítrico endotelial, diminuição da resistência vascular periférica e das concentrações plasmáticas de catecolaminas e renina²⁰, a modulação dos fatores que unem adiposidade aos níveis de pressão arterial. Estes fatores abrangem não apenas o aumento de AGL⁷³⁻⁷⁶, mas também a ativação do sistema nervoso autônomo simpático, estresse oxidativo⁷⁷, aumento da atividade do sistema renina-angiotensina⁷⁸, aumento de insulina⁷⁹ e de leptina⁸⁰.

Quanto ao sistema renina-angiotensina, sabe-se que ele mantém relação com o acúmulo de tecido adiposo também quanto ao envolvimento deste no processo inflamatório e aterogênico. O tecido adiposo é capaz de secretar angiotensinogênio, receptor angiotensina I, enzima conversora de angiotensina e receptor angiotensina II. No ganho de adiposidade, há elevação dos níveis séricos de tais secreções. Sabe-se que a angiotensina II possui forte papel aterogênico, estimulando diretamente a produção de molécula de adesão-1 e de fator estimulador de colônia de macrófagos na parede endotelial, aumentando o metabolismo de óxido nítrico em radicais livres, a atividade plaquetária e a expressão de PAI-1. Dessa forma, sua elevada concentração em indivíduos obesos une obesidade, hipertensão e doenças cardiovasculares^{15,81}.

Tendo em vista os variados mecanismos através dos quais o ganho de peso se associa às doenças cardiovasculares, a redução do IMC e da circunferência da cintura no GT deste estudo, com concomitante diminuição da PAS, é resultado muito satisfatório e extremamente motivante, reflexo do êxito de uma abordagem melhor sucedida.

Como neste estudo a prática de exercícios físicos reduziu o peso, fica difícil saber se o benefício inotrópico observado relaciona-se ao exercício em si ou se à perda de peso, conforme também ressaltado por tantos outros pesquisadores^{36,37,82-86}.

Apesar de a metanálise de Kelley et al⁸⁷ ter mostrado que o exercício físico de curto prazo não reduz a pressão arterial sistólica e diastólica de repouso em crianças e adolescentes, os autores apontam uma série de fatores que podem ter interferido nesse resultado, e o *National high blood pressure education program working group on high blood pressure in children and adolescents*⁴⁹ assegura que o exercício físico regular acarreta benefícios inotrópicos para as crianças e adolescentes, o que é corroborado neste estudo, no de Leary et al²⁵ e no de Bouziotas et al³⁷.

Os exames laboratoriais realizados pelo GT apontaram para um aumento das concentrações plasmáticas de CT. No entanto, este resultado não deve ser atribuído ao exercício físico, haja vista que, além de o GC também ter apresentado aumento do CT, a análise comparativa (GC x GT) indicou uma diferença não significativa entre os grupos nesse quesito. O aumento das concentrações plasmáticas de CT neste estudo desafiou ambas as abordagens. No entanto, o GT não teve alteração significativa de nenhuma das frações do CT, podendo este aumento ser resultado do acúmulo de pequenos aumentos não significativos, ao contrário do GC, no qual se pode atribuir o aumento significativo do CT ao aumento significativo da fração VLDL,

lipoproteína representativa das concentrações plasmáticas de triglicérides, coerentemente também aumentadas no GC.

A partir da comparação dos resultados do GC com os do GT, pode-se atribuir ao acréscimo do exercício físico regular de intensidade moderada à abordagem interdisciplinar multifamiliar as alterações de peso, IMC, circunferência da cintura e PAS, que foram significativamente diferentes entre os grupos. Apesar de o crescimento em altura ter ocorrido em ambos os grupos, houve diferença significativa na comparação entre eles, o que pode ser atribuído a prováveis diferenças maturacionais entre os adolescentes, com ritmos de crescimento diferentes.

As alterações observadas no GC e no GT quanto aos exames laboratoriais não alcançaram significância estatística ao compararmos os grupos. Apesar de que o aumento dos níveis de atividade física seja comumente associado a uma melhoria do perfil lipídico^{37,41,82,88} e do metabolismo glicídico⁸⁹⁻⁹², tal evidência não foi corroborada neste estudo.

A comparação dos dados deste estudo com os de outros estudos é difícil, haja vista diferentes metodologias empregadas, diferentes faixas etárias, as características de intervenção, o tempo de estudo, dentre outros.

Alguns pesquisadores recomendam cautela na interpretação de resultados de pressão arterial em adolescentes⁴¹, pela grande oscilação nos valores de tal variável em indivíduos de idade pediátrica⁴⁹. Esse aspecto pode ser considerado uma limitação deste estudo, já que não foi possível realizar a média de múltiplas medidas de pressão arterial no GC. No GT, acompanhado três vezes por semana, a média de múltiplas medidas seria até possível, podendo-se utilizar os dados de repouso da primeira semana de intervenção e compará-los aos da última semana. No entanto, como isso não foi factível no GC, optou-se por não utilizar tais dados para compor as análises do GT, a fim de que as abordagens fossem iguais, possibilitando comparação entre os grupos.

De qualquer forma, o próprio tratamento estatístico dos dados já visa a um controle de fontes de variação, de confundidores e do acaso na interpretação dos resultados. Esses são fatores aos quais se sujeitam as pesquisas de campo, sendo que não resta dúvida: exercícios aeróbicos de intensidade moderada têm efeitos positivos nas variáveis metabólicas e antropométricas relacionadas à síndrome metabólica em adolescentes com sobrepeso ou obesidade, otimizando certamente a abordagem interdisciplinar multifamiliar. Os resultados são obtidos mesmo em curto prazo, o que é altamente motivante para o adolescente, que consegue, com a prática regular de exercícios físicos, acelerar o caminho rumo aos objetivos traçados. Por

outro lado, adolescentes com sobrepeso ou obesidade que não praticam exercícios físicos tendem a piorar.

Os dados deste estudo deixam clara a forte necessidade de aprimoramento no atendimento interdisciplinar, que precisa incluir a prática supervisionada de exercícios físicos para ser melhor sucedido. Além dos benefícios fisiológicos, a prática de exercícios promove uma motivação que favorece certamente a adesão ao tratamento.

Cabe aqui registrar que há uma preocupação ética em relação aos sujeitos deste estudo. O grupo interdisciplinar multifamiliar continua acontecendo, sendo atendimento já solidificado e padrão no Ambulatório de Doenças Nutricionais do HC-UFMG. Programas de extensão visando ao incremento do exercício físico entre crianças e adolescentes com sobrepeso ou obesidade já foram oferecidos no Complexo Esportivo da PUC Minas, mas a demanda por cooperação intersetorial gera pendências que esperamos solucionar.

Políticas públicas se fazem necessárias, requerendo corresponsabilização, compromisso político, colaboração de vários apoios - públicos, privados, comunitários, escolares, profissionais, familiares - de forma a viabilizar a promoção de exercícios físicos e a educação em saúde. É fundamental que o esforço seja conjunto.

8. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

¹ Cook S, Gidding SS. Modifying Cardiovascular Risk in Adolescent Obesity. *Circulation*. 2007; 115: 2251-53.

² Eckel RH, Kahn R, Robertson RM, Rizza RA. Preventing cardiovascular disease and diabetes: a call to action from the American Diabetes Association and the American Heart Association. *Diabetes Care*. 2006; 29:1697- 9.

³ Freitas VG, Moreira JO, Freitas AE, Lamounier JA. Um reflexão psicológica sobre a obesidade na infância e adolescência: da falta de amor à fome de amor. *Rev Méd Minas Gerais*. 2006; 16 (4 Supl 4): S225-8.

- ⁴ Tassara V. Obesidade na infância no contexto sociofamiliar: possibilidades de (des)construção e (res)significação de identidades (pré-)escritas. [Dissertação]. Belo Horizonte: Faculdade de Medicina UFMG;2006.
- ⁵ Pellanda LC, Echenique L, Barcellos LMA, Maccari J, Borges FK, Zen BL. Doença cardíaca isquêmica: a prevenção inicia durante a infância. *J Pediatr (Rio J)*. 2002, 78(2):91-6.
- ⁶ Bouchard C. Atividade física e composição corporal em crianças e adolescentes. In: Bouchard C. *Atividade física e obesidade*. 01ª Edição. São Paulo: Manole; 2003. 245-84.
- ⁷ Velloso LA. O Controle Hipotalâmico da Fome e da Termogênese – Implicações no Desenvolvimento da Obesidade. *Arq Bras Endocrinol Metab*. 2006 ;50(2):165-176.
- ⁸ Troiano, R. P., Flegal, K. M. Overweighth in children and adolescents : decription, epidemiology, and demographies. *Pediatrics*. 1998;101: 497-504.
- ⁹ Meireles, C. Mudança de hábito. *Jornal do Brasil*. 2004; *Revista Vida*: 16-20.
- ¹⁰ Oliveira CL, Mello MT, Cintra IP, Fisberg M. Obesidade e síndrome metabólica na infância e adolescência. *Rev Nutr*.2004; 17(2):237-45.
- ¹¹ Robinson TN. Reducing children’s television viewing to prevent obesity. *JAMA*. 1999; 282(16): 1561-7.
- ¹² Epstein LH, Paluch RA, Gordy CC, Dorn J. Decreasing sedentary behaviors in treating pediatric obesity. *Arch Pediatric Adolesc Med*. 2000; 154: 220- 6.
- ¹³ Lazzer S, Boirie Y, Bitar A, Montaurier C, Vernet J, Meyer M, Vermorel M. Assessmentt of energy expenditure associated with physical aticvities in free-living obese and nonobese adolecents. *Am J Clin Nutr*. 2003;78: 471-9.

¹⁴ Ciolac EG, Guimarães GV. Exercício físico e síndrome metabólica. Rev Bras Med Esporte. 2004; 4(10): 319 – 30.

¹⁵ Hermsdorff HHM, Monteiro JBR. Gordura Visceral, Subcutânea ou Intramuscular: Onde Está o Problema? Arq Bras Endocrinol Metab. 2004; 6(48): 803-11.

¹⁶ Brasil AR. Crianças e adolescentes com sobrepeso ou obesidade: avaliação da reação inflamatória através da dosagem da proteína C-reativa ultra-sensível e prevalência de síndrome metabólica. [Dissertação]. Belo Horizonte: Faculdade de Medicina UFMG;2006.

¹⁷ Brasil AR, Norton RC, Rossetti MB, Leão E, Mendes RP. Proteína C reativa como indicador de inflamação de baixa intensidade em crianças e adolescentes com e sem obesidade. J Pediatr (Rio J). 2007; 83(5): 477-80.

¹⁸ McNeal C, Wilson DP. Metabolic syndrome and dyslipidemia in youth. Journal of Clinical Lipidology, 2008; 3(2): 147-55.

¹⁹ Misra A. Risk factors for atherosclerosis in Young individuals. J Cardiovasc Risk. 2000; 7(3): 215-29.

²⁰ American College of Sports Medicine (ACSM). Manual de Pesquisa das Diretrizes do ACSM para testes de esforço e sua prescrição. Rio de Janeiro: Editora Guanabara Koogan, 2003.

²¹ Katzmarzyk, PT, Tremblay A, Perusse L, Despres JP, Bouchard C. The utility of the international child and overweight guidelines for predicting coronary heart disease risk factors. J Clin Epidemiol. 2003; 56 (5): 456-62.

²² Santos MG, Pegoraro M, Sandrini F, Macuco EC. Fatores de risco no desenvolvimento da aterosclerose na infância e adolescência. Arq Bras Cardiol. 2008; 90(4): 301-8.

- ²³ Thomas NE, Baker JS, Davies B. Established and recently identified coronary heart disease risk factors in young people and the influence of physical activity and physical fitness. *Sports Med.* 2003, 33(9):633-50.
- ²⁴ Charakida M, Deanfield JE, Halcox JPJ. Childhood origins of arterial disease. *Curr Opin Pediatr.* 2007; 19(5): 538 – 45.
- ²⁵ Leary SD, Ness AR, Smith GD, Mattocks C, Deere K, Blair SN, Riddoch C. Physical Activity and Blood Pressure in Childhood Findings From a Population-Based Study. *Hypertension.* 2008; 51: 92-8.
- ²⁶ McArdle WD. Atividade física, saúde e envelhecimento. In: McArdle WD, Katch FI, Katch VL. *Fisiologia do exercício – Energia, nutrição e desempenho humano.* 4ª edição. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1998. 605-36
- ²⁷ Kiess W, Reich A, Muller G, Meyer K, Galler A, Bennek J, Kratzch J. Clinical aspects of obesity in childhood and adolescence: diagnosis, treatment and prevention. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 2001; 25(1): 575-9.
- ²⁸ Abrantes MM, Lamounier JA, Colosimo EA. Prevalência de sobrepeso e obesidade em crianças e adolescentes das regiões Sudeste e Nordeste. *J Pediatr (Rio J).* 2002; 78(4):335-40.
- ²⁹ Reaven GM. The metabolic syndrome: is this diagnosis necessary? *Am J Clin Nutr.* 2006; 83: 1237-47.
- ³⁰ Daniels SR, Arnett DK, Eckel RH, Gidding SS, Hayman LL, Kumayika S, et al. Overweight in children and adolescents . Pathophysiology, consequences, prevention and treatment. *Circulation.* 2005; 111: 1999-2012.
- ³¹ Barlow SE, Dietz WH. Obesity Evaluation and Treatment: Expert Committee Recommendations. *Pediatrics.* 1998; 3(102): 29.

- ³² McManus AM, Armstrong N, Williams CA. Effect of training on the aerobic power and anaerobic performance of prepubertal girls. *Acta Paediatr.* 1997; 86: 456-9.
- ³³ Obert P, Mandigout M, Vinet A, Courteix D. Effect of a 13-week aerobic training programme on the maximal power developed during a force-velocity test in prepubertal boys and girls. *Int J Sports Med.* 2001; 22: 442-6.
- ³⁴ Rump P, Verstappen F, Gerver WJM, Hornstra G. Body composition and cardiorespiratory fitness indicators in prepubescent boys and girls. *Int J Sports Med.* 2002; 23: 50-4.
- ³⁵ Andersen LB, Wedderkopp N, Hansen HS, Cooper AR, Froberg K. Biological cardiovascular risk factors cluster in Danish children and adolescents: the European Youth Heart Study. *Prev Med* 2003; 37: 363-7.
- ³⁶ Nielsen GA, Andersen LB. The association between high blood pressure, physical fitness, and body mass index in adolescents. *Prev Med.* 2003; 36: 229-34.
- ³⁷ Bouziotas C, Koutedakis Y, Nevill A, Ageli E, Tsigilis N, Nikolaou A, et al. Greek adolescents, fitness, fat intake, activity, and coronary heart disease risk. *Arch Dis Child.* 2004; 89: 41-4.
- ³⁸ Sabia RV, Santos JE, Ribeiro RPP. Efeito da atividade física associada à orientação alimentar em adolescentes obesos: comparação entre o exercício aeróbio e anaeróbio. *Rev Bras Med Esporte.* 2004; 10(5): 349-55.
- ³⁹ Rosseti MB. Impacto de um programa de atividade física na cardioproteção de crianças e adolescentes com sobrepeso ou obesidade. [Tese]. Belo Horizonte: Faculdade de Medicina UFMG; 2008.
- ⁴⁰ Schindler C, Siegert J, Kirch W. Physical activity and cardiovascular performance – how important is cardiorespiratory fitness in childhood? *J Public Health (Oxf).* 2008; 16: 235–43.

- ⁴¹ Neto AS, Bozza R, Ulbrich AZ, Vasconcelos IQA, Mascarenhas LPG, Boguszewski MCS, et al. Fatores de Risco para Aterosclerose Associados à Aptidão Cardiorrespiratória e ao IMC em Adolescentes. *Arq Bras Endocrinol Metab* 2008; 52(6):1024-30.
- ⁴² Parizzi MR. Adesão ao tratamento de obesidade. *Rev Méd Minas Gerais*. 2005; 2(15): 228-31
- ⁴³ Savoye M, Shaw M, Dziura J, Tamborlane WV, Rose P, Guandalini C, et al. Effects of a weight management program on body composition and metabolic parameters in overweight children: a randomized controlled trial. *JAMA*. 2007; 297: 2697-704.
- ⁴⁴ Zambon MP, Antonio MARGM, Mendes RT, Filho AAB. Crianças e adolescentes obesos: dois anos de acompanhamento interdisciplinar. *Rev Paul Pediatr* 2008; 26(2): 130-5.
- ⁴⁵ Zeferino AMB, Barros Filho AA, Bettiol H, Barbieri MA. Acompanhamento do crescimento. *J Pediatr (Rio J)*. 2003; 79(Supl.1): S23-32.
- ⁴⁶ World Health Organization – WHO [homepage na Internet]. Adolescent health. [acesso em 2007 ago 20]. Disponível em: http://www.who.int/topics/adolescent_health/en/
- ⁴⁷ Centers for Disease Control and Prevention [Homepage na Internet]. Clifton: CDC, [atualizada em 2009 jun 23; acessado em 2005 out 12] Disponível em: www.cdc.gov/nchs/about/major/nhanes/growthcharts
- ⁴⁸ Lohman TG, Roche AF, Martorell R. Anthropometric standardization reference manual. Champaign: Human Kinetics. 1988; 3(19): 431-6.
- ⁴⁹ National high blood pressure education program working group on high blood pressure in children and adolescents. The Fourth Report on the Diagnosis, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure in Children and Adolescents. *Pediatrics*. 2004;114(2):555-76.

⁵⁰ Matthews DR, Hosker JP, Rudenski AS, Naylor BA, Treacher DF, Turner RC. Homeostasis model assessment: insulin resistance and β -cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man. *Diabetologia*. 1985; 28: 412-9.

⁵¹ Barja SY, Arteaga FLA, Acosta BAM, Hogdson BMI. Resistência insulínica e outras expresiones del síndrome metabólico em niños obesos chilenos. *Rev Méd Chile*. 2003; 131: 259-68.

⁵² Cook S, Weitzman M, Auinger P, Nguyen M, Dietz WH. Prevalence of a metabolic syndrome phenotype in adolescents: findings from the Third National Health and Nutrition Examination Survey 1988-1994. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2003;157: 821-7.

⁵³ Invitti C, Maffei C, Gilardini L, Pontiggia B, Mazzilli G, Morabito F, et al. Prevalence of metabolic syndrome in obese children: an analysis using children-specific criteria. *Diabetes*. 2003; 52 (suppl 1): A70.

⁵⁴ Almeida CAN, Baptista MEC, Almeida GAN, Ferraz VEF. Obesidade infanto-juvenil: uma proposta de classificação clínica. *Pediatria (São Paulo)*. 2004; 26(4): 257-67.

⁵⁵ Weiss R, Dziura J, Burgert T, Tamborlane W, Taksali SE, Yeckel CW, et al. Obesity and the Metabolic Syndrome in children and adolescents. *N Engl J Med*. 2004; 350: 2362-74.

⁵⁶ Zachary TB. Definitions of the insulin resistance syndrome – The 1st World Congress on the Insulin Resistance Syndrome. *Diabetes care*. 2004; 27(3): 824-30.

⁵⁷ Silva RCQ, Miranda WL, Chacra AR, Dib SA. Metabolic Syndrome and insulin resistance in normal glucose tolerant Brazilian adolescents with family history of type 2 diabetes. *Diabetes care*. 2005; 28(3):716-8.

⁵⁸ Goodman E, Daniels SR, Meigs JB, Dolan LM. Instability in the diagnosis of metabolic syndrome in adolescents. *Circulation*. 2007; 115: 2316-22.

- ⁵⁹ Joffe A. Caution on Metabolic Syndrome Diagnosis. *J Watch Pediatr Adolesc Med.* 2007; 6 (8): 58.
- ⁶⁰ Sociedade Brasileira de Pediatria (SBP). Departamento de Nutrologia. *Obesidade na Infância e na Adolescência: Manual de Orientação.* 2008; 116.
- ⁶¹ World Health Organization – WHO [homepage na Internet]. *Obesity and overweight.* Geneva; 2006. [acesso em 2009 jan 14]. Disponível em: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en/>
- ⁶² Esposito K, Giugliano D. The metabolic syndrome and inflammation: association or causation? *Nutr Metab Cardiovasc Dis.* 2004; 14(5): 228-32.
- ⁶³ Freedman DS, Dietz WH, Srinivasan SR, Berenson GS. The relation of overweight to cardiovascular risk factors among children and adolescents: the Bogalusa heart study. *Pediatrics.* 1999; 103: 1175 - 82.
- ⁶⁴ Freedman DS, Bowman BA, Otvos JD, Srinivasan SR, Berenson GS. Differences in the relation of obesity to serum triacylglycerol and VLDL subclass concentrations between black and white children: the Bogalusa Heart Study. *Am J Clin Nutr.* 2002; 75: 827–33.
- ⁶⁵ Fonseca-Alaniz MH, Takada J, Alonso-Vale MIC, Lima FB. Adipose tissue as an endocrine organ: from theory to practice. *J Pediatr (Rio J).* 2007; 83(5 Suppl): S192-203.
- ⁶⁶ Cases JA, Gabriely I, Ma XH, Yang XM, Michaeli T, Fleischer N, et al. Physiological increase in plasma leptin markedly inhibits insulin secretion in vivo. *Diabetes.* 2001; 50: 348–52.
- ⁶⁷ Levy JR, Stevens W. The effects of insulin, glucose and pyruvate on the kinetics of leptin secretion. *Endocrinology.* 2001; 142: 3558–62.

- ⁶⁸ Benoit SC, Clegg DJ, Seeley RJ, and Woods SC. Insulin and Leptin as Adiposity Signals. *Recent Prog Horm Res* 2004; 59 : 267 – 85.
- ⁶⁹ Lima FB. Tecido Adiposo: Uma Breve Perspectiva Histórica e o Momento Atual. *Arq Bras Endocrinol Metab.* 2008; 52(6): 927-28.
- ⁷⁰ Figlewicz DP, Benoit SC. Insulin, leptin, and food reward: update 2008. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol.* 2009; 296: R9-19.
- ⁷¹ Styne DM. Childhood and adolescent obesity. Prevalence and significance. *Pediatr Clin North Am.* 2001; 48: 823-54.
- ⁷² Nascimento AF, Sugizaki MM, Leopoldo AS, Lima-Leopoldo AP, Luvizotto RAM, Nogueira CR, et al. A hypercaloric pellet-diet cycle induces obesity and co-morbidities in wistar rats. *Arq Bras Endocrinol Metab.* 2008; 52: 968-74.
- ⁷³ Steinberg HO, Tarshoby M, Monestel R, Hook G, Cronin J, Johnson A, et al. Elevated circulating free fatty acid levels impair endothelium-dependent vasodilation. *J Clin Invest.* 1997; 100: 1230–9.
- ⁷⁴ Steinberg HO, Paradisi G, Hook G, Crowder K, Cronin J, Baron AD: Free fatty acid elevation impairs insulin-mediated vasodilation and nitric oxide production. *Diabetes.* 2000; 49: 1231–8.
- ⁷⁵ Tripathy D, Mohanty P, Dhindsa S, Syed T, Ghanim H, Aljada A, et al. Elevation of free fatty acids induces inflammation and impairs vascular reactivity in healthy subjects. *Diabetes.* 2003; 52: 2882-7.
- ⁷⁶ Heylen E, Guerrero F, Mansourati J, Theron M, Thioub S, Saïag B. Effect of training frequency on endothelium-dependent vasorelaxation in rats. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil.* 2008; 15:52-8.

⁷⁷ Pausova Z. From big fat cells to high blood pressure: a pathway to obesity-associated hypertension. *Curr Opin Nephrol Hypertens.* 2006;15:173-8.

⁷⁸ Boustany-Kari CM, Gong M, Akers WS, Guo Z, Cassis LA. Enhanced vascular contractility and diminished coronary artery flow in rats made hypertensive from diet-induced obesity. *Int J Obes.* 2007; 31: 1652 – 9.

⁷⁹ DeFronzo RA, Cooke CR, Andres R, Faloona GR, Davis PJ. The effects of insulin on renal handling of sodium, potassium, calcium, and phosphate in man. *J Clin Invest.* 1975; 55: 845-55.

⁸⁰ Ren J. Leptin and hyperleptinaemia – from friend to foe for cardiovascular function. *J Endocrinol.* 2004; 181: 1-10.

⁸¹ Fonseca-Alaniz MH, Takada J, Alonso-Vale MIC, Lima FB. O Tecido Adiposo Como Centro Regulador do Metabolismo. *Arq Bras Endocrinol Metab.* 2006; 50(2): 216-29.

⁸² Twisk JWR, Kemper HCG, Van Mechelen W. Tracking of activity and fitness and the relationship with cardiovascular disease risk factors. *Med Sci Sports Exerc.* 2000; 32: 1455-61.

⁸³ Berggren JR, Hulver MW, Houmard JA. Fat as an endocrine organ: influence of exercise. *J Appl Physiol* 2005; 99: 757 – 64.

⁸⁴ Marcell TJ, McAuley KA, Traustadottir T, Reaven PD. Exercise training is not associated with improved levels of C-reactive protein or adiponectin. *Metabolism.* 2005; 54: 533–41.

⁸⁵ Nassis GP, Papantakou K, Skenderi K, Triandafillopoulou M, Kavouras SA, Yannakoulia M, et al.. Aerobic exercise training improves insulin sensitivity without changes in body weight, body fat, adiponectin, and inflammatory markers in overweight and obese girls. *Metabolism.* 2005; 54:1472–79.

⁸⁶ Steinberger J, Daniels SR, Eckel RH, Hayman L, Lustig RH, McCrindle B, et al. Progress and Challenges in Metabolic Syndrome in Children and Adolescents: A Scientific Statement

From the American Heart Association Atherosclerosis, Hypertension, and Obesity in the Young Committee of the Council on Cardiovascular Disease in the Young; Council on Cardiovascular Nursing; and Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism. *Circulation*. 2009; 119: 628-47.

⁸⁷ Kelley GA, Kelley KS, Tran ZV. The effects of exercise on resting blood pressure in children and adolescents: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Prev Cardiol*. 2003; 6: 8–16.

⁸⁸ Ribeiro RQC, Lotufo PA, Lamounier JA, Oliveira RG, Soares JF, Botter DA. Fatores adicionais de risco cardiovascular associados ao excesso de peso em crianças e adolescentes. O estudo do coração de Belo Horizonte. *Arq Bras Cardiol*. 2006; 86(6): 408-18.

⁸⁹ Fossum E, Hoiegggen A, Moan A, Rostrup M, Kjeldsen SE. Insulin Sensitivity Is Related to Physical Fitness and Exercise Blood Pressure to Structural Vascular Properties in Young Men. *Hypertension*. 1999; 33: 781- 6.

⁹⁰ Ku C, Gower BA, Hunter GR, Goran MI. Racial Differences in Insulin Secretion and Sensitivity in Prepubertal Children: Role of Physical Fitness and Physical Activity. *Obes Res*. 2000; 8(7): 506-15.

⁹¹ Schmitz KH, Jacobs DR, Hong CP, Steinberger J, Moran A, Sinaiko AR. Association of physical activity with insulin sensitivity in children. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 2002; 26: 1310 –16.

⁹² Pedersen BK, Steensberg A, Fischer C, Keller C, Keller P, Plomgaard P, et al. The metabolic role of IL-6 produced during exercise: is IL-6 an exercise factor? *Proc Nutr Soc*. 2004; 63: 263–7.

IV. CONSIDERAÇÕES FINAIS

O conhecimento científico só se realiza na medida em que se converte em senso comum. Só faz sentido se estiver a serviço do homem. Se não tem vistas à transformação da sociedade, é certamente alienado.

Os hiatos entre a teoria e a prática não são vazios intransponíveis. Mais do que levantar bandeiras idealistas, é necessário sair da Academia para a rua em justas reivindicações por medidas de saúde coletiva, compromisso político, colaboração de diversos setores.

Presenciamos profundas mudanças no estilo de vida. A alimentação está menos saudável, as pessoas estão cada vez mais sedentárias, os pesos corporais estão aumentando, resultando em alterações que aumentam o risco para doenças cardiovasculares, desafiando a saúde pública na lida com tamanho transbordamento de excessos. Nossa sociedade aderiu com muita facilidade ao *fast-food*, à *fast-life*, abrindo mão dos pilares para uma vida saudável, que precisa ser recuperada. As crianças e adolescentes, particularmente mais vulneráveis devido às dependências inerentes a essa faixa etária, trazem em si o sintoma alarmante e epidêmico desse contexto: a obesidade e suas comorbidades.

Intervenções precoces efetivas podem ter reflexos por toda a vida, favorecendo a saúde atual e futura das crianças e adolescentes. A adesão à prática regular de exercícios físicos, ferramenta de baixo custo e fácil acesso, exige apoio familiar, intersetorial, interdisciplinar. Com esforço conjunto, o estilo de vida das nossas crianças e adolescentes poderá ser modificado e o ciclo vicioso obesidade-sedentarismo poderá ser quebrado.

O risco das futuras gerações, que podem não ter ou ter pouco conhecimento sobre o que constitui um estilo de vida saudável, depende de nós.

V. ANEXOS

ANEXO 1 - TCLE - GRUPO TESTE

Termo de Esclarecimento

A obesidade na adolescência vem se tornando cada vez mais freqüente, preocupando pesquisadores de todo o mundo. Adolescentes obesos estão mais sujeitos a se tornarem adultos obesos e a apresentarem complicações, principalmente doenças cardiovasculares (infartos, hipertensão).

Estudos têm demonstrado que existe uma relação direta entre a falta de atividade física e os fatores de risco encontrados na síndrome metabólica, que é caracterizada por hipertensão arterial, obesidade central, dislipidemia aterogênica (LDL-colesterol alto, triglicérides alto e HDL-colesterol baixo) e por distúrbios do metabolismo da glicose (resistência à insulina, hiperinsulinemia, intolerância à glicose / diabetes tipo 2). Dessa forma, promover a atividade física constitui um dos principais componentes de políticas de uma vida saudável entre adolescentes.

Estamos realizando uma pesquisa intitulada “Impacto de um programa de atividade física na síndrome metabólica de adolescentes com sobrepeso ou obesidade”. Esta pesquisa visa a promover a prática de atividade física entre adolescentes com sobrepeso ou obesidade que tenham síndrome metabólica. Você será indicado (a) para participação em um programa de atividade física no Laboratório do Movimento (anexo ao Hospital das Clínicas), 3 vezes por semana, por 12 semanas, sendo avaliado (a) antes e depois de tal programa através de exame físico e laboratorial (coleta de sangue).

Informamos que toda a pesquisa será feita preservando a identidade dos adolescentes e que caso você não queira participar desse estudo, nada será mudado quanto ao tratamento que vem recebendo.

Qualquer informação adicional poderá ser obtida através do meu telefone (9943-2908) ou do telefone do Comitê de Ética em Pesquisas da UFMG (3499-4592), que se encontra à Av. Antônio Carlos, 6627 (Unidade Administrativa II – 2º andar – sala 2005, campus Pampulha), Belo Horizonte, MG, Brasil (cep: 31270-901).

Termo de Consentimento

Eu, _____ abaixo assinado, portador de RG número _____ e responsável pelo paciente

_____ concordo com a inclusão deste na pesquisa intitulada “Impacto de um programa de atividade física na síndrome metabólica de adolescentes com sobrepeso ou obesidade”. Confirmando que fui devidamente esclarecido sobre os motivos, os objetivos e os procedimentos desta pesquisa. Declaro que faço esta autorização de livre e espontânea vontade e que em nenhum momento eu me senti coagido (a) a fazê-la. A desistência de participar da pesquisa ou o não consentimento não trará nenhum prejuízo para meu (minha) filho (a) e continuarei a ter os mesmos direitos e deveres de acordo com as normas vigentes no hospital.

Assinatura legível do responsável

Assinatura legível do adolescente

Assinatura legível da testemunha (RG)

Belo Horizonte, ____ de _____ de 200__

ANEXO 2 – TCLE – GRUPO CONTROLE

Termo de Esclarecimento

A obesidade na adolescência vem se tornando cada vez mais freqüente, preocupando pesquisadores de todo o mundo. Adolescentes obesos estão mais sujeitos a se tornarem adultos obesos e a apresentarem complicações, principalmente doenças cardiovasculares (infartos, hipertensão).

Estudos têm demonstrado a necessidade e os benefícios da intervenção interdisciplinar no quadro de obesidade dos adolescentes. Dessa forma, a atuação conjunta do pediatra, do fisioterapeuta, do psicólogo e do nutricionista constitui um dos principais componentes de políticas de uma vida saudável entre adolescentes.

Estamos realizando uma pesquisa que visa a avaliar o impacto da atuação interdisciplinar na saúde de adolescentes obesos. Você será indicado (a) para participar do grupo interdisciplinar do Setor de Doenças Nutricionais do Ambulatório São Vicente (HC – UFMG). As reuniões do grupo acontecerão quinzenalmente no Laboratório do Movimento (anexo ao Hospital das Clínicas) e você será avaliado (a) antes e depois de freqüentar o grupo por 12 semanas, através de exame físico e laboratorial (coleta de sangue).

Informamos que toda a pesquisa será feita preservando a identidade dos adolescentes e que caso você não queira participar desse estudo, nada será mudado quanto ao tratamento que vem recebendo.

Qualquer informação adicional poderá ser obtida através do meu telefone (9943-2908) ou do telefone do Comitê de Ética em Pesquisas da UFMG (3409-4592), que se encontra à Av. Antônio Carlos, 6627 (Unidade Administrativa II – 2º andar – sala 2005, campus Pampulha), Belo Horizonte, MG, Brasil (cep: 31270-901).

Termo de Consentimento

Eu, _____ abaixo assinado, portador de RG número _____ e responsável pelo paciente

_____ concordo com a inclusão deste na pesquisa que visa a avaliar o impacto da atuação interdisciplinar na saúde de adolescentes obesos. Confirmando que fui devidamente esclarecido sobre os motivos, os objetivos e os procedimentos desta pesquisa. Declaro que faço esta autorização de livre e espontânea vontade e que em nenhum momento eu me senti coagido (a) a fazê-la. A desistência de participar da pesquisa ou o não consentimento não trará nenhum prejuízo para meu (minha) filho (a) e continuarei a ter os mesmos direitos e deveres de acordo com as normas vigentes no hospital.

Assinatura legível do responsável

Assinatura legível do adolescente

Assinatura legível da testemunha (RG)

Belo Horizonte, ____ de _____ de 200__

ANEXO 3 – PROTOCOLO DE PESQUISA

IDENTIFICAÇÃO

Nome _____	
SAME _____	
Data de nascimento ____/____/____	Idade _____
Sexo () masculino () feminino	
Endereço: _____	
Cidade: _____	
CEP: _____	
Telefone: () _____	Celular: () _____
e-mail: _____	

FREQUÊNCIA CARDÍACA (FC) ALVO: _____

EXAME FÍSICO

() Antes da intervenção () Depois da intervenção

Peso: _____ (Kg) Altura: _____ (m)
IMC: _____ (kg/m²) Percentil do IMC: _____
Circunferência da cintura: _____ (cm)
PAS: _____ (mmHg)
PAD: _____ (mmHg)

EXAMES LABORATORIAIS

() Antes da intervenção () Depois da intervenção

Triglicérides: _____ (mg/dL) Colesterol Total: _____ (mg/dl)
LDL: _____ (mg/dL) HDL: _____ (mg/dL) VLDL: _____ (mg/dL)
Glicemia de jejum: _____ (mg/dL) Insulinemia de jejum (μUI/mL): _____
Resistência à insulina (HOMA): _____

ANEXO 4 – ACOMPANHAMENTO DO PROGRAMA DE EXERCÍCIOS

Nome do paciente:

Data	PAi	FCi	PA 5'aq	FC 5'aq	PAe	FCe	PA 5'r	FC 5'r

ANEXO 5 – CRONOGRAMA – GRUPO TESTE

Nome do paciente:

2008

ABRIL

Domingo	2ª feira	3ª feira	4ª feira	5ª feira	6ª feira	Sábado
	31/03 - clube	1	2 - clube	3 - GRUPO	4 - clube	5
6	7 - clube	8	9 - clube	10	11 - clube	12
13	14 - clube	15	16 - clube	17 - GRUPO	18 - clube	19
20	21 - Feriado	22	23 - clube	24	25 - clube	26
27	28 - clube	29	30 - clube			

MAIO

Domingo	2ª feira	3ª feira	4ª feira	5ª feira	6ª feira	Sábado
				1 Feriado	2 - clube	3
4	5 - clube	6	7 - clube	8 - GRUPO	9 - clube	10
11	12 - clube	13	14 - clube	15	16 - clube	17
18	19 - clube	20	21 - clube	22 Feriado	23 - clube	24
25	26 - clube	27	28 - clube	29 - GRUPO	30 - clube	31

JUNHO

Domingo	2ª feira	3ª feira	4ª feira	5ª feira	6ª feira	Sábado
1	2 - clube	3	4 - clube	5 - GRUPO	6 - clube	7
8	9 - clube	10	11 - clube	12	13 - clube	14
15	16 - clube	17	18 - clube	19 - GRUPO	20 - clube	21
22	23 - clube	24	25	26	27	28
29	30					

JULHO

Domingo	2ª feira	3ª feira	4ª feira	5ª feira	6ª feira	Sábado
		1	2	3 - GRUPO	4	5
6	7	8	9	10	11	12
13	14	15	16	17	18	19
20	21	22	23	24	25	26
27	28	29	30	31		

- O **GRUPO** acontecerá no **Laboratório do Movimento** (Hospital das Clínicas / Faculdade de Medicina da UFMG), **5ª feira** (2 vezes por mês) , às **14hs.**
- O **clube** (Complexo Esportivo da PUC Minas – Coração Eucarístico) acontecerá toda 2ª, 4ª e 6ª, às **08:30hs** e às **15hs.**

ANEXO 6 - CRONOGRAMA – GRUPO CONTROLE

Nome do paciente:

2008

SETEMBRO

Domingo	2ª feira	3ª feira	4ª feira	5ª feira	6ª feira	Sábado
	1	2	3	4 - GRUPO	5	6
7 - Feriado	8	9	10	11	12	13
14	15	16	17	18 - GRUPO	19	20
21	22	23	24	25	26	27
28	29	30				

OUTUBRO

Domingo	2ª feira	3ª feira	4ª feira	5ª feira	6ª feira	Sábado
			1	2 - GRUPO	3	4
5	6	7	8	9	10	11
12 - Feriado	13	14	15	16	17	18
19	20	21	22	23 - GRUPO	24	25
26	27	28	29	30	31	

NOVEMBRO

Domingo	2ª feira	3ª feira	4ª feira	5ª feira	6ª feira	Sábado
						1
2 - Feriado	3	4	5	6 - GRUPO	7	8
9	10	11	12	13	14	15 - Feriado
16	17	18	19	20 - GRUPO	21	22
23	24	25	26	27	28	29
30						

DEZEMBRO

Domingo	2ª feira	3ª feira	4ª feira	5ª feira	6ª feira	Sábado
	1	2	3	4 - GRUPO	5	6
7	8	9	10	11	12	13
14	15	16	17	18	19	20
21	22	23	24	25	26	27
28	29	30	31			

- O **GRUPO** acontecerá no **Laboratório do Movimento** (Hospital das Clínicas / Faculdade de Medicina da UFMG), **5ª feira** (2 vezes por mês) , às **14hs.**

ANEXO 7 – BANCO DE DADOS

As seguintes abreviaturas foram utilizadas no banco de dados que se segue:

<i>Pc</i>	<i>paciente</i>
<i>GC</i>	<i>grupo controle</i>
<i>GT</i>	<i>grupo teste</i>
<i>Id</i>	<i>idade</i>
<i>IMC</i>	<i>índice de massa corporal</i>
<i>PAS</i>	<i>pressão arterial sistólica</i>
<i>PAD</i>	<i>pressão arterial diastólica</i>
<i>Gc</i>	<i>glicose</i>
<i>Ins</i>	<i>insulina</i>
<i>Tg</i>	<i>triglicérides</i>
<i>CT</i>	<i>colesterol total</i>

As variáveis listadas com suas respectivas unidades de medida são:

<i>Peso</i>	<i>kg</i>
<i>Altura</i>	<i>m</i>
<i>IMC</i>	<i>kg/m²</i>
<i>Cintura</i>	<i>cm</i>
<i>PAS e PAD</i>	<i>mmHg</i>
<i>Glicose</i>	<i>mg/dL</i>
<i>Triglicérides</i>	<i>mg/dL</i>
<i>Colesterol Total</i>	<i>mg/dL</i>
<i>HDL</i>	<i>mg/dL</i>
<i>LDL</i>	<i>mg/dL</i>
<i>VLDL</i>	<i>mg/dL</i>
<i>Insulina</i>	<i>μUI/mL</i>

Pc	GC=0 GT=1	Id	Sexo	Peso PRÉ	Peso PÓS	Altura PRÉ	Altura PÓS	IMC PRÉ	IMC PÓS	Cintura PRÉ	Cintura PÓS	PAS PRÉ	PAS PÓS	PAD PRÉ	PAD PÓS
1	0	11	F	74,9	77,9	1,54	1,556	31,582	32,174	105	105,5	122	104	86	78
2	0	13	F	62,3	62,6	1,516	1,523	27,107	26,988	87	87	106	100	74	60
3	0	14	F	71,4	71,7	1,634	1,634	26,742	26,854	86	88	100	116	60	58
4	0	16	F	87,8	91,1	1,671	1,679	31,444	32,315	102	105	94	106	78	70
5	0	15	F	74,5	74,2	1,64	1,645	27,699	27,420	92,5	94	114	112	50	60
6	0	16	F	99,5	98,3	1,616	1,62	38,101	37,456	114	115	138	128	78	70
7	0	15	F	100,1	101,8	1,701	1,704	34,595	35,059	115	118,5	116	112	80	78
8	0	17	F	102,7	104,3	1,741	1,744	33,882	34,291	113	114	110	118	72	78
9	0	15	F	80	80,8	1,609	1,611	30,901	31,132	102	105,5	120	112	88	78
10	0	10	F	73,3	74,7	1,46	1,476	34,387	34,288	109	106	108	104	78	60
11	0	10	M	47	50,1	1,398	1,4135	24,048	25,075	79	82,5	92	90	72	58
12	0	12	F	55,4	57,4	1,569	1,58	22,504	22,993	83	85	80	96	58	66
13	0	14	M	80,7	85,6	1,692	1,695	28,188	29,794	98	105	100	116	66	66
14	0	14	M	76,3	78,7	1,702	1,716	26,339	26,726	91,8	92,8	110	114	70	70
15	0	11	M	66,1	70	1,527	1,541	28,348	29,477	93,5	95,2	106	106	50	52
16	0	11	M	53,8	56	1,408	1,438	27,137	27,081	83,5	88	88	98	60	66
17	0	12	M	96,9	99,4	1,595	1,609	38,089	38,394	115	115	112	118	72	80
18	1	15	M	112,6	115,5	1,712	1,73	38,417	38,591	121	118	132	118	90	90
19	1	11	M	75	76,4	1,585	1,605	29,854	29,658	102	98,5	132	116	70	86
20	1	11	M	63,3	64,5	1,5325	1,562	26,952	26,436	95	91	102	82	50	52
21	1	15	F	86,8	86,5	1,5	1,5	38,577	38,444	114	109	120	112	80	70
22	1	15	M	94	90,7	1,785	1,795	29,501	28,149	102	94	120	110	70	80
23	1	12	F	72,7	72,5	1,57	1,579	29,494	29,078	87	83	130	108	70	60
24	1	17	M	134	136,2	1,774	1,814	42,579	41,390	132,5	131,5	158	140	80	62
25	1	14	F	57,2	58,5	1,545	1,565	23,962	23,885	84	78	100	112	70	64
26	1	15	F	130	129,3	1,67	1,709	46,613	44,270	141	134	170	160	100	90
27	1	10	F	60,2	61	1,43	1,4655	29,439	28,402	88	80,5	98	88	60	50
28	1	10	F	67,1	67	1,458	1,477	31,565	30,712	102	95	120	110	80	70
29	1	10	M	50,7	50,5	1,461	1,49	23,752	22,746	88	80,5	110	106	70	52
30	1	12	F	51,1	50	1,438	1,465	24,711	23,296	86	79	90	86	70	70
31	1	10	M	48,3	47	1,38	1,392	25,362	24,256	81,5	72,5	92	92	60	60
32	1	14	F	103	96,2	1,486	1,48	46,644	43,918	128	110	120	116	76	80

Pc	Gc PRÉ	Gc PÓS	Ins PRÉ	Ins PÓS	HOMA PRÉ	HOMA PÓS	Tg PRÉ	Tg PÓS	CT PRÉ	CT PÓS	HDL PRÉ	HDL PÓS	LDL PRÉ	LDL PÓS	VLDL PRÉ	VLDL PÓS
1	79	84	18,5	20,1	3,608	4,168	66	66	183	177	64	54	106	110	13	13
2	83	78	13,3	10,6	2,725	2,041	75	95	130	149	36	39	79	91	15	19
3	73	76	7,13	4,32	1,285	0,810	68	70	141	133	42	39	85	80	14	14
4	78	70	12,2	6,99	2,349	1,208	92	94	140	135	40	42	82	74	18	19
5	71	75	5,01	2,87	0,878	0,531	79	41	158	145	53	54	89	83	16	8
6	81	71	21,2	13,2	4,24	2,314	101	144	181	206	59	56	102	121	20	29
7	85	82	18	12,9	3,777	2,611	74	96	155	150	35	40	105	91	15	19
8	80	76	10,9	9,47	2,153	1,777	115	112	212	194	59	55	130	117	23	22
9	66	69	53,7	69,9	8,751	11,908	68	126	151	184	44	53	93	106	14	25
10	69	76	19,1	34,2	3,254	6,417	110	175	178	185	42	38	114	112	22	35
11	79	77	2,18	5,43	0,425	1,032	96	128	172	213	51	60	102	127	19	26
12	85	85	15	14,5	3,148	3,043	96	70	157	169	57	63	81	92	19	14
13	77	84	3,04	7,8	0,577	1,617	68	105	171	176	44	45	113	110	14	21
14	74	81	6,14	11,5	1,121	2,3	91	175	139	139	31	26	90	78	18	35
15	75	80	2,69	7,14	0,498	1,410	126	114	181	203	45	56	111	124	25	23
16	62	78	15,9	9,7	2,434	1,868	112	125	177	201	44	45	111	131	22	25
17	92	78	24,4	14,2	5,542	2,734	79	79	122	149	38	50	68	83	16	16
18	100	85	48,3	45,4	11,925	9,528	235	129	182	202	57	42	78	134	47	26
19	92	84	27,9	34	6,337	7,051	229	138	241	238	73	52	122	158	46	28
20	64	83	11,1	11,1	1,754	2,274	65	83	178	177	59	55	106	105	13	17
21	91	90	8,33	8,49	1,871	1,886	103	108	168	162	34	32	113	108	21	22
22	81	80	11,1	6,84	2,22	1,351	59	66	110	130	35	47	63	70	12	13
23	88	84	4,71	4,06	1,023	0,842	49	38	184	184	61	72	113	104	10	8
24	84	83	32,9	36,3	6,823	7,439	112	156	163	186	32	32	109	123	22	31
25	83	74	6,75	6,23	1,383	1,138	44	83	191	203	80	95	102	91	9	17
26	82	83	35,5	25,9	7,187	5,307	90	118	202	204	45	38	139	142	18	24
27	75	71	11,8	11,2	2,185	1,963	116	58	138	120	38	40	77	68	23	12
28	80	81	9,86	6,22	1,947	1,244	78	81	194	192	61	62	117	114	16	16
29	83	77	7,3	9,21	1,496	1,751	85	156	158	176	43	41	98	104	17	31
30	81	80	12,3	10,8	2,46	2,133	103	157	189	219	40	52	128	136	21	31
31	86	82	3,39	10,8	0,719	2,186	29	94	139	189	51	55	82	115	6	19
32	58	74	8,21	10	1,175	1,827	79	97	141	142	39	43	86	80	16	19

