



UNIVERSIDADE
ESTADUAL DE LONDRINA

MARIANA SOUZA CARNELOSSI

**ASSOCIAÇÃO ENTRE APTIDÃO CARDIORRESPIRATÓRIA
E FATORES DE RISCO CARDIOVASCULAR EM
ADOLESCENTES DE LONDRINA/PR**

Londrina
2011

MARIANA SOUZA CARNELOSSI

**ASSOCIAÇÃO ENTRE APTIDÃO CARDIORRESPIRATÓRIA
E FATORES DE RISCO CARDIOVASCULAR EM
ADOLESCENTES DE LONDRINA/PR**

Dissertação de Mestrado apresentada ao
Programa de Pós-Graduação Associado em
Educação Física – UEM/UEL para obtenção do
título de Mestre em Educação Física.
Orientador: Prof. Dr. Enio Ricardo Vaz Ronque.

Londrina
2011

**Catálogo elaborado pela Divisão de Processos Técnicos da Biblioteca Central da
Universidade Estadual de Londrina.**

Dados Internacionais de Catalogação-na-Publicação (CIP)

C289a	<p>Carnelossi, Mariana Souza. Associação entre aptidão cardiorrespiratória e fatores de risco cardiovascular em adolescentes de Londrina/PR / Mariana Souza Carnelossi. – Londrina, 2011. xiii, 78 f.: il.</p> <p>Orientador: Enio Ricardo Vaz Roque. Dissertação (Mestrado em Educação Física) - Universidade Estadual de Maringá; Universidade Estadual de Londrina; Programa de Pós-Graduação Associado em Educação Física, 2011. Inclui bibliografia.</p> <p>1. Obesidade na adolescência – Teses. 2. Pressão arterial – Teses. 3. Aptidão física em adolescentes – Teses. 4. Hiperglicemia – Teses. 5. Educação física – Teses. I. Roque, Enio Ricardo Vaz. II. Universidade Estadual de Maringá. III. Universidade Estadual de Londrina. IV. Título.</p> <p style="text-align: right;">CDU 796-053.6</p>
-------	--

MARIANA SOUZA CARNELOSSI

**ASSOCIAÇÃO ENTRE APTIDÃO CARDIORRESPIRATÓRIA E
FATORES DE RISCO CARDIOVASCULAR EM ADOLESCENTES DE
LONDRINA/PR**

Este exemplar corresponde à defesa de
Dissertação de Mestrado defendida por
Mariana Souza Carnellosi e aprovada pela
Banca Examinadora.

BANCA EXAMINADORA

Prof. Dr. Enio Ricardo Vaz Ronque
UEL – Londrina - PR

Prof. Dr. Edilson Serpeloni Cyrino
UEL – Londrina - PR

Prof. Dr. Denilson de Castro Teixeira
UEL – Londrina - PR

Londrina, 04 de outubro de 2011.

Dedico este trabalho a meus pais, por todo apoio, confiança e amor incondicional que sempre me deram.

AGRADECIMENTOS

Ao professor Doutor Enio Ricardo Vaz Ronque, pela sua competência e dedicação. Pessoa que estimo pelo seu trabalho, ética e comprometimento. Agradeço pela oportunidade, confiança, ensinamento e paciência. Serei sempre grata pelas suas contribuições na minha vida profissional.

Ao professor Doutor Edilson Serpeloni Cyrino, o qual tive a oportunidade de conhecer, admirar e respeitar. Obrigada pelo auxílio no desenvolvimento desse trabalho, pelos momentos de aprendizado e por ter me dado a oportunidade de ingressar na pós-graduação.

Ao professor Doutor Denilson de Castro Teixeira, que aceitou prontamente o convite para compor a banca de qualificação e defesa.

Aos professores Doutores Hélio Serassuelo Júnior e Dalmo Roberto Lopes Machado, que se disponibilizaram a fazer parte da banca como membro suplente.

À Universidade Estadual de Londrina, à CAPES e ao CNPq pelo investimento financeiro.

Ao Doutor Rômulo Araújo Fernandes por todo auxílio no desenvolvimento desse trabalho. Muito obrigada pela sua disponibilidade, amizade e dedicação.

Aos profissionais do Hospital Universitário de Londrina que acreditaram na nossa ideia e nos ajudaram nas análises bioquímicas, em especial, à Alessandra Okino, Danielle Venturini e Décio Sabatini Barbosa, pela presença marcante em todos os sábados de coleta. Foi ótimo trabalhar com vocês.

Aos companheiros de projeto e amigos: Crisieli Tomeleri Cogo, Sandra Satie Kawaguti, Danilo Rodrigues Pereira da Silva, Verônica Siqueira de Souza, Mariana Biagi Batista, Mariana Souza e Thaisa Dias. Serei sempre grata por toda dedicação, incentivo, companheirismo nas coletas das 7:00 às 18:00 horas, sempre com bom humor e responsabilidade. Sem vocês não teria sido tão divertido e a concretização deste trabalho não seria possível. Muito obrigada por tudo. Valendo expressar a intensidade de minha gratidão repetindo nosso jargão, cuja motivação inefável presente nestas palavras só nós sabemos o que significa; dando-nos uma quase "licença poética" para tanto: "É nós que tá!"

À direção, coordenação e aos professores do Colégio PGD e dos Colégios Estaduais Monsenhor Josemaria Escrivá, Roseli Piotto Roehrig, Vani Ruiz Viesse, Albino Feijó Sanches, Jardim Eldorado, Sagrada Família, Benedita Rosa Rezende, São José, Tsuru Oguido e Dario Velozo da cidade de Londrina-PR, pela credibilidade e apoio dados ao nosso projeto.

Aos mais de 1500 adolescentes que aceitaram voluntariamente participar do estudo. Obrigado pela confiança e colaboração.

A todos que se prontificaram para ajudar na realização deste trabalho, desde a organização até as coletas, em especial: Helena Scheller, Jaqueline Vieira, David Ohara, Matheus Amarante, Paula Vasconcelos, Diego Christofaro e Gabriela Blasquez.

Aos colegas do GEPAFE (Grupo de Estudo e Pesquisa em Atividade Física e Exercício) e do GEPEMENE (Grupo de Estudo e Pesquisa em Metabolismo, Nutrição e Exercício), que durante esses anos têm contribuído na minha formação. Obrigada por todo aprendizado e exemplo de trabalho em equipe.

Aos meus irmãos de comunidade, que, com muita paciência, me aturaram nas fases mais conturbadas e me apoiaram em todos os momentos de luta.

Às minhas amigas de todas as horas, que me deram força e sempre torceram para que tudo desse certo. Vocês me proporcionaram momentos de descontração e muita alegria. Obrigada Claudia Pechin, Renata Albino, Vanda Sanches, Arina, Suhellen Lee, Regiani Zaporoli, Roberta Coral, Luciana Almeida e, em especial, Jayne Borim, por me socorrer nas coletas, nos relatórios e nas referências, além de todo apoio que você sempre me deu. Todas vocês estarão eternamente no meu coração.

Às pessoas que desde o início me incentivaram e ajudaram a chegar até aqui, em especial, Lilian Barazeti e Renata Borges.

Ao meu tio e professor de português, Dionísio Santos de Souza, pelas suas contribuições com as correções gramaticais. Obrigada pelo apoio e por ter sido tão solícito.

À minha família, que, com todo amor, sempre me incentivou a prosseguir. Minha irmã, Ana, que com seu jeito louco me ensinou a sempre querer mais e a nunca desistir diante das dificuldades, pois a vida é para ser enfrentada com a cabeça erguida e a certeza de que vai dar certo. Meu irmão Walter Luis, pelo

carinho, ajuda e incentivo. E, em especial, meus pais, Neuza e Walter, pela confiança, amor, apoio e sustento em todas as horas. Vocês são exemplo de vida e os melhores pais do mundo. Obrigada por tudo! Sem vocês, nada disso seria possível.

CARNELOSSI, Mariana Souza. **Associação entre aptidão cardiorrespiratória e fatores de risco cardiovascular em adolescentes de Londrina/PR**. 2011. 78 f. Dissertação (Mestrado em Educação Física) – Centro de Educação Física e Esporte. Universidade Estadual de Londrina, Londrina, 2011.

RESUMO

As modificações no estilo de vida de crianças e adolescentes têm favorecido o desenvolvimento de sobrepeso/obesidade e de inúmeras disfunções crônico-degenerativas em idades cada vez mais precoces. Nesse contexto, a aptidão cardiorrespiratória tem sido considerada um importante fator de proteção à saúde populacional. O propósito da presente investigação foi verificar a associação entre aptidão cardiorrespiratória e fatores de risco cardiovascular em adolescentes do município de Londrina/PR. Para tanto foram investigados 888 adolescentes, de 11 a 15 anos, matriculados em escolas da zona urbana do município. Como indicadores dos fatores de risco foram analisados a gordura corporal, níveis elevados de pressão arterial, concentrações não favoráveis de lipídios-lipoproteínas plasmáticas e valores glicêmicos elevados. Medidas antropométricas também foram mensuradas para estimativa da composição corporal e da maturação biológica. A aptidão cardiorrespiratória foi obtida pelo teste de *shuttle run* de 20 metros e o VO_{2pico} estimado pela equação sugerida por Léger et al (1988). A análise de regressão logística binária foi utilizada para verificar a associação entre as variáveis. Os resultados mostraram associação do VO_{2pico} com a obesidade (OR=6,67), triglicérides (OR=2,42) e HDL (OR=1,92). Quando a gordura corporal foi considerada na análise, associações significativas foram constatadas para os valores de HDL-C no grupo alta gordura/baixa ACR (OR= 3,88) e no grupo alta gordura/alta ACR (OR= 4,09). Já para os demais fatores de risco cardiovascular; LDL-C, triglicérides e PAE; associação significativa foi evidenciada apenas no grupo alta gordura/baixa ACR (OR de 1,80; 6,58 e 1,58; respectivamente). Nos demais grupos não houve associação significativa. Tais resultados mostram que a ACR e a adiposidade corporal apresentam um efeito simultâneo, ou seja, associado, com os fatores de risco cardiovascular (LDL-C, triglicérides e PAE). Efeito isolado da gordura foi observado apenas no HDL-C. A ACR não apresentou independência para nenhum fator, no entanto, ela não foi apenas mediadora do processo, mas atuante, assim como a gordura corporal.

Palavras-chave: Resistência aeróbia. Pressão arterial. Glicemia elevada. Gordura corporal. Dislipidemia. Adolescentes.

CARNELOSSI, Mariana Souza. **Association between cardiorespiratory fitness and cardiovascular risk factors in adolescents from Londrina/PR**. 2011. 78 f. Dissertation (Master in Physical Education) – Center for Physical Education and Sport. Universidade Estadual de Londrina, Londrina, 2011.

ABSTRACT

Changes in the lifestyle of children and adolescents have favored the development of overweight/obesity and chronic degenerative disorders in early age. In this context, cardiorespiratory fitness has been considered an important factor in population health protection. The aim of this study was to analyze the association between cardiorespiratory fitness and cardiovascular risk factors in adolescents from the city of Londrina/PR. Therefore we investigated 888 adolescents, 11 to 15 years of age, enrolled in schools in the urban area. As indicators of risk factors we analyzed body fat, elevated blood pressure, unfavorable concentrations of plasma lipids and lipoproteins and elevated glucose values. Anthropometric measurements were performed to estimate body composition and biological maturation. Cardiorespiratory fitness was assessed with the 20-m shuttle run test and the VO₂peak was estimated with the equation suggested by Léger et al (1988). Binary logistic regression analysis was used to determine the association between the variables. The results showed an association of VO₂peak with obesity (OR=6.67), triglycerides (OR=2.42) and HDL (OR=1.92). When body fat was taken into account in the analysis, significant associations were found for HDL-C in the high fat/low CRF group (OR=3.88) and in the high fat/high CRF group (OR=4.09). For the other cardiovascular risk factors; LDL-C, triglycerides and EBP; significant association was found only for the high fat /low CRF group (OR of 1.80; 6.58 and 1.58, respectively). In the other groups there was no significant association. These results show that CRF and body fat show a simultaneous effect, i.e., associated with cardiovascular risk factors (LDL-C, triglycerides and EBP). Isolated effect of fat was observed only in HDL-C. CRF did not show independence to any factor, yet it was not only mediating the process, but acting in it, similar to body fat.

Keywords: Aerobic endurance. Blood pressure. Insulin resistance. Body fat. Dyslipidemia. Adolescents.

LISTA DE FIGURAS

- Figura 1** – Modelo multivariado para a associação entre ACR e fatores de risco cardiovascular 56
- Figura 2** – Associação dos diferentes indicadores de risco cardiovascular segundo a agregação da aptidão cardiorrespiratória e excesso de adiposidade corporal, ajustado por sexo, idade e maturação (Londrina-PR, 2011; n = 888) 57

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 – Resumo dos estudos de associação entre aptidão cardiorrespiratória e fatores de risco cardiovascular e/ou síndrome metabólica em crianças e adolescentes	35
Tabela 2 – Erro técnico de medida intra-avaliador e coeficiente de correlação intraclasse entre duas séries de medidas repetidas de variáveis antropométricas e motoras de adolescentes (Londrina-PR, 2011; n = 97)	50
Tabela 3 – Características gerais da amostra de acordo com o sexo (Londrina-PR, 2011; n = 888)	52
Tabela 4 – Associação entre sexo e as variáveis analisadas (Londrina-PR, 2011; n = 888)	53
Tabela 5 – Comparação dos fatores de risco cardiovascular entre os grupos de diferentes níveis de aptidão cardiorrespiratória, separados por sexo (Londrina-PR, 2011; n = 888).....	54
Tabela 6 – Associação entre as variáveis analisadas e o comportamento da aptidão cardiorrespiratória (Londrina-PR, 2011; n = 888).....	55

LISTA DE SIGLAS E ABREVIATURAS

ACR	Aptidão cardiorrespiratória
DCV	Doenças cardiovasculares
HDL-C	Lipoproteínas de alta densidade
LDL-C	Lipoproteínas de baixa densidade
CT	Colesterol total
PAE	Pressão arterial elevada
PAS	Pressão arterial sistólica
PAD	Pressão arterial diastólica
HA	Hipertensão arterial
DM	Diabetes melito
IMC	Índice de massa corporal
% GORD	Gordura corporal relativa
VO₂máx	Consumo máximo de oxigênio
VO₂pico	Pico do consumo de oxigênio
PVC	Pico de velocidade de crescimento
SR-20m	<i>Shuttle run</i> de 20 metros
ETM	Erro técnico de medida
CCI	Coeficiente de correlação intraclasse
DCTR	Dobra cutânea tricipital
DCSE	Dobra cutânea subescapular
DI	Diferença interquartil

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO	14
2 OBJETIVOS	16
2.1 OBJETIVO GERAL	16
2.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS	16
3 REVISÃO DA LITERATURA	17
3.1 APTIDÃO CARDIORRESPIRATÓRIA NA INFÂNCIA E ADOLESCÊNCIA	17
3.1.1 Fatores determinantes da aptidão cardiorrespiratória	20
3.2 FATORES DE RISCO CARDIOVASCULAR NA INFÂNCIA E ADOLESCÊNCIA	23
3.2.1 Dislipidemia	25
3.2.2 Hipertensão arterial	27
3.2.3 Obesidade	29
3.2.4 Diabetes melito	30
3.3 RELAÇÃO ENTRE APTIDÃO CARDIORRESPIRATÓRIA E FATORES DE RISCO EM JOVENS	32
4 MÉTODOS	44
4.1 SUJEITOS	44
4.2 PROCEDIMENTOS DE COLETAS	45
4.3 ANTROPOMETRIA	46
4.4 AVALIAÇÃO DA MATURAÇÃO BIOLÓGICA	47
4.5 AVALIAÇÃO DA PRESSÃO ARTERIAL	47
4.6 COLETAS SANGUÍNEAS	48
4.7 AVALIAÇÃO DA APTIDÃO CARDIORRESPIRATÓRIA	49
4.8 CONTROLE DE QUALIDADE DOS DADOS	49
4.9 TRATAMENTO ESTATÍSTICO	50
5 RESULTADOS	52
6 DISCUSSÃO	58

7 CONCLUSÃO	61
REFERÊNCIAS	62
APÊNDICE	72
APÊNDICE A – Termo de Consentimento Livre e Esclarecido	73
APÊNDICE B – Carta de Autorização do Núcleo Regional de Educação de Londrina.....	75
APÊNDICE C – Carta de Apresentação do Núcleo Regional de Educação de Londrina às escolas participantes do projeto.....	76
ANEXO	77
ANEXO A – Carta de Aprovação do estudo pelo Comitê de Ética em Pesquisa envolvendo seres humanos.....	78

1 INTRODUÇÃO

O processo de industrialização e o desenvolvimento tecnológico têm contribuído para mudanças no estilo de vida da população, alterando o perfil de morbidade e mortalidade, com o aumento da prevalência e incidência, sobretudo, de disfunções crônico-degenerativas⁽¹⁾.

Essa situação, embora bastante evidenciada em adultos e idosos, tem atingido gradativamente a população mais jovem, de forma progressiva. Considerando que a existência de fatores de risco aumenta substancialmente a probabilidade de desenvolvimento dessas disfunções, pesquisadores têm sido atraídos a investigar a origem desses fatores na infância e adolescência^(2,3), visto que uma série de doenças que se manifestam na idade adulta, parecem ser produto do estilo de vida adotado nessas fases da vida^(4,5).

Entre os principais fatores de risco cardiovascular destacam-se dislipidemia, diabetes melito (DM), hipertensão arterial (HA), obesidade, tabagismo, sedentarismo e histórico familiar de doença arterial coronariana precoce⁽⁶⁾. Grande parte desses fatores de risco são, em geral, modificáveis e podem ser prevenidos desde a infância e adolescência a partir da adoção de estratégias como, por exemplo, o aumento da atividade física diária e adoção de hábitos alimentares saudáveis.

Dentre os componentes da aptidão física, a aptidão cardiorrespiratória (ACR) tem se destacado nos últimos anos, pois, índices elevados nos seus indicadores podem reduzir o risco de mortalidade e morbidade por vários tipos de doenças e por doenças cardiovasculares (DCV) na população adulta^(7,8).

Quanto à população pediátrica, a relação entre ACR e os fatores de risco cardiovascular ainda não está totalmente esclarecida, ou seja, se a ACR contribui ou não para a redução dos fatores de risco à saúde desta população e, se esta contribuição é de forma independente ou necessariamente associada com outros fatores. Nesse contexto, é relevante identificar os motivos para tais divergências e procurar meios de controlá-los gerando informações de qualidade que venham a somar nesse quadro.

O que fica evidente é que parte das possíveis discordâncias dos estudos é atribuída às variáveis de confusões, como por exemplo, a que a gordura corporal exerce nesse processo. A questão é compreender se ela é um fator a

confundir, mediar ou modificar a relação entre ACR e risco cardiovascular em crianças e adolescentes.

Diante disso, vale questionar: qual a relação existente entre a ACR e os fatores de risco cardiovascular em adolescentes? Será que a ACR é realmente independentemente associada aos fatores de risco, mesmo após o controle de variáveis de confusão como, maturação e gordura corporal?

Assim, investigações sobre ACR e fatores de risco ainda são necessárias para confirmar se, de fato, os altos níveis de ACR estão relacionados a uma menor predisposição aos fatores de risco cardiovascular na adolescência.

Pesquisas com essa temática, nas nações emergentes, destacando-se o Brasil, que reflitam a situação atual dessa população, são importantes e podem favorecer o estabelecimento de ações de intervenção que proporcionem, em médio e longo prazo, melhor qualidade de vida às pessoas e redução nos gastos públicos associados ao desenvolvimento e ao controle de doenças.

2 OBJETIVOS

2.1 OBJETIVO GERAL

Verificar a associação entre aptidão cardiorrespiratória e fatores de risco cardiovascular em adolescentes do município de Londrina/PR.

2.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Comparar as variáveis da composição corporal, bioquímicas e hemodinâmicas de acordo com o sexo;
- Comparar as variáveis da composição corporal, bioquímicas e hemodinâmicas de acordo com os níveis de aptidão cardiorrespiratória.

3 REVISÃO DA LITERATURA

3.1 APTIDÃO CARDIORRESPIRATÓRIA NA INFÂNCIA E ADOLESCÊNCIA

A ACR, também chamada de aptidão aeróbia, é definida como a capacidade de fornecer oxigênio aos músculos e de utilizá-lo para o fornecimento de energia durante os exercícios, o que pode ser influenciada por componentes pulmonares, cardiovasculares e hematológicos além dos mecanismos oxidativos dos próprios músculos ativados durante a prática do exercício físico⁽⁹⁾.

Dentre os índices utilizados para descrever a ACR destaca-se o consumo máximo de oxigênio (VO_2 máx), o principal indicador da potência aeróbia. O VO_2 máx corresponde à mais alta taxa na qual as células musculares podem utilizar o oxigênio para o fornecimento de energia durante o exercício⁽¹⁰⁾.

Na sequência, abordaremos o comportamento do VO_2 máx em jovens, com destaque nas modificações oriundas pelos processos de crescimento, desenvolvimento e maturação.

Inicialmente vale destacar que o estudo da ACR traz importantes conflitos de terminologias. O termo VO_2 máx deve ser empregado quando, durante esforços máximos, o VO_2 alcance um platô, sendo o desempenho suportado a partir daí por apenas mais alguns minutos à custa anaeróbia de adenosina trifosfato (ATP)⁽¹¹⁾. O ponto em que ocorre o platô no consumo de oxigênio é denominado VO_2 máx⁽¹²⁾.

No entanto, estudos demonstraram que grande parte dos jovens não conseguem atingir esse platô. Tornou-se comum usar então o termo VO_2 pico, que se refere ao VO_2 mais alto obtido durante um teste de exercício progressivo até a exaustão para descrever a aptidão aeróbia de crianças e adolescentes^(13,14).

Atualmente, embora exista uma tendência para o emprego dessas terminologias de forma adequada, a maior parte dos estudos disponíveis na literatura não faz essa distinção, considerando de forma equivocada os valores de consumo de oxigênio obtidos em um teste de esforço máximo como resultados representativos do VO_2 máx.

Especificamente, sobre o comportamento da ACR na população pediátrica, é importante compreender que o período da infância e adolescência é marcado por diversas transformações nos diferentes sistemas que determinam o

VO₂pico. Durante essa fase, o corpo humano aumenta continuamente a sua substância viva (intra e extracelular), provocando mudanças em sua estrutura anatômica e funcional (filogenia), e em sua morfologia (ontogenia)⁽¹⁵⁾. Todas as transformações ocorrem para tornar o indivíduo adulto. Sendo assim, alterações nos aspectos cardiovasculares, ventilatórios e metabólicos, por exemplo, que interferem na ACR do jovem, são facilmente observados durante o crescimento⁽¹⁶⁾.

No que diz respeito aos parâmetros cardiovasculares, o que se observa é uma maior atividade cronotrópica; menores valores de volume sistólico de ejeção, tanto em repouso, quanto em exercício; menores valores de débito cardíaco e valores elevados de diferença arteriovenosa em relação ao observado em adultos^(15,17). Quanto aos parâmetros ventilatórios, notam-se alterações acentuadas no volume pulmonar que vão aumentando com o crescimento^(17,18). Com relação aos aspectos metabólicos verifica-se uma menor capacidade anaeróbia^(17,19) e um metabolismo aeróbio dependente da quantidade das fibras musculares tipo I, densidade mitocondrial, concentração e atividade de catálise das enzimas oxidativas e densidade capilar⁽²⁰⁾.

Diante desse quadro, espera-se um aumento nos valores de VO₂pico com o processo de crescimento⁽¹⁵⁾. Entretanto, isso deve ser analisado com cautela, uma vez que a análise do VO₂pico em crianças e adolescentes pode ser de difícil interpretação⁽²¹⁾.

Em jovens, o VO₂pico, quando apresentado em valores absolutos, ou seja, em litros por minuto (L/min), tende a aumentar de modo progressivo e linear, de acordo com a idade cronológica, em meninos e meninas, alcançando valores mais elevados nos meninos a partir dos 10 anos de idade⁽²²⁾. As meninas, por sua vez, apresentam uma tendência de estabilização nos valores de VO₂pico ao redor dos 14 anos de idade⁽⁹⁾. Esse comportamento provavelmente seja produto do aumento do volume de ejeção e, conseqüentemente, do débito cardíaco⁽²³⁾.

Por outro lado, como o VO₂pico está altamente correlacionado à massa corporal, é importante tentar minimizar os efeitos do tamanho do corpo, interpretando-o em valores relativos à massa corporal (ml/kg/min), denominação de proporção padrão. Com base nesse ajuste, algumas alterações são observadas na dinâmica do VO₂pico tanto em meninos quanto em meninas. Nos meninos, é verificada uma notável estabilização dos valores até a adolescência, enquanto um

declínio progressivo é observado nas meninas. Entretanto, os valores mais elevados são identificados nos meninos em todas as idades^(15,22).

Essas interpretações convencionais com relação ao VO_2 pico têm sido discutidas na literatura, com base em argumentos teóricos e estatísticos que têm demonstrado as limitações em se adotar o expoente 1 para a massa corporal no intuito de corrigir as diferenças provocadas pelas modificações nas dimensões corporais, nas comparações intra e inter-indivíduos durante a infância e adolescência^(22,24).

Assim, na tentativa de auxiliar na compreensão e interpretação da ACR em crianças e adolescentes, pesquisadores têm adotado procedimentos alométricos para controle dos efeitos dos processos de crescimento e maturação^(25,26).

A alometria é um procedimento matemático que permite analisar até que ponto uma variável (fisiológica, anatômica ou temporal) está relacionada a uma unidade de tamanho corporal, normalmente de massa corporal, à medida que o tamanho aumenta⁽¹⁵⁾. A alometria procura descrever a existência de uma relação entre duas variáveis x e y , e pode ser descrita pela equação:

$$Y = a M^b$$

Em que Y é a variável a ser relacionada com a massa, representada por M , e a é o coeficiente de proporcionalidade. O expoente b é muito importante, pois indica a extensão e a direção da relação entre as mudanças na variável Y e a massa corporal. Se Y aumenta em proporção direta à massa corporal, então $b = 1$. Se a massa corporal não tem efeito sobre Y , ou seja, a variável independe da massa corporal, $b = 0$. Se Y aumenta concomitantemente com o aumento da massa corporal, mas em ritmo inferior, então b será maior que 0 e menor que 1, e por fim, se Y diminui à medida que a massa aumenta b será negativo⁽¹⁵⁾. Assim, o expoente alométrico pode ser utilizado para minimizar a influência da massa corporal nas variáveis fisiológicas estudadas⁽²⁷⁾.

Dessa forma, quando o VO_2 pico é ajustado alometricamente à massa corporal, algumas informações interessantes são produzidas com relação a ACR em ambos os sexos. Welsman et al.⁽²¹⁾ relataram, por exemplo, que nos indivíduos do sexo masculino, as análises convencionais de razão foram consistentes com os achados da literatura, não apresentando nenhuma diferença significativa entre os grupos etários. Em contrapartida, com base em análises

alométricas aumentos progressivos e significantes foram identificados no VO_2 pico indicando que com relação ao tamanho do corpo, o VO_2 pico nos meninos aumentou durante o crescimento ao invés de permanecer estável. O VO_2 pico nas meninas, de acordo com os dados da escala de razão, não apresentou nenhuma alteração da pré-puberdade até em torno da puberdade, mas uma redução significativa da puberdade até a idade adulta. Por outro lado, os ajustes alométricos revelaram que o VO_2 pico das meninas aumentou consideravelmente na puberdade sem nenhum declínio subsequente na idade adulta.

Assim, quando a variação no tamanho dos indivíduos envolvidos na investigação é grande, a quantidade de erros produzidos pelo uso da massa corporal como um meio de ajuste do VO_2 pico é maior ainda. Nesse sentido, Milano et al.⁽²⁵⁾, ao investigarem o VO_2 pico em indivíduos obesos e não-obesos, usando o método de correção de massa corporal (convencional) e escala alométrica, verificaram em indivíduos obesos um VO_2 pico mais baixo do que nos não-obesos, quando avaliados pelo método convencional. Entretanto, quando uma escala alométrica foi aplicada, as diferenças desapareceram. Isso permite concluir que o tamanho corporal influencia diretamente a análise do VO_2 pico em jovens.

Outro ponto importante a ser destacado se refere ao expoente de ajuste alométrico. Um trabalho com meninos de oito a 16 anos de idade, com o objetivo de verificar o desenvolvimento do coeficiente alométrico intraindividual do VO_2 pico pela massa corporal, encontrou uma ampla variação, entre $b=0,55$ e $b=1,17$, com um valor médio de $b=0,85$. Os autores destacaram também que, cerca de 90% dos meninos estudados tiveram seu coeficiente alométrico menor que 1,00, corroborando com a evidência de que a tradicional proporção padrão possui limitações. Os resultados sugerem que as alterações no VO_2 pico parecem ser amplamente explicadas pela massa corporal⁽²⁸⁾.

3.1.1 Fatores Determinantes da Aptidão Cardiorrespiratória

A potência aeróbia pode ser influenciada por diferentes fatores, sobretudo na população jovem, que é mais sensível às variações do período de crescimento, bem como às condições ambientais. Sendo assim, investigar os possíveis fatores que determinam o VO_2 pico nesta população é de fundamental importância.

Os fatores determinantes da ACR podem ser de caráter comportamental e biológico. Os fatores comportamentais englobam a nutrição, a motivação, a experiência prévia com testes motores, a percepção subjetiva de esforço, a atividade física, entre outros⁽²⁹⁾. Dentre os fatores biológicos destacam-se a idade cronológica, o sexo, a maturação biológica, a etnia, a hereditariedade e a composição corporal⁽¹⁵⁾.

No que diz respeito à idade cronológica e ao sexo, parece haver forte evidência de que o VO_2 pico aumenta de maneira progressiva e linear com o passar dos anos, em ambos os sexos, contudo com valores mais elevados nos meninos, mesmo antes da puberdade^(22,30,31).

Entretanto, como a idade cronológica, muitas vezes, se difere da idade biológica, é importante considerar também os diferentes estágios de maturação biológica, em virtude das grandes variações que podem ocorrer intra e intersexos, na infância e na adolescência. Neste sentido, Malina et al.⁽³²⁾ descreveram relações longitudinais entre o VO_2 pico e a maturação sexual em meninos e meninas. Os autores verificaram que, entre os meninos, os precocemente maduros demonstraram valores de VO_2 pico absoluto mais altos em todos os testes, enquanto as meninas, de maturação precoce ou média, possuíam valores mais elevados de VO_2 pico do que as de maturação tardia. Os pesquisadores sugerem que o modelo, ritmo ou tempo de desenvolvimento da aptidão aeróbia durante a puberdade segue paralelo ao da maturação sexual.

Outros estudos têm sido desenvolvidos utilizando a maturação sexual^(13,30) ou a idade de maturação, pela determinação do pico de velocidade de crescimento em estatura⁽³³⁾, como indicativo da maturação biológica. Tais estudos têm confirmado a influência do processo de maturação no VO_2 pico de crianças e adolescentes, indicando que seus valores tendem a aumentar com a maturidade.

Quanto à participação ou não da raça sobre o VO_2 pico em crianças e adolescentes, as informações, até o presente momento, ainda são inconclusivas. McMurray et al.⁽³¹⁾ investigaram 2540 crianças e adolescentes americanos africanos e caucasianos de oito a 16 anos. Os resultados indicaram que o VO_2 pico, quando apresentado em valores absolutos (L/min), foi mais elevado nos jovens americanos africanos, em ambos os sexos. Entretanto, quando apresentado em valores relativos à massa corporal (ml/kg/min), a situação se inverteu, com maiores valores atribuídos aos jovens caucasianos, o que pode ser explicado pela menor massa corporal e

adiposidade subcutânea encontrada nos caucasianos. Em contrapartida, Trowbridge et al.⁽³⁴⁾, ao investigarem crianças pré-púberes de cinco a 10 anos de idade pertencentes às mesmas etnias estudadas anteriormente, encontraram resultados contrastantes, com valores absolutos de VO_2 pico 15% mais baixos nos americanos africanos, independente da composição corporal e gasto energético.

Outros estudos^(35,36) também encontraram valores discordantes de VO_2 pico para jovens de 10 a 15 anos de duas etnias diferentes. Por outro lado, não foram verificadas diferenças no VO_2 pico entre crianças norueguesas e tanzanianas, de nove a 10 anos⁽³⁷⁾. As diferenças demonstram, portanto, que ainda não existe uma resposta definitiva sobre a participação da etnia sobre o VO_2 pico.

Em relação à participação dos fatores genéticos na ACR, a literatura apresenta controvérsias^(15,17.). Embora alguns estudos disponíveis na literatura indiquem uma contribuição significativa dos fatores hereditários, Bouchard et al.⁽³⁸⁾, com base no Estudo da Herança Familiar, com indivíduos de descendência Caucasiana, afirmam que o genótipo pode explicar aproximadamente 50% da variância nos valores do VO_2 pico. Corroborando com os achados um estudo realizado com 105 pares de gêmeos (10 anos de idade) e seus pais investigou a participação da hereditariedade dos componentes da aptidão física por meio de nove testes motores e medidas de dobras cutâneas. Verificou-se uma contribuição moderada a alta da hereditariedade, com ligeiro destaque para os componentes da aptidão física relacionada à saúde⁽³⁹⁾.

Um outro fator determinante do VO_2 pico e que tem sido alvo de diversos estudos é a composição corporal. A massa corporal magra, ou mais especificamente, a massa muscular está estreitamente relacionada com a potência aeróbia⁽¹⁵⁾. Neste sentido, Rowland et al.⁽⁴⁰⁾, compararam os valores de VO_2 máx obtidos em teste de cicloergômetro entre 25 meninos ($12 \pm 0,4$ anos) e 24 meninas ($11,7 \pm 0,5$ anos). Os resultados indicaram valores de VO_2 pico 17% mais elevados nos meninos quando expressos em valores relativos à massa corporal (ml/kg/min). Todavia, quando os valores foram ajustados em relação à massa corporal magra, a diferença diminuiu para 6%, demonstrando que as variações na massa corporal magra explicam aproximadamente dois terços das diferenças relacionadas ao sexo no VO_2 pico.

Vinet et al.⁽⁴¹⁾ encontraram resultados um pouco diferentes. Em estudo com 35 crianças ($10,5 \pm 0,4$ anos) utilizando a técnica da absortometria

radiológica de dupla energia (DEXA) para avaliação da composição corporal, os meninos apresentaram valores de VO_2 pico, relativos à massa corporal, mais elevados do que as meninas. Contudo, quando ajustados pela massa corporal magra ($ml/MCM^{1,33}/min$), as diferenças entre sexos desapareceram. Assim, os pesquisadores afirmaram que os valores discrepantes no VO_2 pico entre meninos e meninas poderiam ser explicados em grande parte pelas diferenças na composição corporal existente entre os sexos.

No que diz respeito especificamente à gordura corporal, Rowland⁽¹⁵⁾ afirma que o tecido adiposo reduz o valor do VO_2 pico por quilograma, atuando como um tecido insignificante para o desempenho aeróbio, mas que aumenta o valor do denominador na relação $ml/kg/min$. Essa pode ser uma possível explicação para a queda dos valores de VO_2 pico nas meninas durante a infância. Nesta perspectiva, alguns estudos têm sido desenvolvidos⁽⁴²⁻⁴⁴⁾. Olds et al.⁽⁴⁵⁾ monitoraram o desempenho de jovens australianos de 10 a 12 anos de idade, no teste de 1600 metros entre os anos de 1985 e 1997, na tentativa de verificar possíveis alterações na ACR associadas por alterações na adiposidade corporal, determinada pelo índice de massa corporal e dobra cutânea tricipital. Os autores encontraram uma tendência de redução no desempenho do teste, que foi explicado em 40-60% por alterações na gordura corporal.

Um estudo recente de Ronque et al.⁽⁴⁶⁾, verificou que adolescentes com alta ACR apresentaram valores mais baixos de gordura corporal em relação a seus pares com baixa ACR, com diferenças variando entre 36 e 42% para os rapazes e entre 14 e 33% para as moças.

Sendo assim, quando se trata de comparação e interpretação de dados da ACR de crianças e adolescentes não se pode desprezar o comportamento dos diferentes componentes da composição corporal, assim como, são expressos os valores de VO_2 pico.

3.2 FATORES DE RISCO CARDIOVASCULAR NA INFÂNCIA E ADOLESCÊNCIA

As DCV são um grupo de doenças do coração e vasos sanguíneos, consideradas a principal causa de morte no mundo. Estima-se que 17,1 milhões de pessoas morreram de DCV em 2004, representando 29% de todas as mortes

globais. As estimativas apontam que em 2030, quase 23,6 milhões de pessoas morrerão de DCV, principalmente por doença cardíaca e derrame⁽⁴⁷⁾.

As DCV se caracterizam por terem uma etiologia múltipla, muitos fatores de risco, longo período de latência, curso prolongado e origem não infecciosa, e também, por associarem-se a deficiências e incapacidades funcionais⁽⁴⁸⁾. Essas doenças têm origem na presença e/ou agrupamento de fatores de risco inerentes ao próprio indivíduo ou ao meio em que o mesmo se encontra inserido.

No que diz respeito à progressão e à gravidade dessas doenças, elas estão relacionadas ao número, à magnitude e à duração de uma série de fatores de risco.

Corroborando com tal afirmação, Berenson et al.⁽³⁾ verificaram em seu estudo que o aumento de fatores de risco agrava a doença coronariana e a aterosclerose em pessoas jovens. Os autores constataram que alterações no índice de massa corporal (IMC), pressão arterial levada (PAE), alterações no colesterol total (CT), no triglicérides, no HDL-C e no LDL-C foram fortemente associadas com a extensão das lesões na aorta e coronária em jovens. E ainda verificaram que indivíduos com zero, um, dois, três ou quatro fatores de risco apresentavam respectivamente, 19,1%; 30,3%; 37,9% e 35% de estrias gordurosas na aorta. De forma similar, McGill Jr et al.⁽²⁾, ao estudarem a origem do processo aterosclerótico, detectaram que a extensão das estrias gordurosas e placas fibrosas na artéria coronariana direita e na aorta foi associada positivamente com HA, tolerância a glicose prejudicada e obesidade, e associada negativamente com o HDL-C.

O fator de risco pode ser definido como aquele cuja presença está associada a um aumento da probabilidade de que uma determinada doença se desenvolva posteriormente⁽⁴⁹⁾. Na literatura científica é frequente o uso da classificação dos fatores de risco, de acordo com a sua possibilidade de intervenção, em modificáveis e não-modificáveis. Entre os fatores de risco modificáveis podem ser incluídos principalmente a dislipidemia, tabagismo, sedentarismo, diabetes melito, obesidade e HA. Por outro lado, entre os fatores não-modificáveis destacam-se a idade, sexo e histórico familiar⁽⁵⁰⁾.

A presença de um único fator de risco é suficiente para contribuir para o desenvolvimento de DCV. No entanto, os fatores de risco tendem a agregar-se, maximizando o risco de desenvolvimento de doenças⁽⁵¹⁾.

A agregação de fatores de risco é definida pela existência da associação entre vários fatores que ocorrem ao mesmo tempo. A síndrome metabólica é um desses exemplos, caracterizando-se pela combinação de obesidade abdominal por meio de circunferência de cintura, hipertrigliceridemia, dislipidemia, HA e hiperinsulinemia⁽⁵²⁾.

Na sequência, serão abordados os fatores de risco cardiovascular: dislipidemia, HA, obesidade e DM, com ênfase na população jovem. Vale ressaltar que os estudos sobre as associações entre ACR e os fatores acima mencionados serão melhores explorados no tópico 3.3 do presente trabalho.

3.2.1 Dislipidemia

Dislipidemia pode ser definida como uma condição na qual há níveis circulantes anormais de lipídeos ou lipoproteínas⁽¹⁸⁾. Os lipídeos biologicamente mais relevantes são os fosfolípidos, o colesterol, os triglicérides e os ácidos graxos. Os fosfolípidos formam a estrutura básica das membranas celulares. O colesterol é precursor dos hormônios esteróides, dos ácidos biliares e da vitamina D, sendo isso constituinte das membranas celulares que atuam na fluidez e na ativação de enzimas aí situadas. Os triglicérides são formados a partir de três ácidos graxos ligados a uma molécula de glicerol e constituem uma das formas de armazenamento energético mais importante no organismo, depositados nos tecidos adiposo e muscular⁽⁵³⁾.

As lipoproteínas permitem a solubilização e transporte dos lípidos no plasma e são compostas por lipídeos e proteínas, as chamadas apolipoproteínas. Existem quatro grandes classes de lipoproteínas separadas em dois grupos: (1) as maiores e menos densas, ricas em triglicérides, representadas pelos quilomícrons, de origem intestinal, e pelas lipoproteínas de densidade muito baixa ou “very low density lipoprotein” (VLDL), de origem hepática; e (2) as ricas em colesterol de densidade baixa ou “low density lipoprotein” (LDL-C) e de densidade alta ou “high density lipoprotein” (HDL-C). Existe ainda uma classe de lipoproteínas de densidade intermediária ou “intermediary density lipoprotein” (IDL) e a lipoproteína (a) [Lp(a)]⁽⁵³⁾.

A dinâmica do colesterol e das lipoproteínas ocorre da seguinte forma no organismo: o colesterol, absorvido pelo intestino delgado, é carregado pelo sangue e penetra no fígado, onde se combina com um triglicérido para formar

VLDL. O triglicerídeo (como VLDL) e colesterol (como LDL-C) são liberados pelo fígado para ser carreados aos tecidos periféricos. O LDL-C leva o colesterol até as células da parede arterial, onde é formada a placa aterosclerótica pela deposição do LDL-C oxidado nas paredes internas das artérias. Nesse ponto atua o HDL-C, conhecido como bom colesterol, que remove o excesso de colesterol das células e libera para os carreadores das lipoproteínas, a fim de ser levado de volta ao fígado para a síntese da bile. A vesícula biliar armazena a bile, que será lançada no duodeno. O colesterol na bile acaba sendo eliminado nas fezes ou reabsorvido no trato gastrointestinal⁽²⁰⁾.

As dislipidemias mais comuns são: a) hipercolesterolemia isolada, caracterizada pela elevação isolada do CT, em geral representada por aumento do LDL-C; b) hipertrigliceridemia isolada que é a elevação isolada dos triglicérides, em geral representada por aumento das VLDL-C ou dos quilomícrons, ou de ambos; c) hiperlipidemia mista que apresenta valores aumentados de LDL-C e de triglicérides; d) HDL-C baixo, representado pela redução do HDL-C isolada ou em associação com aumento de LDL-C ou de triglicérides⁽⁵³⁾.

Segundo a IV Diretrizes Brasileiras sobre Dislipidemias e Diretrizes de Prevenção da Aterosclerose do Departamento de Aterosclerose da Sociedade Brasileira de Cardiologia⁽⁵³⁾, o perfil lipídico sanguíneo considerado saudável para indivíduos de ambos os sexos acima dos 20 anos de idade é: CT < 200 mg/dL; LDL-C < 160 mg/dL; HDL-C > 40 mg/dL e triglicérides < 200 mg/dL.

Já para população pediátrica, os valores de referência para o perfil lipídico de acordo com a III Diretriz de Prevenção da Aterosclerose na Infância e na Adolescência são: CT < 170 mg/dL; LDL-C < 130 mg/dL; HDL-C > 45 mg/dL e triglicérides < 130 mg/dL⁽⁵⁴⁾.

Durante o crescimento ocorrem alterações importantes nas concentrações sanguíneas dos lipídios e lipoproteínas. Observam-se concentrações muito menores ao nascimento do que no estado adulto. Logo após o nascimento, os triglicérides e o colesterol sérico total aumentam em até 50%. Os valores médios para o CT, HDL-C e LDL-C demonstram um decréscimo na puberdade, seguido de um aumento nos valores do CT e LDL-C até o início da idade adulta⁽¹⁷⁾.

3.2.2 Hipertensão Arterial

A HA é uma condição clínica multifatorial caracterizada por níveis elevados e sustentados de pressão arterial sistólica (PAS) ou de pressão arterial diastólica (PAD)⁽⁵⁵⁾. A HA associa-se frequentemente a alterações funcionais e/ou estruturais dos órgãos-alvo (coração, encéfalo, rins e vasos sanguíneos) e a alterações metabólicas, com consequente aumento do risco de eventos cardiovasculares fatais e não-fatais^(56,57).

Considerada um dos principais fatores de risco para DCV, a HA é um dos mais importantes problemas de saúde pública, uma vez que apresenta alta prevalência e baixas taxas de controle. A mortalidade aumenta progressivamente com a elevação da pressão arterial a partir de 115/75 mmHg de forma linear, contínua e independente⁽⁵⁷⁾.

A pressão arterial é um produto da resistência periférica total e do débito cardíaco. O débito cardíaco é aumentado por alterações que aumentam a frequência cardíaca, o volume sistólico ou ambos. A resistência periférica é aumentada por fatores que aumentam a viscosidade sanguínea ou que reduzem o tamanho da luz dos vasos, especialmente das arteríolas⁽⁵⁸⁾.

Nesse sentido, a fisiopatologia da HA é explicada por várias teorias, dentre elas: alterações no leito arteriolar, provocando resistência vascular periférica aumentada; e tono anormalmente aumentado no sistema nervoso simpático, que tem origem nos centros do sistema vasomotor, provocando resistência periférica aumentada; volume sanguíneo aumentado consequente a disfunção renal ou hormonal; aumento do espessamento arteriolar causado por fatores genéticos, levando ao aumento da resistência vascular periférica; e, liberação anormal de renina, resultando na formação de angiotensina II, que contrai a arteríola e aumenta o volume sanguíneo⁽⁵⁸⁾.

São vários os fatores de risco para a HA, dentre eles: idade, gênero, etnia, excesso de peso, obesidade, ingestão de sal, ingestão de álcool, sedentarismo, fatores socioeconômicos, genética e outros fatores cardiovasculares⁽⁵⁹⁾.

Referente à população pediátrica, é importante compreender o comportamento da pressão sanguínea nessas fases da vida, para entender melhor os processos que envolvem as patologias associadas a ela. A pressão arterial

pulmonar e a pressão do ventrículo direito decrescem gradualmente no neonato, e esse declínio parece estar relacionado à redução da resistência vascular associada à expansão dos pulmões. Ao mesmo tempo, há um aumento na resistência vascular nos tecidos periféricos, que está parcialmente associado à elevação da pressão no ventrículo esquerdo e aorta. De forma geral, a pressão sanguínea nas fases sistólica e diastólica da contração aumenta durante o crescimento, à medida que uma bradicardia (diminuição da frequência cardíaca) relativa se estabelece⁽¹⁷⁾.

Quanto à interpretação dos valores de pressão arterial em jovens deve-se considerar a idade, o sexo e a estatura. A HA nessa população é definida como pressão igual ou maior ao percentil 95 de distribuição da pressão arterial. O *National High Blood Pressure Education Program* recomenda que os valores elevados de pressão arterial devam ser reavaliados três ou mais vezes em dias distintos para poderem ser classificadas como hipertensão⁽⁵⁹⁾.

Em adolescentes a pressão arterial elevada (PAE) é definida como valores acima do percentil 90 para sexo, idade e estatura ou se for maior ou igual a 120/80 mmHg. Estes casos devem ser valorizados e identificados com a finalidade de adotar medidas preventivas rigorosas⁽⁵²⁾.

Um dos fatores que parece exercer uma influência direta no aumento da pressão arterial é o excesso de peso corporal. Isso se deve a vários mecanismos: a causa da sobrecarga cardiovascular, em virtude da elevação do débito cardíaco, contribui para elevar a PAS, relacionando-se com a elevação dos índices de aldosterona nos indivíduos que possuem obesidade central⁽¹⁸⁾.

Nesse foco, um estudo recente de Fernandes et al.⁽⁶⁰⁾, detectou que o excesso de peso apresentou associação significativa com PAE (OR=3,92; IC=1,54-9,98); entretanto, com a ACR, não.

Os mecanismos fisiológicos que permitem explicações sobre a redução da pressão arterial de repouso ainda provocam discussões, mas a literatura indica que ocorrem reduções na atividade nervosa simpática e melhora na função endotelial; e menor tônus simpático cardíaco, reduzindo a frequência cardíaca e, conseqüentemente, o débito cardíaco⁽⁶¹⁾.

3.2.3 Obesidade

A obesidade é uma doença caracterizada pelo acúmulo excessivo de gordura no tecido adiposo, podendo ser regionalizado ou em todo o corpo, e, na maioria das vezes, é desencadeada por uma série de fatores associados a aspectos ambientais e/ou endócrino-metabólicos⁽⁶²⁾.

Atualmente, a obesidade é um dos principais fatores de risco cardiovascular, e apresenta forte associação com uma série de co-morbidades⁽⁶³⁾ sendo considerada um dos principais problemas da saúde pública em grande parte dos países industrializados e em desenvolvimento⁽⁶⁴⁾. Nos Estados Unidos, a taxa de prevalência de sobrepeso aumentou de 30% para 34% e de obesidade de 14,8% para 17,4% de 2000 para 2004, entre adolescentes⁽⁶⁵⁾. Essa tendência de aumento ao longo dos anos também tem sido constatada em adolescentes brasileiros^(66,67). De uma forma geral, na maioria dos países do mundo, o excesso de peso tem atingido pelo menos 20% dos adolescentes⁽⁶⁶⁻⁶⁹⁾.

As relações entre obesidade, gordura abdominal, e morbidez e mortalidade na população pediátrica são complexas, pois, os sintomas relacionados à doença não se manifestam até que o estado de obesidade ou o acúmulo excessivo de gordura na área abdominal estejam presentes no indivíduo há vários anos. No entanto, é preocupante pensar que o risco relativo de um adolescente obeso tornar-se um adulto obeso pode chegar a 5,0 ou 6,0⁽¹⁷⁾.

Os danos à saúde advindos do excesso de peso são variados. A obesidade confere um risco aumentado para o desenvolvimento de uma série de doenças, que podem ser divididas em seis grandes grupos: DCV, incluindo HA, doença arterial coronariana e acidente vascular cerebral; desordens metabólicas como dislipidemia e DM; doenças respiratórias, mais especificamente apnéia do sono; certos tipos de câncer; calculose biliar e doenças osteoarticulares. Os problemas psicossociais, acarretados pela obesidade, também interferem, contribuindo para a diminuição na qualidade de vida⁽⁴⁹⁾.

Corroborando com tais ditos, Rowland⁽⁷⁰⁾, afirmou em sua investigação que os obesos estão sobrecarregados com uma abundância de fatores de risco cardiovascular, assim, a evidência de disfunção endotelial tem sido claramente documentada em jovens sobrepesados.

Na mesma vertente, Eisenmann et al.⁽⁷¹⁾ procuraram examinar os conceitos e associações entre obesidade, aptidão e componentes da síndrome metabólica em crianças e adolescentes e constataram em sua revisão que as correlações entre gordura e síndrome metabólica permanecem significantes após o controle da ACR, enquanto que a correlação entre ACR não permanece significativa após o controle da gordura. Logo, concluiu que a associação entre obesidade e síndrome metabólica, comparado com a ACR, é mais forte.

Resultados semelhantes foram encontrados em outros estudos⁽⁷²⁻⁷⁸⁾ que investigaram a associação da obesidade com fatores de risco cardiovascular e/ou síndrome metabólica e comprovaram que uma adiposidade elevada associa-se com o aumento na chance de desenvolver a síndrome e/ou se relaciona a um maior número de fatores de risco.

3.2.4 Diabetes Melito

O DM é um distúrbio metabólico caracterizado por hiperglicemia (elevação da glicose no sangue), resultante de disfunção na ação ou secreção de insulina ou em ambos⁽⁵⁵⁾.

Para entender os mecanismos que levam ao aparecimento da DM é importante antes compreender a insulina. A insulina é um hormônio produzido pelas células beta das ilhotas de Langerhans do pâncreas. Uma de suas funções é o controle da glicose sanguínea, determinado pela sinalização dos transportadores da glicose da célula muscular (GLUT-4), para que se desloquem para a membrana celular. Para que isso ocorra de forma efetiva, a insulina acopla-se a receptores de insulina na membrana da célula. Esse acoplamento ocasiona uma reação em cascata, caracterizada por autofosforilação do receptor de insulina (IRS-1), fosforilação do substrato de receptor de insulina, ativação da enzima fosfatidilinositol-3-quinase (PI3K) e, finalmente, translocação do GLUT-4. Quando algum desses mecanismos não ocorre de forma eficiente, a glicose sanguínea não consegue entrar na célula-alvo, aumentando progressivamente sua concentração no meio extracelular e acarretando o quadro clínico de diabetes tipo 2. De forma geral, inicialmente, tem-se a resistência à insulina, posteriormente à intolerância a glicose e, finalmente, culmina em diabetes tipo 2⁽⁶¹⁾.

A classificação atual do DM é baseada na etiologia. A proposta de classificação da Organização Mundial da Saúde (OMS)⁽⁷⁹⁾ e da Associação Americana de Diabetes (ADA)⁽⁸⁰⁾ inclui quatro classes clínicas: DM tipo 1, DM tipo 2, outros tipos específicos de DM e DM gestacional.

Ainda, segundo as Diretrizes da Sociedade Brasileira de Diabetes,⁽⁸¹⁾ existem duas categorias, referidas como pré-diabetes, que são *glicemia de jejum alterada* e *tolerância à glicose diminuída*. Essas categorias não são entidades clínicas, mas fatores de risco para o desenvolvimento do DM e de DCV.

O DM tipo 1, forma presente em 5 a 10% dos casos, é o resultado de uma destruição das células beta pancreáticas com conseqüente deficiência de insulina. O DM tipo 2 é a forma presente na maioria (90 a 95%) dos casos e caracteriza-se por defeitos na ação e na secreção da insulina; neste caso, os pacientes não são dependentes de insulina exógena para sobrevivência, porém, podem necessitar de tratamento com administração da insulina para a obtenção de um controle metabólico adequado. O pré-diabetes refere-se a um estado intermediário entre a homeostase normal da glicose e o DM. A categoria *glicemia de jejum alterada* refere-se às concentrações de glicemia de jejum inferiores ao critério diagnóstico para o DM, porém mais elevadas do que o valor de referência normal. A *tolerância à glicose diminuída* representa uma anormalidade na regulação da glicose no estado pós-sobrecarga, que é diagnosticada por meio do teste oral de tolerância a glicose (TOTG), que inclui a determinação da glicemia de jejum e de duas horas após a sobrecarga com 75g de glicose⁽⁸¹⁾.

O sujeito é considerado portador de resistência à insulina, quando apresenta taxa de glicose de jejum alterada entre 100 e 126 mg.dl⁻¹. Acima deste valor, o diagnóstico é de diabético⁽⁸²⁾.

O portador de resistência à insulina está mais sujeito a doença aterosclerótica⁽⁴⁹⁾. Alguns estudos foram desenvolvidos relacionando resistência à insulina com fatores de risco para DCV e/ou síndrome metabólica. Ferreira et al.⁽⁸³⁾, buscaram verificar a prevalência de síndrome metabólica e identificar fatores de risco para desenvolvimento de DCV de acordo com a resistência à insulina. Concluíram que as crianças com maior número de fatores de risco obtiveram maiores níveis de resistência à insulina.

Resultados semelhantes também foram encontrados em um estudo recente, realizado por Juárez-López et al.⁽⁸⁴⁾ que avaliaram a associação entre o

grau de resistência à insulina e aos diferentes componentes da síndrome metabólica em 466 adolescentes obesos, de 11 a 13 anos de idade. Os pesquisadores verificaram que, independentemente de idade e sexo, um maior grau de resistência à insulina está associado a uma maior prevalência de distúrbios em cada um dos componentes da síndrome metabólica.

Vale ressaltar também que o aumento do peso corporal, principalmente na região abdominal é um dos principais fatores de risco para o DM tipo 2, isto porque o tecido adiposo produz citocinas e ácidos graxos que interferem na secreção e ação da insulina. Além do que, os resíduos da metabolização dos ácidos graxos prejudicam a fosforilação do IRS-1⁽⁶¹⁾.

Em relação aos mecanismos fisiológicos envolvidos na melhora da captação da glicose sobre a ação da insulina em razão do exercício, Henriksen⁽⁸⁵⁾, constatou que o exercício agudo aumenta a translocação do GLUT-4 por via independente da insulina, provavelmente, pela contração muscular, hipóxia, bradicinina ou óxido nítrico. Zierath⁽⁸⁶⁾, ressaltou que o exercício contribui para a redução da glicemia, pela elevação da sensibilidade à insulina e da translocação do GLUT-4, em decorrência: i) do aumento do fluxo sanguíneo muscular, facilitando a ação da insulina e a captação de glicose; ii) aumento do número de receptores de insulina na membrana muscular e maior número de transportadores de glicose (GLUT-4); iii) aumento da atividade da glicogênio-sintase, elevando a captação de glicose; iv) melhor ativação do IRS-1 e do PI3K.

3.3 RELAÇÃO ENTRE APTIDÃO CARDIORRESPIRATÓRIA E FATORES DE RISCO CARDIOVASCULAR EM JOVENS

Como já relatado anteriormente, as DCV são as causas número um de morte no mundo, e vêm crescendo nos países de baixa e média renda em decorrência das mudanças sócio-econômicas, aumento da expectativa de vida e a aquisição de estilo de vida relacionado a fatores de risco. Tal panorama gera um maior ônus para os países que passam a gastar mais com a saúde pública⁽¹⁾.

Diante desse quadro, pesquisas explorando essa temática são desenvolvidas com o intuito de encontrar os caminhos para, se não solucionar totalmente o problema, amenizá-lo. Estudiosos têm, portanto, investigado em que fases da vida se instalam os fatores de risco para tal patologia, e, como combatê-lo.

Nesse contexto, a ACR tem sido considerada um importante fator de proteção à saúde populacional. No entanto, os estudos envolvendo essa temática têm demonstrado resultados conflitantes quanto à associação entre os fatores de risco e a ACR na população infanto-juvenil. A seguir, será traçado um panorama geral sobre o tema.

De um lado, alguns estudos sugerem que o VO_2 pico está independentemente associado com fatores de risco e/ou com a síndrome metabólica em jovens, ou seja, que a alta ACR está associada com menor prevalência de risco metabólico^(72,88-95). Por outro lado, outras investigações indicam que o VO_2 pico pode não estar independentemente associado com fatores de risco, e que, na verdade, outras variáveis é que explicam ou mediam tal relação⁽⁹⁵⁻⁹⁹⁾. E que, portanto, a ACR não precisa ser foco das intervenções para solucionar tais problemas.

Sobre a referida temática, Santos et al.⁽¹⁰⁰⁾ publicaram recentemente uma revisão trazendo o estado da arte sobre as associações entre ACR e síndrome metabólica em crianças e adolescentes. Os autores analisaram 12 estudos sobre essa temática oriundos de oito países, referentes a quatro continentes (América do Norte, Europa, Ásia e Oceania). A dimensão amostral variou de 163 a 2845 crianças e/ou adolescentes de ambos os sexos com idades entre sete e 19 anos.

Estes autores⁽¹⁰⁰⁾ identificaram que os sujeitos com maiores riscos de síndrome metabólica apresentam menores níveis de ACR, existindo associação inversa entre essas variáveis. Dentre os estudos analisados nessa revisão, apenas um não encontrou associação entre ACR e síndrome metabólica⁽⁹⁷⁾, neste, foram investigadas 163 crianças sobrepesadas de oito a 13 anos de idade e constatado que o VO_2 pico não se correlacionou com nenhum fator de risco individual após ajuste para sexo, idade e composição corporal.

Nos demais estudos investigados por Santos et al.⁽¹⁰⁰⁾, mesmo sendo relatada associação entre ACR e fatores de risco, a variação dos resultados das pesquisas foi grande. Os valores de *odds ratio* (OR) ficaram entre 2,42 (95% IC: 1,56-3,76)⁽⁹⁰⁾ e 13,0 (95% IC:8,8-19,1)⁽⁸⁷⁾, coeficiente de regressão (β) variando entre -0,09⁽¹⁰¹⁾ e -0,44⁽¹⁰²⁾, e valores de correlação e médias de escore para síndrome metabólica de 0,41⁽¹⁰³⁾ a 2,23⁽¹⁰⁴⁾ para grupos com baixa ACR. Tais distinções entre os resultados podem estar relacionados aos distintos métodos utilizados, aos critérios adotados e ao tamanho e características amostrais. Sendo assim, os

autores destacam a importância de mais pesquisas que visam essa temática, sobretudo, em populações de nações emergentes.

Na revisão supracitada⁽¹⁰⁰⁾ não foram contemplados alguns estudos relevantes, que ora apresenta-se na Tabela 1, a seguir.

Tabela 1 – Resumo dos estudos de associação entre ACR e fatores de risco cardiovascular e/ou síndrome metabólica em crianças e adolescentes

Autor, Ano, País	Objetivos	Amostra	Métodos	Principais resultados	Conclusões
Resaland et al (2010) ⁽¹⁰⁵⁾ (Noruega)	Examinar a associação entre ACR e <i>cluster</i> de fatores de risco cardiovascular	227 crianças (111 meninos e 116 meninas), média de idade de 9,3 ± 0,3 anos, zona rural	IMC (Cole et al, 2000) Fatores de risco= GLI, CC, TG, CT, HDL, LDL e PA ACR = método direto (esteira) VO ₂ máx dividido em quartil.	Baixa ACR foi um forte preditor para o <i>cluster</i> dos fatores de risco. Entre os fatores, a ACR foi mais intimamente associada com a CC (meninos: r = -0.62, P < 0.01; meninas: r = -0, 74, P<0.01). Nos meninos, os aptos+peso normal tiveram um escore menor comparado tanto com os não apto+peso normal (P=0,002), quanto com os não apto+excesso de peso (P<0,001). Para as meninas as não aptas+excesso de peso foram diferentes das aptas+peso normal (P<0,001) e das não aptas+peso normal (P= 0,001) Quando a CC foi excluída do <i>cluster</i> dos fatores de risco, nos meninos a associação entre apto+peso normal e não apto+peso normal foi enfraquecida (P<0,031), enquanto a diferença entre apto+peso normal e não apto+excesso de peso não foi mais significativa (P<0,069) Para as meninas a associação entre não apto+excesso de peso e apto+peso normal não foi alterada (P<0,001). No entanto, não houve mais uma diferença significativa entre não apto+excesso de peso e não apto+peso normal (P= 0,124)	Baixa ACR e baixa ACR + alta gordura foram altamente associadas com o <i>cluster</i> dos fatores de risco. ACR é um marcador importante de saúde na criança.
Kwon et al (2010) ⁽¹⁰⁶⁾ (Estados Unidos)	Examinar os efeitos combinados e independentes da ACR e adiposidade sobre os fatores de risco cardiovascular em adolescentes americanos	3202 adolescentes (1629 meninos e 1573 meninas) 12-19 anos	IMC (CDC, 2000), Fatores de risco= resistência a insulina, CC, TG, CT, HDL, LDL e PA. ACR = estimado por teste submáximo em esteira VO ₂ máx classificado pelos critérios da <i>Fitnessgram</i> em aptos e não aptos	Nos meninos valores alterados de CT, TG e insulina foram associados com baixa ACR independentemente da gordura total (IMC) e gordura abdominal (CC). Nas meninas apenas alterações no CT e LDL foram associados com baixa ACR independentemente da gordura total e abdominal. Resultados suportam o efeito de que ACR associada aos fatores de risco pode ser mediada ou confundida pela gordura principalmente em meninas. Nos meninos pode existir uma via mais direta entre ACR e fatores de risco.	ACR, independentemente da gordura, pode ter efeitos benéficos no perfil lipídico entre meninas; e sobre o perfil lipídico, metabolismo da insulina e níveis de inflamação entre os meninos.

Tabela 1 – Resumo dos estudos de associação entre ACR e fatores de risco cardiovascular e/ou síndrome metabólica em crianças e adolescentes. (continuação)

Autor, Ano, País	Objetivos	Amostra	Métodos	Principais resultados	Conclusões
Lobelo et al (2010) ⁽⁸⁸⁾ (Estados Unidos)	Estudar a associação entre ACR e fatores de risco para DCV medidos com escore individual e agrupado.	1247 jovens (677 meninos e 570 meninas) 12 -19 anos.	IMC (CDC, 2000) e dobras cutâneas. Fatores de risco= resistência a insulina, TG, CT, HDL, LDL e PA. ACR = estimado por teste submáximo em esteira VO ₂ máx dividido em quintis para idade e sexo.	A média do <i>cluster</i> de fatores de risco diminuiu com o aumento da ACR em meninos e meninas. <i>Cluster</i> de fatores de risco diminuíram em todos os quintis da ACR em ambos os grupos, peso normal e sobrepeso nos meninos. Em meninos de peso normal a diferença significativa foi do 1° para o 5° quintil. Nos com sobrepeso o escore de risco no 1° quintil foi significativamente maior do que no 2°, 3° 4° e 5° quintil da ACR. Nas meninas com peso normal os valores médios dos escores do <i>cluster</i> de fatores de risco diminuíram entre os quintis da ACR, enquanto nenhuma associação significativa foi observada no grupo com sobrepeso.	A grande parte dos fatores de risco é encontrada no quintil inferior da ACR. Baixa ACR esta ligada a excesso de fatores de risco entre os adolescentes. Esta associação é independente de gênero, raça/etnia, e nível socioeconômico A associação entre ACR e fatores de risco é mais forte para o <i>cluster</i> do que para os fatores de risco individuais, e essa relação não é modificado pelo peso entre os adolescentes do sexo masculino.

Tabela 1 – Resumo dos estudos de associação entre ACR e fatores de risco cardiovascular e/ou síndrome metabólica em crianças e adolescentes. (continuação)

Autor, Ano, País	Objetivos	Amostra	Métodos	Principais resultados	Conclusões
Jago et al (2010) ⁽¹⁰⁷⁾ (Estados Unidos)	Analisar se os fatores de risco cardiometabólico são preditos pela ACR ou pela gordura corporal entre adolescentes	4955 alunos da 6ª série de 42 escolas. (2614 meninas e 2341 meninos)	IMC (CDC, 2000), Maturação= auto avaliação por Tanner (1962); Etnia e raça auto relatada; Fatores de risco= GLI, CC, TG, CT, HDL, LDL e PA. ACR = <i>Shuttle run</i> de 20m Foi adotado o número de voltas completas e dividido em quintis para ambos os sexos.	Fatores de risco foram significativamente piores com o aumento da gordura e diferiram em todos os grupos de IMC. CC, LDL, TG, PAD e insulina foram inversamente associadas com a ACR (P<0,001) Quando gordura e ACR foram incluídas no modelo o IMC foi associado com quase todos os fatores de risco cardiometabólico. ACR foi associada apenas com CC (ambos os sexos); LDL (meninos) e insulina (ambos os sexos). Outras associações entre ACR e fatores de risco foram atenuadas após ajuste para grupos de IMC.	Ambos, gordura e ACR estão associados a fatores de risco, mas foi mais forte para a gordura. Apesar de manter elevados níveis de ACR e prevenção da obesidade pode afetar positivamente os fatores de risco cardiometabólicos, maior benefício pode ser obtido a partir da prevenção da obesidade.
Leite et al (2009) ⁽⁹²⁾ (Brasil)	Investigar a relação entre o VO ₂ máx, perfil lipídico e metabólico em meninos obesos e não obesos	91 obesos e 30 não obesos 10-16 anos Apenas púberes (Tanner, 1962) Amostra por conveniência	IMC (CDC, 2000), Fatores de risco= GLI, CA, TG, CT, HDL e LDL. ACR= método direto. VO ₂ máx expresso em valores relativos	O grupo não-obeso apresentou maiores valores de VO ₂ max e HDL do que os obesos. O TG e insulinemia foram superiores nos obesos comparados aos não-obesos (P<0,001). Os valores de LDL, CT e glicemia não diferiram entre os grupos. Houve correlação do VO ₂ máx com o IMC (r = -0,54), CA (r = -0,53), a insulinemia (r = -0,392), TG (r = -0,277) e HDL (r = 0,299).	Houve relação inversa entre ACR e obesidade, TG e insulinemia, e direta com HDL. CT, LDL e glicemia não se correlacionaram com a ACR

Tabela 1 – Resumo dos estudos de associação entre ACR e fatores de risco cardiovascular e/ou síndrome metabólica em crianças e adolescentes. (continuação)

Autor, Ano, País	Objetivos	Amostra	Métodos	Principais resultados	Conclusões
Martins et al (2009) ⁽¹⁰⁸⁾ (Portugal)	Analisar durante 5 anos a relação entre ACR e fatores de risco para DCV	153 estudantes (66 meninos e 87 meninas) 8-9 anos	IMC, Maturação = auto avaliação por Tanner (1962); Fatores de risco= CT e PA ACR= <i>Shuttle run</i> de 20m VO ₂ máx classificado pelos critérios da <i>Fitnessgram</i>	VO ₂ máx e IMC apresentaram associação estatisticamente significativa, indicando que a menor ACR esta associada com IMC mais elevado. Nenhuma outra associação foi encontrada entre ACR e os fatores de risco aqui analisados.	Níveis mais baixos de ACR estão associados com maiores níveis de IMC ao longo do tempo.
Ekelund et al (2009) ⁽⁹⁴⁾ (Estônia, Dinamarca e Portugal)	Quantificar prevalência de SM, identificar suas correlações e examinar suas independências	3193 jovens (1604 crianças de 10 anos e 1589 adolescentes de 15 anos)	IMC e dobras cutâneas; Maturação = auto avaliação por Tanner (1962); Fatores de risco= GLI, CC, TG e HDL. VO ₂ máx= teste máximo em cicloergômetro (expresso com referência a MM)	ACR (OR= 0,33; 95%; IC= 0,15-0,75) foi independentemente associado com a SM após ajuste pelo sexo, idade, local do estudo, peso ao nascer e maturação	Baixo nível de ACR contribuiu de forma independente para a SM.
Stabelini Neto et al (2008) ⁽⁹³⁾ (Brasil)	Associar os fatores de risco para aterosclerose com a ACR e o IMC	249 adolescentes (121 meninos e 128 meninas) 12-16 anos	IMC (CDC, 2000), Fatores de risco= CT, TG, HDL, LDL e PA. ACR= <i>Shuttle run</i> de 20m VO ₂ máx dividido em quartis	Associações significativas para o sexo masculino de baixo VO ₂ máx com o CT (OR= 4,33; IC= 1,23-15,20) e o TG (OR= 4,88; IC= 1,15-20,79) e do sobrepeso com TG (OR= 4,33; IC= 1,42-13,21). Após correção pelo IMC, os rapazes com baixos índices de VO ₂ máx mantiveram as associações significativas com o CT (OR= 5,73; IC= 1,52-21,58) e TG (OR= 3,81; IC= 1,86-16,94).	Existe associação inversa entre ACR e fatores de risco nos meninos, independentemente do IMC

Tabela 1 – Resumo dos estudos de associação entre ACR e fatores de risco cardiovascular e/ou síndrome metabólica em crianças e adolescentes. (continuação)

Autor, Ano, País	Objetivos	Amostra	Métodos	Principais resultados	Conclusões
Kriemler et al (2008) ⁽⁷⁵⁾ (Suíça)	Examinar a associação da ACR e AF com a obesidade e fatores de risco cardiovascular	502 crianças 1 ^a a 5 ^a série, 6-12 anos	IMC e dobras cutâneas; Maturação por Tanner (1962); Fatores de risco= resistência a insulina, CC, TG, HDL e PA. ACR= Shuttle run de 20m	ACR foi inversamente associada com obesidade, resistência a insulina e escore de risco metabólico	Estar apto fisicamente pode não só reduzir a obesidade, mas também diminuir os marcadores de risco metabólico.
Rodrigues et al (2007) ⁽⁸⁹⁾ (Brasil)	ACR e associações com fatores de risco cardiovascular em adolescentes	380 adolescentes (177 meninos e 203 meninas) 10 a 14 nos	IMC, Fatores de risco= CT, TG, HDL, LDL e PA ACR= método direto VO ₂ máx classificado segundo Rodrigues et al (2006)	Em ambos os sexos, o grupo classificado como “fraco” apresentou maior número significativo de indivíduos com excesso de peso em relação ao grupo “não fraco” ($\chi^2= 25,242$; $P=0,000$; $X^2= 12,683$; $P= 0,000$, para meninos e meninas, respectivamente). Associação significativa entre ACR e TG ($X^2= 3,944$; $P=0,047$) foi observada nos meninos.	Baixa ACR parece ter influência negativa sobre os fatores de risco cardiovasculares em adolescentes, especialmente em relação ao excesso de peso em ambos os gêneros e ao perfil bioquímico no sexo masculino
Eiberg et al (2005) ⁽¹⁰⁹⁾ (Dinamarca)	Investigar se os fatores de risco e a baixa ACR é um preditor de <i>cluster</i> de fatores de risco	369 meninos e 327 meninas 6-7 anos	IMC e dobras cutâneas; Fatores de risco= GLI, CT, TG, HDL, LDL e PA ACR= método direto VO ₂ máx dividido em quartil	Crianças no menor quartil da ACR tiveram um OR de 2,1 (IC= 1,0-4,4) para ter 3 ou mais fatores de risco em comparação com os mais aptos.	Intervenções que envolvam aumento da atividade física podem adiar ou até mesmo impedir o desenvolvimento de fatores de risco.

Tabela 1 – Resumo dos estudos de associação entre ACR e fatores de risco cardiovascular e/ou síndrome metabólica em crianças e adolescentes. (continuação)

Autor, Ano, País	Objetivos	Amostra	Métodos	Principais resultados	Conclusões
Ball et al (2003) ⁽¹¹⁰⁾ (Canadá)	Investigar se a composição corporal, AF, inatividade física e ACR explicam a presença de fatores de risco para DCV e diabetes tipo 2.	83 crianças obesas, 6-12 anos	IMC (CDC, 2000), dobras cutâneas e DEXA. Maturação por Tanner (1962); Fatores de risco= resistência a insulina, CT, TG, HDL, LDL e PA ACR= método direto (cicloergômetro)	O mais forte preditor para a presença de fatores de risco foi o acúmulo de gordura corporal. AF, inatividade física e ACR foram incapazes de prever o risco metabólico. Grupo com alto risco para a saúde teve níveis mais elevados de massa gorda total e central, comparado com o grupo de baixo risco. Gordura corporal central exerceu maior influência sobre a classificação do grupo.	Os fatores de risco foram comuns em crianças obesas, tendem a se agrupar e foram fortemente ligados a gordura corporal central. Gordura corporal e distribuição da mesma pelo corpo foram mais importantes do que AF, inatividade e ACR na previsão do risco
Wedderkopp et al (2003) ⁽⁹⁹⁾ (Dinamarca)	Avaliar a associação entre ACR e <i>cluster</i> de fatores de risco	1020 sujeitos selecionados aleatoriamente; 9 e 15 anos	Dobras cutâneas. Maturação por Tanner (1962); Fatores de risco= razão insulina/glicemia, CT, TG, HDL, LDL e PA ACR= estimado por teste máximo em cicloergômetro	ACR foi fracamente relacionada com um único fator de risco, com exceção do somatório das dobras cutâneas onde a relação foi forte. Baixa ACR aumentou o risco de ter 3 ou mais fatores de risco para DCV (OR do maior quartil para o menor da ACR= 1,9 (IC= 0,8-4,1); 3,0 (1,4-6,3) e 11,4 (5,7-22,9) Utilizando o critério de 4 ou mais fatores de risco, OR de 24,1 (5,7-101,1) foi encontrado no grupo de baixa ACR.	Existe associação entre ACR e fatores de risco. Os fatores normalmente se agrupam em crianças e adolescentes com baixa ACR.

Tabela 1 – Resumo dos estudos de associação entre ACR e fatores de risco cardiovascular e/ou síndrome metabólica em crianças e adolescentes. (continuação)

Autor, Ano, País	Objetivos	Amostra	Métodos	Principais resultados	Conclusões
Boreham et al (2001) ⁽⁶³⁾ (Irlanda)	Examinar a independência e pontos fortes da associação entre fatores de risco para DCV e gordura corporal e ACR em adolescentes de 12 e 15 anos	1015 adolescentes (152 meninos e 258 meninas de 12 anos; 252 meninos e 254 meninas de 15 anos)	IMC e dobras cutâneas Maturação por Tanner (1962); Fatores de risco= CT, HDL, CT:HDL e PA ACR= <i>Shuttle run</i> de 20m	As relações entre gordura e FR são invariavelmente mais forte do que entre ACR e os mesmos fatores de risco. ACR quando ajustada pela gordura faz sumir a relação entre ACR e fatores de risco	As relações observadas entre ACR e FR são mediadas pela gordura, enquanto as relações da gordura são independentes da ACR.

Nota: VO₂máx = consumo máximo de oxigênio; r = coeficiente de correlação; OD = *odds ratio*; IC = intervalo de confiança; X² = qui-quadrado; P = nível de significância; ACR = aptidão cardiorrespiratória; DVC = doenças cardiovasculares; SM = síndrome metabólica; CT = colesterol total; TG = triglicerídeos; HDL = lipoproteínas de baixa densidade; HDL = lipoproteínas de alta densidade; GLI = glicose; PA = pressão arterial; CC = circunferência de cintura; CA = circunferência de abdômen; IMC = índice de massa corporal; MM = massa magra.

Em uma análise geral da Tabela 1, observa-se que, de um total de 14 estudos apresentado, cinco^(88,93,94,105,106) constataram que a ACR é independentemente associada com os fatores de risco e/ou com a síndrome metabólica. Outros quatro^(75,92,99,109) estudos também encontraram relação inversa entre ACR e os fatores, mas sem controlar a gordura corporal. Por outro lado, três^(63,108,110) detectaram que a ACR não é independentemente associada aos fatores. Dois^(89,107) verificaram que a ACR e a gordura corporal agem conjuntamente sobre os fatores de risco cardiovascular.

Diante do quadro são evidentes as controvérsias existentes entre os estudos. Entender o porquê isso ocorre talvez seja o ponto forte para tentar compreender tais diferenças de resultados.

Uma primeira questão que surge é a de compreender até que ponto a gordura corporal influencia no processo. Ela confunde, media ou modifica a relação entre ACR e fatores de risco cardiovascular na população pediátrica? Nesse foco, estudos^(108,110) advogam que, ao analisar essas associações, a gordura corporal deve ser devidamente controlada a fim de constatar se jovens menos aptos apresentam realmente alguma deficiência em seus sistemas que possam contribuir com o risco metabólico ou se são simplesmente mais pesados e é a gordura a responsável por essa associação.

Uma segunda questão que é um possível fator de explicação para tais diversidades de resultados está no fato das adaptações fisiológicas nos jovens, ocasionadas pela alta resistência aeróbia serem diferenciadas dos adultos. Em adultos, observa-se um aumento da oferta capilar para os músculos esqueléticos, aumento da atividade das enzimas mitocondriais na cadeia de transporte de elétrons, aumento concomitante do volume e densidade mitocondrial, aumento no uso de substratos, com diminuição do carboidrato, bem como aumento da sensibilidade à insulina⁽²⁰⁾. Já em jovens, tais adaptações não são tão claras e, talvez, demore mais tempo para serem manifestadas, o que pode explicar o fato da ACR não comprovar tantos benefícios e elucidar associações claras com os fatores de risco.

Diferenças metodológicas, falta de controle sobre a maturidade dos sujeitos, amostras pequenas e não representativas e, diferentes critérios de classificação são outros possíveis fatores que comprometem as análises e dificultam a compreensão dos fatos.

Neste sentido, iniciativas que procurem verificar a associação dos fatores de risco metabólicos com a ACR, principalmente em jovens brasileiros onde os estudos atuais são escassos, são de grande importância. Em adição a isso, espera-se que os resultados produzidos possam auxiliar os pesquisadores e profissionais da área na tomada de decisão sobre a melhor estratégia de ação a ser adotada no controle dos fatores de risco cardiovascular na população jovem.

4 MÉTODOS

4.1 SUJEITOS

Participaram do estudo 888 adolescentes, sendo 370 meninos e 518 meninas, com idade compreendida entre 11 e 15 anos, regularmente matriculados em escolas públicas da zona urbana do município de Londrina/PR. O presente estudo faz parte de um projeto intitulado “Prevalência de Síndrome Metabólica e Fatores de Risco Cardiovascular em Adolescentes de Londrina/PR”.

Para o cálculo do tamanho da amostra utilizou-se uma equação para estimativa de parâmetros populacionais, na qual se inseriu uma prevalência de síndrome metabólica registrada nos estudos de 4,0%⁽¹¹¹⁾, precisão de 2%, significância de 5%, efeito de delineamento de 2,0 (por utilizar amostras por conglomerado: as turmas) e acréscimo de 20% considerando futuras perdas/recusas. O cálculo apontou um número total de 886 adolescentes (número amostral mínimo de 710 jovens, sem considerar os 20% para possíveis perdas).

Para selecionar os participantes, o processo de amostragem foi realizado em dois estágios. Inicialmente, todas as escolas públicas localizadas na zona urbana foram listadas e agrupadas de acordo com sua localização geográfica (norte, sul, leste, oeste, centro/anel periférico). Posteriormente, duas escolas de cada região foram selecionadas aleatoriamente, totalizando 10 escolas elencadas, tendo em vista que, centro e anel periférico, contabilizaram uma única região. Vale ressaltar que duas escolas (uma da região central e outra da região oeste) se opuseram a participar do estudo e, portanto, novo sorteio aleatório foi feito para selecionar uma nova unidade escolar.

Num segundo momento, nessas 10 escolas, todas as turmas de 5ª a 8ª série do ensino fundamental foram elencadas e novo sorteio aleatório foi realizado para seleção das turmas. Todos os alunos matriculados nas turmas selecionadas foram convidados a participar.

Foram adotados como critérios de inclusão: estar matriculado entre a 5ª e 8ª série do ensino fundamental das escolas selecionadas; pertencer à faixa etária preestabelecida; e, como critérios de exclusão: apresentar algum problema físico que impedisse temporariamente ou definitivamente o indivíduo de ser

submetido à administração do teste motor; e a não assinatura do Termo de Consentimento Livre e Esclarecido pelo responsável (Apêndice A).

No total participaram do estudo 1396 adolescentes das 10 escolas selecionadas, dos quais 1040 compareceram aos sábados para realizar a coleta sanguínea. Desses 1040, 888 indivíduos completaram todas as avaliações e/ou atenderam aos critérios propostos, e, portanto, compuseram a presente investigação.

A idade centesimal dos sujeitos foi calculada de acordo com os procedimentos descritos por Ross e Marfell-Jones⁽¹¹²⁾, tendo como referência a data da coleta e a data de nascimento, adotando-se intervalos decimais entre 0,50 a 0,49.

Este estudo faz parte de um projeto amplo que foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade Estadual de Londrina (CEPE/UEL 238/2010), de acordo com as normas da Resolução 196/96 do Conselho Nacional de Saúde sobre pesquisa envolvendo seres humanos (Anexo A).

4.2 PROCEDIMENTOS DE COLETAS

A organização das coletas seguiu os seguintes procedimentos em cada uma das escolas envolvidas:

I. No primeiro contato (**Dia 1**), os participantes, em sala de aula, receberam informações gerais sobre o estudo (objetivos, métodos a serem empregados e esclarecimento de dúvidas). Além disso, o termo de consentimento livre e esclarecido foi entregue para que os adolescentes levassem para conhecimento e assinatura dos pais ou responsáveis;

II. Na segunda visita (**Dia 2**), os pesquisadores ficaram a disposição para receberem pais e/ou responsáveis para orientações e esclarecimentos gerais sobre o projeto;

III. No terceiro contato (**Dia 3**) foram recolhidos os termos de consentimento livre e esclarecido em sala de aula e esclarecidas eventuais dúvidas.

IV. O quarto contato (**Dia 4**) foi realizado na véspera do primeiro dia de coletas, momento no qual, em sala de aula, os procedimentos a serem adotados para a coleta sanguínea (jejum de 12 h), medidas antropométricas (roupas leves, evitando o uso de jeans) e teste de esforço foram reforçados.

V. Na quinta visita (**Dia 5**) foram realizadas medidas antropométricas, aplicação dos questionários, medidas de pressão arterial em repouso e realização do teste de corrida para avaliação da aptidão cardiorrespiratória. Após o término dos testes os escolares retornaram à sala de aula;

VI. Na sexta visita (**Dia 6**) foram realizadas as coleta de sangue. No final da coleta sanguínea os participantes receberam um breve desjejum e foram liberados para as suas atividades normais;

VII. Na sétima visita (**Dia 7**) os pesquisadores entregaram relatórios individuais aos participantes com os resultados das avaliações e um relatório geral à escola com informações detalhadas e orientações gerais para a estruturação de ações de intervenção no ambiente escolar.

4.3 ANTROPOMETRIA

Medidas antropométricas de massa corporal e estatura foram aferidas em todos os participantes. A massa corporal foi mensurada em uma balança de leitura digital, com precisão de 0,1 kg, ao passo que a estatura foi determinada em um estadiômetro de madeira, portátil, com precisão de 0,1 cm, de acordo com procedimentos padronizados descritos na literatura⁽¹¹³⁾. A partir dessas medidas, o IMC foi calculado pelo quociente massa corporal/estatura², sendo a massa corporal expressa em quilogramas (kg) e a estatura em metros (m).

Altura tronco-cefálica foi obtida mediante uso de um banco com altura de 50 cm fixado ao estadiômetro. O comprimento das pernas foi obtido pela subtração da estatura pela altura tronco-cefálica. Todas as medidas foram efetuadas com os jovens descalços e vestindo roupas leves (camisetas e shorts/bermudas).

A composição corporal foi estimada pela técnica de espessura de dobras cutâneas. Três medidas foram coletadas em cada ponto anatômico preestabelecido, em sequência rotacional, do lado direito do corpo, sendo registrado o valor mediano. Quando os valores referentes ao limite superior e/ou inferior superarem 5% o valor da mediana uma nova série de três medidas foi efetuada. Para tanto, foram aferidas as dobras cutâneas da região subescapular e tricipital.

Tais medidas foram realizadas por um único avaliador com um adipômetro científico da marca *Lange (Cambridge Scientific Instruments, Cambridge, MD)*, de acordo com as técnicas descritas por Harrison et al⁽¹¹⁴⁾. A gordura corporal

relativa foi estimada pelas equações de Boileau et al (1985)⁽¹¹⁵⁾. A obesidade foi classificada de acordo com a gordura corporal relativa, sendo o ponto de corte os valores superiores ou iguais a 25% para os rapazes e os valores superiores ou iguais a 30% para moças, conforme sugerido por Willians et al⁽¹¹⁶⁾.

4.4 AVALIAÇÃO DA MATURAÇÃO BIOLÓGICA

A maturação biológica foi estimada pela avaliação da maturação somática por meio da idade do Pico de Velocidade de Crescimento (PVC), a partir de modelos matemáticos baseados em medidas antropométricas, idade e sexo, conforme descrição a seguir⁽³³⁾:

Sexo masculino: $PVC = - 9,236 + 0,0002708 \times (CP \times TC) - 0,001663 \times (I \times CP) + 0,007216 \times (I \times TC) + 0,02292 \times ((P/E) \times 100)$

Para meninas: $PVC = - 9.376 + 0.0001882 \times (CP \times TC) + 0.0022 \times (I \times CP) + 0,005841 \times (I \times TC) - 0.002658 \times (I \times P) + 0,07693 \times ((P/E) \times 100)$

Onde: CP = Comprimento de Perna (cm); TC = Altura Tronco-Cefálica (cm); I = Idade (anos); P = Peso (kg); E = Estatura (cm).

Informações da idade no PVC, que indica a distância que um indivíduo se encontra do seu PVC em estatura, foram estabelecidas pela subtração da idade centesimal pelo PVC.

4.5 AVALIAÇÃO DA PRESSÃO ARTERIAL

Para a aferição PAS e PAD foi utilizado o aparelho digital da marca *OMRON* modelo HEM-742, validado para adolescentes por Christofaro et al.⁽¹¹⁷⁾. Foram empregados manguitos de tamanho apropriado ao braço de jovens seguindo as recomendações da literatura⁽¹¹⁸⁾. Duas medidas foram obtidas no braço direito, com o indivíduo na posição sentada e após repouso mínimo de cinco minutos, sendo que, quando ocorreu uma diferença igual ou maior que 10 mmHg entre as aferições, uma terceira mensuração foi realizada. Intervalo de descanso de no mínimo dois

minutos foi adotado entre as medidas. O valor da pressão arterial final foi determinado baseado na média aritmética das aferições.

Empregando-se as tabelas normativas sugeridas pelo *National High Blood Pressure Education Program*⁽¹¹⁹⁾, os adolescentes com valores de PAS e/ou PAD acima do percentil 90 foram classificados como apresentando PAE. Os demais adolescentes foram considerados normotensos.

4.6 COLETAS SANGUÍNEAS

Coletas de sangue foram realizadas sempre aos sábados, em uma sala adaptada para este fim em cada uma das escolas investigadas. Para a determinação de triglicerídeos, CT, LDL-C, HDL-C e glicose. As dosagens foram determinadas em laboratório especializado no Hospital Universitário da Universidade Estadual de Londrina (HU-UEL). Para tanto, um experiente técnico de laboratório de Análises Clínicas coletou amostras de 14 mL de sangue venoso na prega do cotovelo, respeitando jejum de 12 horas e as coletas foram realizadas no período matutino. As amostras foram depositadas em dois tubos a vácuo, um com gel separador sem anticoagulante, centrifugado por 10 minutos a 3.000 rpm para separar o soro e posteriormente serem determinados os teores de triglicerídeos, CT, LDL-C e HDL-C e o outro para dosagem de glicose.

Para a coleta os sujeitos foram posicionados sentados, com o braço apoiado sobre um suporte que fica aproximadamente à altura de seus ombros. O braço foi garroteado no ponto médio do úmero. Foi feita assepsia com algodão embebido em álcool 70%, e puncionado com agulha descartável de 25 X 8 mm no referido local. O sangue venoso foi aspirado em dois tubos de coleta a vácuo, um com capacidade para 10 mL e outro para 4,0 mL e as agulhas foram descartadas de forma segura, assim como todos os outros materiais descartáveis contaminados, tanto no procedimento de coleta, quanto nas análises sanguíneas conforme procedimento padrão do laboratório.

As determinações de glicose e perfil lipídico foram feitas em um sistema autoanalisador bioquímico *Dimension RxL Max – Siemens Dade-Behring*. As determinações utilizaram métodos consagrados na literatura médica e foram realizadas de acordo com os protocolos dos fabricantes.

Os referenciais adotados para definir o perfil de risco cardiovascular foram os propostos pela *International Diabetes Federation* (IDF)⁽¹²⁰⁾ e pela III Diretriz Brasileiras Sobre Dislipidemias e Diretriz de Prevenção da Aterosclerose do Departamento de Aterosclerose da Sociedade Brasileira de Cardiologia⁽⁵⁴⁾ que adotam os seguintes critérios: triglicédeos ≥ 150 mg/dL; HDL-C < 40 mg/dL; glicose ≥ 100 mg/dL; LDL-C ≥ 120 mg/dL e CT > 200 mg/dL.

4.7 AVALIAÇÃO DA APTIDÃO CARDIORRESPIRATÓRIA

Para determinar a ACR foi utilizado o teste *shuttle run* de 20 metros (SR-20m) que foi realizado em quadra dentro das próprias escolas, com piso antiderrapante, num espaço demarcado a cada 20 m e separado por duas linhas paralelas. O avaliado teve que se deslocar continuamente de uma extremidade à outra, de forma progressiva, até a exaustão e orientados por uma gravação sonora. A velocidade de corrida inicial foi de 8,5 km/h com incrementos de 0,5 km/h a cada estágio de um minuto. Os sujeitos durante a execução do teste foram comunicados verbalmente a cada mudança de estágio. A realização do teste, bem como o critério que foi adotado para sua finalização seguiram as recomendações de Léger e Lambert⁽¹²¹⁾. O VO_{2pico} foi calculado em ml/kg/min, pela equação sugerida por Léger et al⁽¹²²⁾.

$$VO_{2pico} = 31,025 + 3,238(V) - 3,248(A) + 0,1536(A \times V)$$

Onde: V = velocidade em km/h no último estágio atingido; A = idade em anos.

Os sujeitos foram classificados em baixa ACR e alta ACR segundo os critérios de saúde propostos pelo *Fitnessgram*⁽¹²³⁾.

4.8 CONTROLE DE QUALIDADE DOS DADOS

Inicialmente, antes da coleta definitiva dos dados, foi selecionado um grupo de adolescentes com as mesmas características da amostra do estudo para compor um piloto. Com base no cálculo do tamanho da amostra, por volta de 20% de adolescentes, divididos em rapazes e moças foram selecionados. Esse grupo foi submetido a duas séries de medidas sucessivas para verificar a reprodutibilidade

dos avaliadores, a operacionalização das coletas dos dados e para verificar a calibragem dos equipamentos.

Para verificar a extensão do erro do avaliador foi adotado o erro técnico de medida (ETM) absoluto e relativo. Adicionalmente, o coeficiente de correlação intraclasse (CCI) foi utilizado para verificar a consistência das medidas. Essas informações são apresentadas na Tabela 2.

Tabela 2 – Erro técnico de medida intra-avaliador e coeficiente de correlação intraclasse entre duas séries de medidas repetidas de variáveis antropométricas e motoras de adolescentes. (Londrina-PR, 2011; n= 97)

Variáveis	ETM absoluto	ETM relativo	ICC
Massa corporal (kg)	0,31	0,65	0,99
Estatuta (cm)	0,41	0,27	0,98
Altura sentada (cm)	0,63	0,49	0,98
DCTR (mm)	0,76	4,69	0,98
DCSE (mm)	0,74	6,68	0,98
SR-20m (km/h)	0,23	2,30	0,93

ETM = erro técnico de medida; CCI = coeficiente de correlação intraclasse; DCTR = dobra cutânea tricipital; DCSE = dobra cutânea subescapular; SR-20m = teste *shuttle run* de 20 metros.

4.9 TRATAMENTO ESTATÍSTICO

Previamente à análise, o banco de dados foi revisado e eventuais erros foram corrigidos. No primeiro momento, foi aplicado o teste de normalidade de *Kolmogorov-Smirnov* (KS) para analisar o enquadramento das variáveis numéricas no modelo Gaussiano de distribuição. O teste KS evidenciou distribuição não-normal para a grande maioria das variáveis analisadas. Assim, os recursos da estatística descritiva foram compostos por valores de mediana e diferença interquartil (DI). Os dados categóricos foram apresentados como valores percentuais.

A correlação de *Spearman* indicou a relação entre as variáveis numéricas analisadas. Em situações em que foram confrontados dois conjuntos independentes de dados, o teste U de *Mann-Whitney* estabeleceu estas comparações. O teste do Qui-quadrado foi empregado para verificar as possíveis associações entre as variáveis categóricas (correção de *Yates* foi empregada nas tabelas de contingência com configuração 2x2). As situações em que a aptidão

cardiorrespiratória foi associada significativamente (ou com valores de $P \leq 0,20$) com as variáveis dependentes foram levadas ao modelo multivariado.

Por fim, o modelo multivariado foi estruturado com a regressão logística binária (expressa em valores de *Odds Ratio* [OR] e seus respectivos intervalos de confiança de 95% [IC95%]), ajustada por sexo, idade e maturação. Em todas as análises, o software SPSS versão 17.0 foi utilizado e adotou-se um nível de significância estatística de $P < 0,05$.

5 RESULTADOS

As características gerais dos participantes do estudo estão expressas na Tabela 3.

Foram observadas diferenças significantes ($P < 0,05$) entre os sexos para a idade, IPVC, percentual de gordura corporal (%GC), PAD, VO₂pico relativo, glicemia de jejum e triglicérides. Os meninos apresentaram maiores valores de idade, IPVC, VO₂pico e glicemia; nas demais variáveis as meninas apresentaram valores superiores.

Tabela 3 – Características gerais de acordo com o sexo (Londrina-PR, 2011; n= 888)

Variáveis	Meninos (n= 370)	Meninas (n= 518)	P
	Mediana (DI)	Mediana (DI)	
Idade (anos)	12,9 (2)	12,7 (2)	0,04
IMC (kg/m ²)	18,8 (4,5)	19,1 (4,8)	0,70
IPVC (anos)	14 (1)	12 (1)	< 0,01
%GC (dobras cutâneas)	16,9 (10,8)	24,6 (10,3)	< 0,01
PAS (mmHg)	110 (15)	110 (13)	0,24
PAD (mmHg)	62 (11)	64 (9)	< 0,01
VO ₂ pico (ml/kg/min)	41,6 (6)	38,4 (4,6)	< 0,01
Glicemia (mg/dL)	90 (8)	89 (8)	< 0,01
CT (mg/dL)	162 (36)	162 (37)	0,51
HDL-C (mg/dL)	50 (16)	51 (15)	0,08
LDL-C (mg/dL)	98 (33)	96 (32)	0,86
Triglicérides (mg/dL)	52 (33)	60 (37)	< 0,01

DI = diferença entre quartil; IMC = índice de massa corporal; IPVC = idade no pico de velocidade de crescimento; %GC = percentual de gordura corporal; PAS = pressão arterial sistólica; PAD = pressão arterial diastólica; VO₂pico = consumo de oxigênio mais alto obtido durante o teste; CT = colesterol total; HDL-C = lipoproteína de alta densidade; LDL-C = lipoproteína de baixa densidade.

As associações entre sexo e as variáveis analisadas são demonstradas na Tabela 4. Observam-se valores similares entre os sexos, com exceção da PAE e HDL-C baixo, variáveis nas quais, os meninos apresentaram maior ocorrência ($P = 0,04$ para ambos).

Tabela 4 – Associação entre sexo e as variáveis analisadas (Londrina-PR, 2011; n= 888)

Variáveis	Meninos (n= 370)	Meninas (n= 518)	P
Obesidade (%GC)	22,4%	25,7%	0,30
VO₂pico baixo	51,6%	54,8%	0,39
PAE	21,1%	15,4%	0,04
Glicemia elevada	5,1%	5,8%	0,79
CT elevado	10,3%	11,6%	0,61
HDL-C baixo	17,6%	12,5%	0,04
LDL-C elevado	19,2%	19,7%	0,92
Triglicérides elevado	3,2%	2,7%	0,79

VO₂pico = consumo de oxigênio mais alto obtido durante o teste; PAE = pressão arterial elevada; CT = colesterol total; HDL-C = lipoproteína de alta densidade; LDL-C = lipoproteína de baixa densidade.

A Tabela 5 apresenta a comparação dos fatores de risco cardiovascular entre os grupos de diferentes níveis de ACR, separados por sexo. Observa-se nos meninos com baixa ACR valores elevados de IMC ($P < 0,01$), %GC ($P < 0,01$), PAD ($P = 0,03$), LDL-C ($P = 0,01$) e triglicérides ($P < 0,01$) e valores baixos de HDL-C ($P < 0,01$) quando comparado com seus pares com alta ACR.

Nas meninas notam-se resultados semelhantes aos dos meninos, com exceção dos baixos valores de HDL-C ($P = 0,59$) que não foram significantes como nos meninos.

Tabela 5 – Comparação dos fatores de risco cardiovascular entre os grupos de diferentes níveis de aptidão cardiorrespiratória, separados por sexo. (Londrina-PR, 2011; n= 888)

Variáveis	Meninos		P	Meninas		P
	Alta ACR (n= 179)	Baixa ACR (n= 191)		Alta ACR (n= 235)	Baixa ACR (n= 283)	
	Mediana (DI)	Mediana (DI)		Mediana (DI)	Mediana (DI)	
IMC (kg/m²)	18,09 (2,8)	20,43 (5,7)	< 0,01	18,35 (3,88)	20,03 (5,40)	< 0,01
%GC (dobras cutâneas)	15,08 (6,51)	21,85 (14,99)	< 0,01	22,3 (9,29)	26,66 (10,51)	< 0,01
PAS (mmHg)	110 (14)	111 (16)	0,43	111 (14)	109 (13)	0,81
PAD (mmHg)	61 (11)	64 (11)	0,03	63 (11)	64 (9)	0,02
Glicemia (mg/dL)	90 (8)	91 (8)	0,43	89 (8)	89 (8)	0,89
CT (mg/dL)	161 (33)	164 (36)	0,16	162 (38)	162 (35)	0,99
HDL-C (mg/dL)	52 (30)	48 (16)	< 0,01	53 (14)	50 (15)	< 0,01
LDL-C (mg/dL)	92 (31)	101 (33)	0,01	96 (33)	97 (30)	0,59
Triglicérides (mg/dL)	45 (27)	60 (41)	< 0,01	55 (37)	62 (37)	0,01

DI = diferença entre quartil; IMC = índice de massa corporal; %GC = percentual de gordura corporal; PAS = pressão arterial sistólica; PAD = pressão arterial diastólica; CT = colesterol total; HDL-C = lipoproteína de alta densidade; LDL-C = lipoproteína de baixa densidade.

Quanto à associação entre as variáveis analisadas e o comportamento da ACR, a Tabela 6 demonstra que baixa ACR se associou significativamente com obesidade e HDL-C alterado.

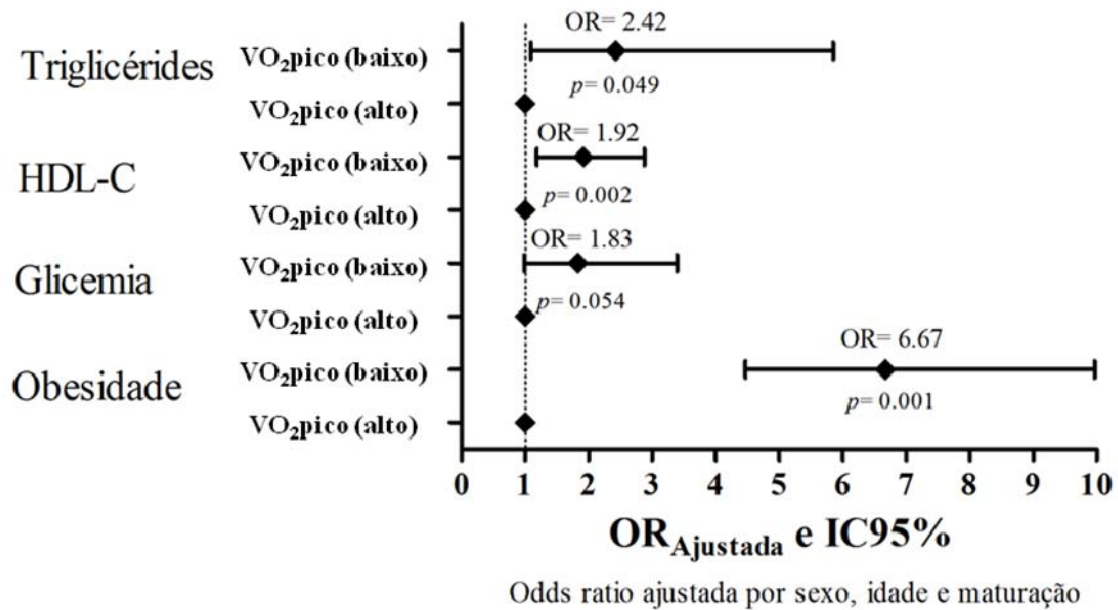
Tabela 6 – Associação entre as variáveis analisadas e o comportamento da aptidão cardiorrespiratória (Londrina-PR, 2011; n= 888)

Variáveis	Aptidão cardiorrespiratória		P
	Baixa (n= 474)	Alta (n= 413)	
Obesidade (%GC)	38,2%	8,5%	< 0,01
PAE	18,1%	17,4%	0,87
Glicemia elevada	6,9%	3,9%	0,06
CT elevado	11,8%	10,2%	0,51
HDL-C elevado	18,5%	10,2%	< 0,01
LDL-C elevado	21,1%	17,7%	0,24
Triglicérides elevado	4%	1,7%	0,07

%GC= percentual de gordura corporal; PAE= pressão arterial elevada; CT= colesterol total; HDL-C= lipoproteína de alta densidade; LDL-C= lipoproteína de baixa densidade.

A associação entre a ACR e os fatores de risco cardiovascular está apresentada na Figura 2. Seguindo a metodologia de entrada de dados proposta na análise estatística, apenas triglicérides, HDL-C, glicemia e obesidade entraram no modelo, pois apresentaram associação com a ACR. A análise de regressão logística binária apontou que os indivíduos com baixo valores de VO_2 pico, quando comparados aos seus pares de VO_2 pico mais alto, apresentaram chances aumentada de possuir: (i) obesidade (OR = 6,67 vezes mais chances); (ii) triglicérides (OR = 2,42 vezes mais chances); (iii) HDL-C alterado (OR = 1,92 vezes mais chances).

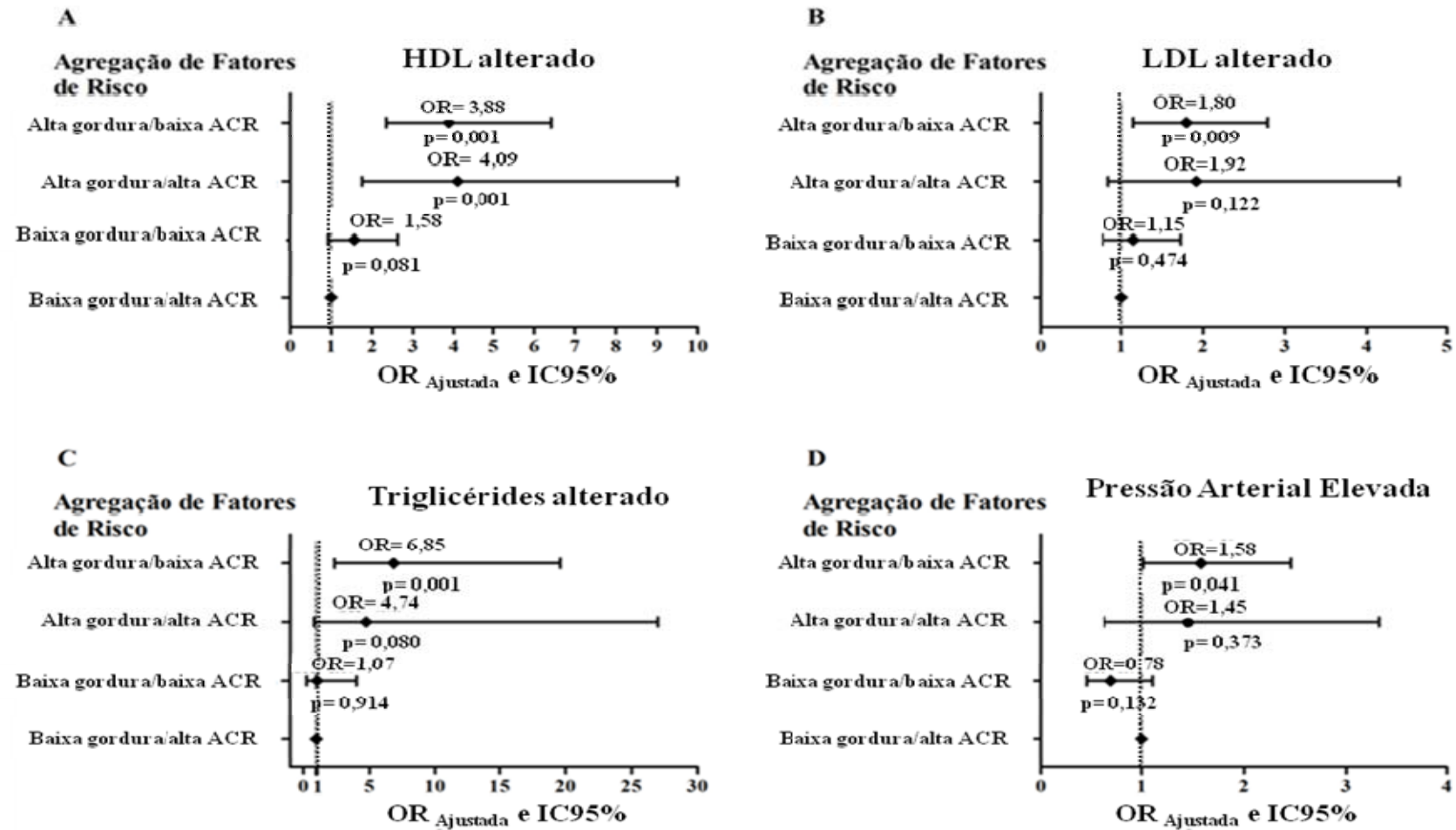
Figura 1 – Modelo multivariado para a associação entre ACR e fatores de risco cardiovascular



A associação entre a ACR e o risco cardiovascular, ajustado pela adiposidade corporal está apresentada na Figura 3. Associações significantes foram constatadas para os valores de HDL-C no grupo alta gordura/baixa ACR, e no grupo alta gordura/alta ACR ($P < 0,05$), com um OR de 3,88 e 4,09, respectivamente.

Já para os demais fatores de risco cardiovascular, LDL-C, triglicérides e PAE, associação significativa foi evidenciada apenas no grupo alta gordura/baixa ACR, com um OR de 1,80; 6,85 e 1,58, respectivamente. Nos demais grupos não houve associação significativa.

Figura 2 – Associação dos diferentes indicadores de risco cardiovascular segundo a agregação da aptidão cardiorrespiratória e excesso de adiposidade corporal, ajustado por sexo, idade e maturação. (Londrina-PR, 2011; n = 888)



6 DISCUSSÃO

Estudo de corte transversal, desenvolvido na cidade de Londrina-PR com adolescentes de 11 a 15 anos.

As associações entre ACR e os fatores de risco cardiovascular indicaram que adolescentes com baixos valores de VO_2 pico aumentaram as chances de possuir obesidade, triglicérides e HDL-C alterado. No entanto, quando analisado de acordo com a gordura corporal, associações significantes foram constatadas para os valores de HDL-C no grupo alta gordura/baixa ACR e no grupo alta gordura/alta ACR. Já para os demais fatores de risco cardiovascular (LDL-C, triglicérides e PAE), a associação significativa foi evidenciada apenas na presença simultânea da obesidade e baixa aptidão física. Tais resultados evidenciam que a ACR e a adiposidade corporal têm um efeito simultâneo com os fatores de risco cardiovascular. Efeito isolado da gordura foi observado apenas no HDL-C, enquanto a ACR apresentou efeito apenas conjugado com a gordura corporal, destacando-se que a ACR não foi apenas mediadora do processo, mas atuante, assim como a gordura corporal.

Outras investigações^(71,102,104,106,124) também encontraram associação da ACR com os fatores de risco cardiovascular, mesmo após o ajuste da adiposidade corporal. Vale ressaltar o de Jago et al.⁽¹⁰⁷⁾, que avaliou 4955 alunos de 6ª série, e encontrou associação, tanto da adiposidade, quanto da ACR com os fatores de risco cardiovascular. Porém, as análises empregadas indicaram que, aparentemente, a adiposidade tenha maior peso neste processo. Por outro lado, existem investigações que detectaram que ACR é independentemente associada ao *cluster* de risco cardiovascular^(87,90,93,105,125,126).

Com relação às dislipidemias, os resultados demonstraram que as concentrações plasmáticas de LDL-C e o triglicérides se associaram significativamente apenas na presença simultânea da obesidade e baixa ACR, ao passo que o HDL-C foi afetado isoladamente pela adiposidade. Acredita-se que a ação de algumas adipocinas produzidas no tecido adiposo acarreta alguns processos inflamatórios relacionados à resistência a ação da insulina, bem como, maior lipólise por parte do tecido adiposo⁽¹²⁷⁾. Uma vez consolidado este estado de resistência a ação da insulina, observa-se por parte do organismo, uma maior utilização de lipídios como fonte de energia. Por outro lado, acredita-se também que

a prática regular de atividades físicas é capaz de afetar o tamanho e concentração das partículas de HDL-C (aumento na partícula e concentração) e LDL-C (aumento na partícula e diminuição na concentração) circulantes⁽¹²⁸⁾, bem como, utilizar lipídios como fonte de produção de energia. Os presentes achados referentes à adiposidade corporal e menor aptidão física apontam na direção da existência de um possível efeito simultâneo entre os mecanismos acima apresentados, já durante a infância e adolescência.

Especificamente com relação à PAE, os resultados constataram que a ACR e a adiposidade corporal foram responsáveis conjuntamente pelas associações observadas. Possíveis mecanismos de ação para tais resultados baseiam-se no fato de que jovens com alta ACR, proporcionada pelo exercício, apresentam maior quantidade circulante de substâncias vasodilatadoras, as quais são estimuladas pela prática de exercício^(127,129). Quanto ao controle autonômico, o exercício promove redução da ativação simpática (responsável pelo aumento dos batimentos cardíacos), e, elevação da atividade parassimpática (diminuição dos batimentos cardíacos), o que proporciona queda da pressão arterial⁽¹³⁰⁾.

Em relação à influência da obesidade na PAE, possíveis mecanismos de ação também estão ligados à maior liberação de adipocinas. Como acima descrito, algumas adipocinas estão envolvidas no desenvolvimento da resistência a ação da insulina e subsequente dislipidemia. Da mesma forma que outros tecidos, o endotélio vascular, o qual é responsável pela produção/liberação de importantes substâncias vasodilatadoras e, também, vasoconstritoras necessita da glicose para a produção de energia. Em situações em que há resistência a ação da insulina, o endotélio celular produz menos substâncias vasodilatadoras e mais vasoconstritoras, aumentando assim, os níveis de pressão arterial em repouso. Além disso, somado a este processo inflamatório, existe um aumento na produção de espécies reativas de oxigênio, as quais atuam/estimulam centros do cérebro responsáveis pelo controle autonômico, aumentando assim, a ativação simpática em repouso^(131,132).

Nesta investigação, glicemia de jejum não se associou significativamente com a ACR, nem com o excesso de adiposidade. Tal fato pode ter ocorrido, possivelmente, porque, embora a glicemia de jejum seja um indicador de alterações no sistema de captação da glicose, especificamente em jovens, pode

haver um sistema compensador que ainda consegue corrigir tal deficiência e não desenvolver a resistência à insulina.

Vale ressaltar como pontos fortes desse estudo: o tamanho e representatividade amostral; a avaliação da reprodutibilidade das medidas (validade interna); a ampla faixa de idade dos adolescentes, que aumenta a generalização dos resultados (validade externa); o controle dos aspectos maturacionais e a análise separada da ACR e da gordura corporal.

Por outro lado, aponta-se como limitações principais: (i) o fato da pesquisa apresentar delineamento transversal, o que não permite estabelecer causalidade entre as variáveis de interesse; (ii) avaliação indireta do VO_2 pico; (iii) a não realização de dosagens relacionadas à resistência à ação da insulina, o que impede uma melhor compreensão dos mecanismos envolvidos nas associações.

Assim, para os próximos estudos a serem efetuados sobre o tema, vale apontar, como principais perspectivas de aprofundamento e saneamento dos limites citados, a realização de pesquisas de delineamento longitudinal, a utilização de medidas mais precisas para estimativa da composição corporal, bem como, dosagem da resistência à insulina.

7 CONCLUSÃO

Diante dos resultados apresentados, conclui-se que, independente do sexo, idade e maturação, a ACR e o excesso de gordura associaram-se com fatores de risco cardiovascular. Ambos apresentam uma relação simultânea entre si, indicando que o indivíduo com baixa ACR e excesso de adiposidade corporal tem chances aumentadas de apresentar fatores de risco metabólicos e hemodinâmicos.

Em relação ao sexo, pode-se inferir que, na presente amostra, os meninos apresentaram maiores valores de idade, VO_2 pico e glicemia, enquanto as meninas apresentaram valores superiores de %GC, PAD e triglicérides.

Quanto ao nível de ACR, os meninos com baixa ACR apresentaram valores elevados de IMC, %GC, PAD, LDL-C e triglicérides elevados e baixo HDL-C, que seus pares com alta ACR. Já as meninas com alta ACR tiveram os piores valores de IMC, %GC, PAD, LDL-C e triglicérides.

O presente trabalho soma-se argumentos para a conclusão de que tanto os altos níveis de ACR como o peso saudável estão relacionados a uma menor predisposição aos fatores de risco cardiovascular na adolescência, contribuindo-se para um melhor estabelecimento de ações de intervenção e redução nos gastos públicos destinados à qualidade de vida das pessoas e ao controle de doenças, urgindo o estabelecimento de novas estratégias direcionadas às crianças e aos adolescentes.

REFERÊNCIAS

1. Gaziano TA, Bitton A, Anand S, Abrahams-Gessel S, Murphy A. Growing epidemic of coronary heart disease in low- and middle-income countries. *Curr Probl Cardiol* 2010; 35(2):72–115.
2. Andersen LB, Harro M, Sardinha LB, Froberg K, Ekelund U, Brage S, Anderssen SA. Physical activity and clustered cardiovascular risk in children: a cross-sectional study (The European Youth Heart Study). *Lancet*. 2006;368(9532):299-304.
3. McGill Jr. H, McMahan CA, Herderick EE, Malcom GT, Tracy RE, Strong JP. Origin of atherosclerosis in childhood and adolescence. *Am J Clin Nutr*. 2000;72 Suppl:S1307-15.
4. Berenson GS, Srinivasan SR, Bao W, Newman WP, Tracy RE, Wattigney WA. Association between multiple cardiovascular risk factors and atherosclerosis in children and young adults. *N Engl J Med*.1998;338(23):1650-6.
5. Strong JP, Malcom GT, McMahan CA, Tracy RE, Newman WP 3rd, Herderick EE, Cornhill JF. Prevalence and extent of atherosclerosis in adolescents and young adults. Implications for prevention from the pathobiological determinants of atherosclerosis in youth study. *JAMA*. 1999;281(8):727-35.
6. Gerber ZRS, Zielinski P. Fatores de risco de aterosclerose na infância: um estudo epidemiológico. *Arq Bras Cardiol*. 1997;69(4):231-6.
7. Blair SN, Kohl HW 3rd, Paffenbarger RS Jr, Clark DG, Cooper KH, Gibbons LW. Physical fitness and all-cause mortality. A prospective study of healthy men and women. *JAMA*. 1989;262(17):2395-401.
8. Blair SN, Wey M, Lee CD. Cardiorespiratory fitness determined by exercise heart rate as a predictor of mortality in the Aerobics Center Longitudinal Study. *J Sports Sci*. 1998;16Suppl1:S47-55.
9. Armstrong N. Aerobic fitness of children and adolescents. *J Pediatr*. 2006;82:406-8.
10. Thoden JS. Testing aerobic power. In: MacDougall J, Wenger H, Green H, editors. *Physiological testing of the high-performance athlete*. Human Kinetics. 1991:107-3.
11. Cyrino ES, Okano AH, Silva KES, Altimari LR, Dórea VR, Zucas SM, Burini RC. Aptidão aeróbia e sua relação com os processos de crescimento e maturação. *Rev Educ Fís*. 2002;13(1):17-26.
12. Hill AV, Lupton H. Muscular exercise, lactic acid, and the supply and utilization of oxygen. *Quarterly Medical Journal*. 1923;16(62):135-171.
13. Armstrong N, Williams J, Balding J, Gentle P, Kirby B. The peak oxygen uptake of British children with reference to age, sex and sexual maturity. *Eur J Appl Physiol*. 1991;62(5):369-75.
14. Armstrong N, Welsman, J. R. Children in sport and exercise II. *Br J Phys Educ*. 1997;28:30-32.

15. Rowland TW. Fisiologia do exercício na criança. 2ed. São Paulo: Manole; 2008.
16. Prado DML, Dias RG, Trombetta IC. Comportamento das variáveis cardiovasculares, ventilatórias e metabólicas durante o exercício: diferença entre crianças e adultos. *Arq Bras Cardiol.* 2006;87:149-155.
17. Malina RM, Bouchard C. Atividade física do atleta jovem: do crescimento à maturação. 1ªed. São Paulo: Roca; 2002.
18. Powers SK, Howley ET. Fisiologia do exercício: teoria e aplicação ao condicionamento e ao desempenho. 5ed. Barueri: Manole; 2005.
19. Boisseau N, Delamarche P. Metabolic and hormonal responses to exercise in children and adolescents. *Sports Med.* 2000;30(6):405-22.
20. McArdle DW, Katch IF, Katch VL. Fisiologia do exercício: energia, nutrição e desempenho humano. 5ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2003.
21. Welsman JR, Armstrong N, Nevill AM, Winter EM, Kirby BJ. Scaling peak VO₂ for differences in body size. *Med Sci Sports Exerc.* 1996;28(2):259-65.
22. Armstrong N, Welsman J. Assessment and interpretation of aerobic fitness in children and adolescents. *Exerc Sport Sci Rev.* 1994;22:435-76.
23. Armstrong N, Welsman JR. Developmental of aerobic fitness during childhood and adolescence. *Pediatr Exerc Sci.* 2000;12:128-49.
24. Welsman JR, Armstrong N. Statistical techniques for interpreting body size-related exercise performance during growth. *Pediatric Exerci Sci.* 2000;12:112-27.
25. Milano GE, Rodacki A, Radominski RB, Leite N. Escala de VO_{2pico} em adolescentes obesos e não obesos por diferentes métodos. *Arq Bras Cardiol.* 2009;93(6):598-602.
26. Nevill A, Tsiotra G, Tsimeas P, Koutedakis Y. Allometric associations between body size, shape, and physical performance of greek children. *Pediatr Exerc Sci.* 2009;21(2):220-32.
27. White CR, Seymour RS. Sample size and mass range effects on the allometric exponent of basal metabolic rate. *Comp Biochem Physiol.* 2005;142(1):74-8.
28. Beunen G, Baxter-Jones ADG, Mirwald RL, Thomis M, Lefevre J, Malina RM, Bailey DA. Intraindividual allometric development of aerobic power in 8 - to 16-year-old boys. *Med Sci Sports Exerc.* 2002;34(3):503-10.
29. Naughton GA, Carlson JS, Greene DA. A challenge to fitness testing in primary schools. *J Sci Med Sport.* 2006;9(1):40-5.
30. Dencker M, Thorsson O, Karlsson MK, Lindén C, Eiberg S, Wollmer P, Andersen LB. Gender differences and determinants of aerobic fitness in children aged 8–11 years. *Eur J Appl Physiol.* 2007;99(1):19-26.

31. McMurray RG, Harrell JS, Bradley CB, Deng S, Bangdiwala SL. Predicted maximal aerobic power in youth is related to age, gender, and ethnicity. *Med Sci Sports Exerc* 2002;34(1):145-51.
32. Malina RM, Beunem G, Lefevre J, Woynarowska B. Maturity-associated variation in peak oxygen uptake in active adolescent boys and girls. *Am J Hum Biol*. 1997;24(1):19-31.
33. Mirwald RL, Baxter-Jones AD, Bailey DA, Beunen GP. An assessment of maturity from anthropometric measurements. *Med Sci Sports Exerc*. 2002;34(4):689-94.
34. Trowbridge CA, Gower BA, Nagy TR, Hunter GR, Treuth MS, Goran MI. Maximal aerobic capacity in African-American and Caucasian prepubertal children. *Am J Physiol*. 1997;273(4 Pt 1):809-14.
35. Beets MW, Pitetti KH. One-mile run/walk and body mass index of an ethnically diverse sample of youth. *Med Sci Sports Exerc*. 2004;36(10):1796-803.
36. Beets MW, Pitetti KH, Cardinal BJ. Progressive aerobic cardiovascular endurance run and body mass index among ethnically diverse sample of 10-15-year-olds. *Res Q Exerc Sport*. 2005;76(4):389-97.
37. Aandstad A, Berntsen S, Hageberg R, Klasson-Heggebo L, Anderssen SA. A comparison of estimated maximal oxygen uptake in 9 and 10 year old school children in Tanzania and Norway. *Br J Sports Med*. 2006;40(4):287-92.
38. Bouchard C, Daw EW, Rice T, Pérusse L, Gagnon J, Province MA, Leon AS, Rao DC, Skinner JS, Wilmore JH. Familial resemblance for VO_2 max in the sedentary state: the HERITAGE family study. *Med Sci Sports Exerc*. 1998;30(2):252-8.
39. Maes HH, Gaston B, Vlietinck RF. Inheritance of physical fitness in 10-yr-old twins and their parents. *Med Sci Sports Exerc*. 1996;28(12):1479-91.
40. Rowland T, Goff D, Martel L, Ferrone L. Influence of cardiac functional capacity on gender differences in maximal oxygen uptake in children. *Chest*. 2000;117(3):629-35.
41. Vinet A, Mandigout S, Nottin S, Nguyen LD, Lecoq AM, Courteix D, Obert P. Influence of body composition, hemoglobin concentration, cardiac size and function on gender differences in maximal oxygen uptake in prepubertal children. *Chest*. 2003;124(4):1494-9.
42. Klasson-Heggebo L, Andersen LB, Wennlöf AH, Sardinha LB, Harro M, Froberg K, Anderssen SA. Graded associations between cardiorespiratory fitness, fatness, and blood pressure in children and adolescents. *Br J Sports Med*. 2006;40:25-9.
43. Nassis GP, Psarra G, Sidossis LS. Central and total adiposity are lower in overweight and obese children with high cardiorespiratory fitness. *Eur J Clin Nutr*. 2005;59(1):137-41.
44. Winsley RJ, Armstrong N, Middlebrooke AR, Ramos-Ibanez N, Williams CA. Aerobic fitness and visceral adipose tissue in children. *Acta Paediatr*. 2006;95(11):1435-8.

45. Olds T, Dollman J. Are changes in distance-run performance of Australian children between 1985 and 1997 explained by changes in fatness? *Pediatr Exerc Sci*. 2004;16:201-9.
46. Ronque ERV, Cyrino ES, Mortatti AL, Moreira A, Avelar A, Carvalho FO, Arruda M. Relação entre aptidão cardiorrespiratória e indicadores de adiposidade corporal em adolescentes. *Rev Paul Pediatr*. 2010;28(3):296-302.
47. World Health Organization. Cardiovascular diseases (CVDs). 2011 [acesso em 2011 Mar 16]. Disponível em:http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs_317/en/index.html.
48. WHO. Preventing chronic disease a vital investment. Geneva: World Health Organization. 2005.
49. Rabelo LM. Fatores de risco para doença aterosclerótica na adolescência, *J Pediatr*. 2001;77Suppl2:S153-64.
50. Consenso Brasileiro sobre Dislipidemias: detecção, avaliação e tratamento. *Arq Bras Cardiol*.1996; 63:1-13.
51. Twisk JWR, Kemper HC, Van Mechelen W, Post GB. Clustering of risk factors for coronary heart disease. The longitudinal relationship with lifestyle. *Na Epidemiol*. 2001;11(3):157-65.
52. Sociedade Brasileira de Cardiologia. I Diretriz de prevenção da aterosclerose na infância e na adolescência. *Arq Bras de Cardiol*. 2005;85 Suppl6:1-36.
53. Sociedade Brasileira de Cardiologia. IV Diretriz brasileira sobre dislipidemias e prevenção da aterosclerose. *Arq Bras Cardiol*. 2007;88 Suppl1:1-19.
54. Sociedade Brasileira de Cardiologia. III Diretrizes brasileiras sobre dislipidemias e diretriz de prevenção da aterosclerose do departamento de aterosclerose. 2001:1-48.
55. Fisiopatologia/traduzido por Ivan Lourenço Gomes; revisão técnica Marléa Chagas Moreira;[consultoras e revisoras da ed. original Margaret Hamilton Birney et al.]. Rio de Janeiro:Guanabara Koogan,2007.
56. Malta DC, Moura L, Souza FM, Rocha FM, Fernandes FM. Doenças crônicas não-transmissíveis: mortalidade e fatores de risco no Brasil, 1990 a 2006 in *Saúde Brasil 2008*. Ministério da Saúde, Brasília. 2009;337-62.
57. Sociedade Brasileira de Cardiologia. VI Diretrizes brasileiras de hipertensão. *Arq Bras Cardiol*. 2010;95 Suppl1:1-51.
58. Guia profissional para Fisiopatologia/[revisão técnica João Lobato dos Santos; tradução Roxane Gomes dos Santos Jacobson] Rio de Janeiro: Guanabara Koogan,2005.
59. National High Blood Pressure Education Group. Update on the 1987 task force report on high blood pressure in children and adolescents: a working group report

from the National High Blood Pressure Education Program. *Pediatrics*. 1996;98(4Pt1):649-58.

60. Fernandes RA, Zanesco A. Early physical activity promotes lower prevalence of chronic diseases in adulthood. *Hypertension Research*. 2010:1-6.
61. Polito MD. Prescrição de exercícios para saúde e qualidade de vida. São Paulo Phorte; 2010.
62. Guedes DP, Guedes JERP. Controle do peso corporal. Londrina: Midiograf. 1998:311.
63. Boreham C, Twisk J, Murray L, Savage M, Strain JJ, Cran G. Fitness, fatness, and coronary heart disease risk in adolescents: the Northern Ireland young hearts project. *Med Sci Sports Exerc*. 2001;2(33):270-4.
64. WHO. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Geneva: World Health Organization. 2000.
65. Ogden CL, Carroll MD, Curtin LR, McDowell MA, Tabak CJ, Flegal KM. Prevalence and obesity in the United States, 1999-2004. *JAMA*. 2006;295(13):1549-55.
66. Cintra IS, Passos MAZ, Fisberg M, Machado HC. Evolução em duas séries históricas do índice de massa corporal em adolescentes. *J Pediatr*. 2007;83:157-62.
67. Wang Y, Monteiro C, Popkin BM. Trends of obesity and underweight in older children and adolescents in the United States, Brazil, China, and Rússia. *Am J Clin Nutr*. 2002;75(6):971-7.
68. Campos LA, Leite AJM, Almeida PC. Prevalência de sobrepeso e obesidade em adolescentes escolares do município de Fortaleza, Brasil. *Rev Bras Saude Mater Infant*. 2007;7(2):183-90.
69. Malik M, Bakir A. Prevalence of overweight and obesity among children in the United Arab Emirates. *Obes Rev*. 2007;8(1):15-20.
70. Rowland TW. Exercise and cardiovascular health in children: A New paradigm on the horizon? *Pediatr Exerc Sci*. 2009;21(3):249-56.
71. Eisenmann JC. Aerobic fitness, fatness and the metabolic syndrome in children and adolescents. *Acta Pediatr*. 2007;96(12):1723-9.
72. Bozza R, Neto AS, Ulbrich AZ, Vasconcelos IQA, Mascarenhas LPG, Brito LMS, Campos W. Circunferência da cintura, índice de massa corporal e fatores de risco cardiovascular na adolescência. *Rev Bras Cineantropom Desempenho Hum*. 2009;11(3):286-91.
73. Eisenmann JC, Wickel EE, Welk GJ, Blair SN. Relationship between adolescent fitness and fatness and cardiovascular disease risk factors in adulthood: the aerobics center longitudinal study (ACLS). *Am Heart J*. 2005;149(1):46-53.

74. Jekal Y, Kim ES, Im JA, Park JH, Lee MK, Lee SH, Suh SH, Kang ES, Lee HC, Jeon JY. Interaction between fatness and fitness on CVD risk factors in asian youth. *Sports Med.* 2009;30(10):733-40.
75. Kriemler S, Manser-Wenger S, Zahner L, Braun-Fahrländer C, Schindler C, Puder JJ. Reduced cardiorespiratory fitness, low physical activity and an urban environment are independently associated with increased cardiovascular risk in children. *Diabetologia.* 2008;51:1408-15.
76. Kuk JL, Lee S. Independent associations between cardiorespiratory fitness and abdominal obesity with metabolic risk in adolescents and adults. *Obesity.* 2010;18(10):2061-3.
77. Leite N, Cieslak F, Milano GE, Góes SM, Lopes MFA, Bento PCB, Prestes ALC, Radominnski RB. Associação entre o perfil lipídico e medidas antropométricas indicadoras de adiposidade em adolescentes. *Rev Bras Cineantropom Desempenho Hum.* 2009;11(2):27-133.
78. Thomas N, Cooper S, Williams SP, Baker JS, Davies B. Relationship of fitness, fatness, and coronary-heart-disease risk factors in 12- to 13-year-olds. *Pediatr Exerc Sci.* 2007;19(1):93-101.
79. Alberti KGMM, Zimmet PZ. For the World Health Organization Consultation. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Part 1: diagnosis and classification of diabetes mellitus. Report of a who consultation. Geneva: WHO. 1999.
80. American Diabetes Association. Report of the expert committee on the diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care.* 2003;26 Suppl1:S5-20.
81. Sociedade Brasileira de Diabetes. Diretrizes da sociedade brasileira de diabetes: tratamento e acompanhamento do diabetes *mellitus*. SBD. 2006:1-154.
82. American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes. *Diabetes Care.* 2005;28 Suppl1:S4-36.
83. Ferreira AP, Oliveira CER, França NM. Metabolic syndrome and risk factors for cardiovascular disease in obese children: the relationship with insulin resistance (HOMA-IR). *J Pediatr.* 2007;83(1):21-6.
84. Juárez-López C, Klünder-Klünder M, Medina-Bravo P, Madrigal-Azcárate A, Mass-Díaz E, Flores-Huerta S. Insulin resistance and its association with the components of the metabolic syndrome among obese children and adolescents. *BMC Public Health.* 2010;10:318.
85. Henriksen MJ. Effects of acute exercise and exercise training on insulin resistance. *J Appl Physiol.* 2002;93:788-96.
86. Zierath JR. Exercise training-induced changes in insulin signaling in skeletal muscle. *J Appl Physiol.* 2002;93(2):772-81.

87. Anderssen SA, Cooper AR, Riddoch C, Sardinha LB, Harro M, Brage S, Andersen LB. Low cardiorespiratory fitness is a strong predictor for clustering of cardiovascular disease risk factors in children independent of country, age and sex. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil.* 2007;14:526-31.
88. Lobelo F, Pate RR, Dowda M, Liese AD, Daniels SR. Cardiorespiratory fitness and clustered cardiovascular disease risk in U.S. adolescents. *J Adolesc Health.* 2010;47(4):352-9.
89. Rodrigues NA, Perez AJ, Carletti L, Bissoli NS, Abreu GR. The association between cardiorespiratory fitness and cardiovascular risk in adolescents. *J Pediatr.* 2007;83(5):429-35.
90. Ruiz JR, Ortega FB, Rizzo NS, Villa I, Hurtig-wennlof A, Oja L, Sjostrom M. High cardiovascular fitness is associated with low metabolic risk score in children: the European youth heart study. *Pediatr Res.* 2007;61(3):350-5.
91. DuBose KD, Eisenmann JC, Donnelly JE. Aerobic fitness attenuates the metabolic syndrome score in normal-weight, at-risk-for-overweight, and overweight children. *Pediatrics.* 2007;120(5):1262-9.
92. Leite N, Milano GE, Cieslak F, Stefanello JMF, Radominski RB. Aptidão cardiorrespiratória, perfil lipídico e metabólico em adolescentes obesos e não obesos. *Rev Bras Educ Fís Esporte.* 2009;23(3):275-82.
93. Stabelini Neto A, Bozza R, Ulbrich AZ, Vasconcelos IQA, Mascarenhas LPG, Boguszewski MCS, Campos W. Fatores de risco para aterosclerose associados à aptidão cardiorrespiratória e ao IMC em adolescentes. *Arq Bras Endocrinol Metab.* 2008;52(6):1024-30.
94. Ekelund U, Anderssen S, Andersen LB, Riddoch CJ, Sardinha LB, Luan J, Froberg K, Brage S. Prevalence and correlates of the metabolic syndrome in a population-based sample of European youth. *Am J Clin Nutr.* 2009;89(1):90-6.
95. Bouziotas C, Koutedakis Y, Nevill A, Ageli E, Tsigilis N, Nikolaou A, Nakou A. Greek adolescents, fitness, fatness, fat intake, activity, and coronary heart disease risk. *Arch Dis Child.* 2004;89:41-4.
96. Rodrigues NA, Moyses MR, Bissoli NS, Pires JGP, Abreu GR. Cardiovascular risk factors in a population of Brazilian schoolchildren. *Braz J Med Biol Res.* 2006;39(12):1637-42.
97. Shaibi G, Cruz ML, Ball GDC, Weigensberg MJ, Kobaissi HA, Salem GJ, Goran MI. Cardiovascular fitness and the metabolic syndrome in overweight latino youths. *Med Sci Sports Exerc.* 2005;37(6):922-8.
98. Stensel DJ, Lin FP, Ho TF, Aw TC. Serum lipids, serum insulin, plasma fibrinogen and aerobic capacity in obese and nonobese Singaporean boys. *Int J Obes.* 2001;25(7):984-9.

99. Wedderkopp N, Froberg K, Hansen HS, Riddoch C, Andersen LB. Cardiovascular risk factors cluster in children and adolescents with low physical fitness: the European youth heart study (EYHS). *Pediatr Exerc Sci*. 2003;15(4):419-27.
100. Santos FK, Gomes TNQF, Santos D, Prista A, Maia JAR, Associação entre atividade física, aptidão cardiorrespiratória e síndrome metabólica em crianças e adolescentes. Estado de arte. *Rev. Bras. Ativ. Fis. Saúde*. 2011;16(1):55-61.
101. Ekelund U, Anderssen SA, Froberg K, Sardinha LB, Andersen LB, Brage S. Independent associations of physical activity and cardiorespiratory fitness with metabolic risk factors in children: the European youth heart study. *Diabetologia*. 2007;50(9):1832-40.
102. Rizzo NS, Ruiz JR, Hurtig-Wennlof A, Ortega FB, Sjostrom M. Relationship of Physical Activity, Fitness and fatness with clustered metabolic risk in children and adolescents: the European youth heart study. *J Pediatr*. 2007;150(4):388-94.
103. Eisenmann JC, Welk GJ, Wickel EE, Blair SN. Combined influence of cardiorespiratory fitness and body mass index on cardiovascular disease risk factors among 8-18 year old youth: The Aerobics Center Longitudinal Study. *Int J Pediatr Obes*. 2007;2(2):66-72.
104. Eisenmann JC, Welk GJ, Ihmels M, Dollman J. Fatness, fitness, and cardiovascular disease risk factors in children and adolescents. *Med Sci Sports Exerc*. 2007;39(8):1251-6.
105. Resaland GK, Mamen A, Boreham C, Anderssen SA, Andersen LB. Cardiovascular risk factor clustering and its association with fitness in nine-year-old rural Norwegian children. *Scand J Med Sci Sports*. 2010;20(1):112-120.
106. Kwon S, Burns TL, Janz K. Association of cardiorespiratory fitness and fatness with cardiovascular risk factors among adolescents: The NHANES 1999-2002. *J Phys Activ Health*. 2010;7:746-53.
107. Jago R, Drews KL, McMurray RG, Thompson D, Volpe SL, Moe EL, Jakicic JM, Pham TH, Bruecker S, Blackshear TB, Yin Z. Fatness, fitness, e cardiometabolic risk factors among sixth-grade youth. *Med.Sci.Sports Exerc*. 2010;42(8):1502-10.
108. Martins C, Santos R, Gaya A, Twisk J, Ribeiro J, Mota J. Cardiorespiratory fitness predicts later body mass index, but not other cardiovascular risk factors from childhood to adolescence. *Am J Hum Biol*. 2009;21:121-3.
109. Eiberg S, Hasselstrom H, Gronfeldt V, Froberg K, Cooper A, Andersen KB. Physical fitness as a predictor of cardiovascular disease risk factors in 6 – to 7 year-old Danish children: the copenhagen school-child intervention study. *Pediatr Exerc Sci*. 2005;17:161-70.
110. Ball GDC, Marshall JD, McCargar LJ. Fatness and fitness in obese children at low and high health risk. *Pediatr Exerc Sci*. 2003;15:392-405.

111. Moraes AC, Fulaz CS, Netto-Oliveira ER, Reichert FF. Prevalência de síndrome metabólica em adolescentes: uma revisão sistemática. *Cad Saúde Pùb.* 2009;25(6):1195-202.
112. Ross WD, Marfell-Jones MJ. Kinanthropometry. In: MacDougall JD, Wenger HA, Green HS, editors. *Physiological testing of the elite athlete.* Movement Publications. 1982:75-115.
113. Gordon CC, Chumlea WC, Roche AF. Stature, recumbent length, and weight. In: Lohman TG, Roche AF, Martorell R, editors. *Anthropometric standardization reference manual.* Champaign: Human Kinetics Books. 1988:3-8.
114. Harrison GC, Buskirk ER, Carter JEL, Johnston FE, Lohman TG, Pollock ML, et al. Skinfold thickness and measurement technique. In: Lohman TG, Roche AF, Martorelli R, editores. *Anthropometric standardizing reference manual.* Champaign, Illinois: Human Kinetics Books. 1988:55-80.
115. Boileau RA, Lohman TG, Slaughter MH. Exercise and body composition in children and youth. *Scand J Sports Sci* 1985;17:17-27.
116. Willians DP, Going SB, Lohman TG, Harsha DW, Srinivasan SR, Webber LS, Bereson GS. Body fatness and risk for elevated blood pressure, total colesterol, and serum lipoprotein ratios in children and adolescents. *Am J Public Health.* 1992;82(3):358-63.
117. Christofaro DG, Casonatto J, Polito MD, Cardoso JR, Fernandes R, Guariglia DA, Gerage AM, de Oliveira AR. Evaluation of the omron MX3 plus monitor for blood pressure measurement in adolescents. *Eur J Pediatr.* 2009;168(11):1349-54.
118. Pickering TG, Hall JE, Appel LJ, Falkner BE, Graves J, Hill MN, et al. Subcommittee of professional and public education of the American Heart Association Council on high blood pressure research. Recommendations for blood pressure measurement in humans and experimental animals: Part 1: blood pressure measurement in humans: a statement for professionals from the subcommittee of professional and public education of the American Heart Association Council on high blood pressure research. *Hypertension.* 2005;45(1):142-61.
119. National High Blood Pressure Education Group. 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.
120. Internation Diabetes Federation. The IDF consensus worldwide definition of metabolic syndrome in children and adolescents. *Pediatrc Diabetes.* 2007:1-24.
121. Léger L, Lambert JA. A maximal multistage 20-m shuttle run test to predict VO₂max. *Eur J Appl Physiol.* 1982;49(1):1-12.
122. Léger LA, Mercier D, Gadoury C, Lambert J. The multistage 20-meter shuttle run test for aerobic fitness. *J Sports Sci.* 1988;6(2):93-101

123. Cooper Institute for Aerobics Research. The Prudential Fitnessgram: Test administration manual. Champaign, Illinois: Human Kinetics. 2004.
124. Eisenmann JC, Katzmarzk PT, Perusse L, Tremblay A, Despres JP, Bouchard C. Aerobic fitness, body mass index, and CVD risk factors among adolescents: the Quebec family study. *Int J Obes*. 2005;29:1077-83.
125. Janssen I, Cramp WC. Cardiorespiratory fitness is strongly related to the metabolic syndrome in adolescents. *Diabetes Care*. 2007;30(8):2143-4.
126. McMurray RG, Bangdiwala SI, Harrell JS, Amorim LD. Adolescents with metabolic syndrome have a history of low aerobic fitness and physical activity levels. *Dynamic Medicine*. 2008;7(5).
127. Huang PL. eNOS, metabolic syndrome and cardiovascular disease. *Trends Endocrinol Metab*. 2009;20(6):295-302.
128. Kraus WE, Houmard JA, Duscha BD, Knetzger KJ, Wharton MB, McCartney JS, et al. Effects of the amount and intensity of exercise on plasma lipoproteins. *N Engl J Med*. 2002;347(19):1483-92.
129. Zanesco A, Antunes E. Effects of exercise training on the cardiovascular system: Pharmacological approaches. *Pharmacology Therapeutics*, Pergamon. 2007;114(3):307-17.
130. Gutin B, Barbeau P, Litaker MS, Ferguson M, Owens S Heart rate variability in obese children: relations to total body and visceral adiposity, and changes with physical training and detraining. *Obes Res*. 2000;8(1):12-9.
131. Hirooka Y, Sagara Y, Kishi T, Sunagawa K. Oxidative stress and central cardiovascular regulation. - Pathogenesis of hypertension and therapeutic aspects. *Circ J*. 2010;74(5):827-35.
132. Hirooka Y. Oxidative stress in the cardiovascular center has a pivotal role in the sympathetic activation in hypertension. *Hypertens Res* 2011;34(4):407-12.

APÊNDICES

APÊNDICE A

Termo de Consentimento Livre e Esclarecido.

Título da pesquisa:**“PREVALÊNCIA DE SÍNDROME METABÓLICA E FATORES DE RISCO
CARDIOVASCULAR EM ADOLESCENTES DE LONDRINA/PR”**

Prezado(a) Senhor(a):

Gostaríamos de convidá-lo(a) a participar da pesquisa **“Prevalência de síndrome metabólica e fatores de risco em adolescentes de Londrina/PR”**, a ser realizada no município de Londrina/PR. Os objetivos desta pesquisa são identificar a presença de alguns problemas de saúde como a obesidade, pressão alta, colesterol e glicemia elevados, em adolescentes de 11 a 17 anos, bem como, identificar alguns fatores de risco para esses problemas de saúde.

Todas as avaliações serão realizadas no ambiente escolar com a permissão/supervisão da direção. Além disso, após conversa com a direção da escola, asseguramos que os jovens participantes não serão prejudicados no que se refere à frequência nas aulas.

A assinatura deste termo permitirá que o jovem sob sua responsabilidade participe das seguintes atividades: (1) Preenchimento de questionários sobre prática de atividades físicas, hábitos alimentares, fumo e nível socioeconômico; (2) Medidas de peso, altura, altura sentado, circunferência de cintura, pressão arterial e frequência cardíaca em repouso; (3) Avaliação da quantidade de gordura corporal pelo método de espessuras de dobras cutâneas; (4) Coleta de sangue em jejum de 12 h feita por um técnico capacitado, vinculado ao **Hospital Universitário de Londrina (HU)** para estudo do metabolismo (as coletas serão na escola). As dosagens serão realizadas no Laboratório de Análises Clínicas do Hospital Universitário e o sangue coletado e não utilizado será descartado pelo hospital; (5) Um teste de corrida na quadra da escola. Tudo será supervisionado por professores universitários da Universidade Estadual de Londrina participantes do estudo.

Gostaríamos de esclarecer que a participação é **totalmente voluntária**. O participante pode **recusar-se a participar/desistir a qualquer**

momento sem sofrer prejuízo algum. As informações serão utilizadas somente para fins de pesquisa e todos os documentos e amostras utilizados serão identificados por um código numérico sem identificação nominal para preservar a identidade do participante. Lembramos que **não será cobrada nenhuma taxa por estas avaliações.** Da mesma forma, não será paga quantia alguma aos participantes.

Ao final do estudo, comprometemo-nos a retornar com os resultados de todas as avaliações, que serão entregues aos participantes e responsáveis. Os benefícios esperados são a **detecção precoce de fatores de risco como obesidade, padrões inadequados de alimentação, pressão arterial elevada, alterações no perfil lipídico, predisposição ao diabetes, dentre outros.** Apesar de considerados mínimos, os possíveis riscos são: desconfortos na coleta sanguínea e cansaço durante o teste físico.

Caso você tenha dúvidas ou necessite de maiores esclarecimentos pode entrar em contato com o Laboratório de Metabolismo, Nutrição e Exercício, localizado no Centro de Educação Física e Esporte, da Universidade Estadual de Londrina, pelo telefone (43) 3371-4772 / 9139-4509.

_____ (nome por extenso do sujeito de pesquisa), tendo sido devidamente esclarecido sobre os procedimentos da pesquisa, concordo em participar **voluntariamente** da pesquisa descrita acima.

Assinatura do aluno: _____

_____ (nome por extenso do pai, mãe ou responsável pelo sujeito de pesquisa), tendo sido devidamente esclarecido sobre os procedimentos da pesquisa, concordo em participar **voluntariamente** da pesquisa descrita acima.

Assinatura dos pais e/ou responsável: _____

Data: _____

APÊNDICE B

Carta de autorização do Núcleo Regional de Educação de Londrina.

**A U T O R I Z A Ç Ã O**

Após análise pela Equipe de Ensino deste Núcleo Regional de Educação do projeto de pesquisa "Prevalência de Síndrome Metabólica a Fatores de Risco Cardiovascular em Adolescentes de 11 a 17 anos de Londrina - PR" e considerando:

- que o estudo envolverá aproximadamente 900 adolescentes devidamente matriculados nas escolas públicas da zona urbana da cidade, que serão submetidos a avaliações antropométricas, de composição corporal, aptidão cardiorrespiratória, pressão arterial de repouso, nível habitual de atividade física e informações sobre o uso de tabaco e hábitos alimentares, maturação biológica, valores glicêmicos de jejum, perfil lipídico e das lipoproteínas plasmáticas;

- que há compromisso de que as avaliações somente serão realizadas mediante a apresentação de um Termo de Consentimento Livre e Esclarecido, assinado pelo avaliado e por seu responsável, onde constará os objetivos do trabalho, avaliações envolvidas, vantagens da participação, bem como os direitos e deveres do participante,

vimos autorizar que o projeto seja apresentado às Escolas da Rede Estadual de Ensino de Londrina, as quais deverão apreciá-lo à luz de seu Projeto Político-Pedagógico e dos interesses da sua Comunidade Escolar.

Londrina, 03 de março de 2011

A handwritten signature in black ink, appearing to read 'Luzia Maria de Jesus Alves'.

Luzia Maria de Jesus Alves
Assistente - NRE Londrina

APÊNDICE C

Carta de apresentação do Núcleo Regional de Educação de Londrina às escolas participantes do projeto.



Of. CHEFIA/NRE n.º 36/2011



Londrina, 03 de março de 2011.

Senhora Diretora
Senhor Diretor

Informamos que é de nosso conhecimento o Trabalho proposto pelos profissionais da área de Educação Física da UEL, intitulado: PREVALÊNCIA DE SÍNDROME METABÓLICA E FATORES DE RISCO CARDIOVASCULAR EM ESCOLARES DE 11 A 17 ANOS DE LONDRINA - PR".

Considerando que a pesquisa prevê a aplicação de estratégias e instrumentos bem específicos, dentre os quais, a coleta de amostra sanguínea, se houver interesse desse Estabelecimento de Ensino na participação, acreditamos ser imprescindível a anuência das famílias.

Neste sentido, ao tempo em que ratificamos a importância do estudo (inclusive com retorno de informações preciosas para os alunos/família sobre as condições de saúde dos avaliados) - recomendamos que o trabalho seja acompanhado, na medida do possível, também pelo professor de Educação Física e Coordenação Pedagógica.

Para quaisquer outras informações, mantemo-nos à disposição.

Atenciosamente

Luzia Maria de Jesus Alves
Assistente do NRE - Londrina

ANEXO

ANEXO A

Carta de aprovação do estudo pelo Comitê de Ética em Pesquisa envolvendo Seres Humanos.



COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA ENVOLVENDO SERES HUMANOS
Universidade Estadual de Londrina
Registro CONEP 268

Parecer de Aprovação nº 238/2010 CAAE nº 0220.0.268.000-10 Folha de Rosto nº 374031 Processo nº 29216/2010	Londrina, 21 de março de 2011.
PESQUISADOR(A): Edilson Serpeloni Cyrino CEFE – Departamento de Educação Física	
Prezado(a) Senhor(a): O “Comitê de Ética em Pesquisa Envolvendo Seres Humanos da Universidade Estadual de Londrina” (Registro CONEP 268) – de acordo com as orientações da Resolução 196/96 do Conselho Nacional de Saúde/MS e Resoluções Complementares, avaliou o projeto: <p align="center">“Prevalência de Síndrome Metabólica e Fatores de Risco Cardiovascular em Adolescente de Londrina/PR”</p>	
Situação do Projeto: APROVADO Informamos que deverá ser comunicada, por escrito, qualquer modificação que ocorra no desenvolvimento da pesquisa, bem como deverá apresentar ao CEP/UEL relatório final da pesquisa.	
<p align="center">Atenciosamente,</p>  <p align="center">Prof. Dra. Alexandrina Aparecida Maciel Cardelli Coordenadora do Comitê de Ética em Pesquisa Envolvendo Seres Humanos Universidade Estadual de Londrina</p>	