



Universidade do Estado do Rio de Janeiro

Centro Biomédico

Faculdade de Ciências Médicas

Elisabeth de Amorim Machado

**Efeitos da prática da natação sobre fatores de risco cardiovascular e
aptidão física em crianças e adolescentes
eutróficos e com excesso de peso**

Rio de Janeiro

2021

Elisabeth de Amorim Machado

**Efeitos da prática da natação sobre fatores de risco cardiovascular e aptidão física
em crianças e adolescentes eutróficos e com excesso de peso**

Tese apresentada, como requisito parcial para obtenção do título de Doutor, ao Programa de Pós-Graduação em Fisiopatologia Clínica e Experimental, da Universidade do Estado do Rio de Janeiro.

Orientador: Prof. Dr. Paulo Ferrez Collett-Solberg

Coorientador: Prof. Dr. Paulo de Tarso Veras Farinatti

Rio de Janeiro

2021

CATALOGAÇÃO NA FONTE
UERJ/REDE SIRIUS/CBA

M149 Machado, Elisabeth de Amorim.
Efeitos da prática da natação sobre fatores de risco cardiovascular e aptidão física em crianças e adolescentes eutróficos e com excesso de peso / Elisabeth de Amorim Machado. – 2021.
113 f.

Orientador: Paulo Ferrez Collett-Solberg
Coorientador: Paulo de Tarso Veras Farinatti

Tese (Doutorado) – Universidade do Estado do Rio de Janeiro, Faculdade de Ciências Médicas. Programa de Pós-graduação em Fisiopatologia Clínica e Experimental.

1. Exercícios físicos - Teses. 2. Natação - Teses. 3. Doenças cardiovasculares - Teses. 4. Obesidade nas crianças - Teses. 5. Obesidade em adolescentes - Teses. 6. Aptidão física – Teses. 7. Estilo de Vida Sedentário. 8. Saúde Pública. I. Collett-Solberg, Paulo Ferrez. II. Farinatti, Paulo de Tarso Veras. III. Universidade do Estado do Rio de Janeiro. Faculdade de Ciências Médicas. IV. Título.

CDU 616-056

Bibliotecária: Angela da Silva Velho CRB7/4780

Autorizo, apenas para fins acadêmicos e científicos, a reprodução total ou parcial desta tese, desde que citada a fonte.

Assinatura

Data

Elisabeth de Amorim Machado

Efeitos da prática da natação sobre fatores de risco cardiovascular e aptidão física em crianças e adolescentes eutróficos e com excesso de peso

Tese apresentada, como requisito parcial para obtenção do título de Doutor, ao Programa de Pós-Graduação em Fisiopatologia Clínica e Experimental, da Universidade do Estado do Rio de Janeiro.

Aprovada em 16 de abril de 2021.

Orientador Prof. Dr. Paulo Ferrez Collett-Solberg
Faculdade de Ciências Médicas – UERJ

Banca Examinadora:

Prof. Dr. Paulo de Tarso Veras Farinatti (Coorientador)
Instituto de Educação Física e Desportos – UERJ

Prof.^a Dra. Eliete Bouskela
Instituto de Biologia Roberto Alcântara Gomes – UERJ

Prof.^a Dra. Cecília Lacroix de Oliveira
Instituto de Nutrição – UERJ

Prof. Dr. Aldair José de Oliveira
Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro

Prof. Dr. Luiz Claudio Gonçalves de Castro
Universidade de Brasília

Rio de Janeiro

2021

DEDICATÓRIA

Tudo que realizo dedico ao meu pai, José, *in memoriam*, que não me viu tornar mulher adulta. Ao meu marido, Iuri, ao nosso filho Rodrigo e ao nosso neto Gabriel. Porém, este trabalho, eu dedico especialmente às mulheres que me rodeiam. Às que vieram antes de mim e tantos caminhos abriram, especialmente minha avó, Alaide, *in memoriam*, e minha mãe, Odete, que me ensinaram, de maneiras diferentes, o sentido da maternidade, da individualidade feminina e também que posso realizar todos os meus sonhos. À inesquecível tia Leyla, que nos deixou neste ano tão desafiador, por todas as conversas, esclarecimentos, broncas, risadas e colos. E às incríveis mulheres que vieram junto comigo, especialmente minha irmã, *my person*, Cristina, inspiração, companheirismo e amor sem medida. À amiga irmã de toda uma vida, Helena. À Silvia, minha afilhada, fonte de orgulho, admiração e esperança. Às amigas, antigas e recentes, da minha idade e as mais jovens, Juliana, mãe do meu neto. Às mulheres maravilhosas que me acompanharam em todas as jornadas, e que dividiram comigo piscinas e mares da vida.

AGRADECIMENTOS

Este foi um longo processo de aprendizado e transformação. O projeto de pesquisa com natação foi engavetado no mestrado e mesmo no doutorado parecia muito distante. Mas o universo conspirou a meu favor e um conjunto de acontecimentos e encontros, somado à persistência e tomada de consciência do que eu realmente queria fazer, tornou possível o que parecia impossível. Recebi grandes doses de acolhimento, apoio e inspiração. Afinal, a pesquisa científica é uma empreitada coletiva. Tenho bastante a agradecer, especialmente às seguintes pessoas:

Minha irmã, Cristina de Amorim Machado, por sua inspiração, carinho, incentivo, amor incondicional e por me apresentar o mundo da filosofia e me conduzir para fora da caverna.

Meu orientador, Paulo Ferrez Collett-Solberg, agradeço imensamente pela confiança, orientação, disponibilidade e tranquilidade de todas as horas.

Fernanda Mussi Gazolla Jannuzzi, por sua amizade, paciência, generosidade, e pela incrível experiência nesses dois anos de atendimento e aprendizado no ambulatório.

O amigo, Paulo de Tarso Veras Farinatti, pelo exemplo de militância na Educação Física, e por me abrir os olhos para o grande valor de toda uma vida dedicada à profissão, e de que este seria um diferencial para desenvolver este projeto.

Iedda Brasil pela acolhida, amizade e incentivo a retomar o projeto com natação. E pela oportunidade de participar da sua revisão sistemática acerca dos efeitos de programas de exercícios físicos sobre marcadores de saúde na obesidade infantil que muito contribuiu para a fundamentação deste projeto.

Silvio Telles pela generosa acolhida no Projeto de Extensão de Natação da UERJ, parceria que possibilitou e deu sentido à realização deste trabalho.

Juliana Lima Araujo e Pietro Rodrigues pelo entusiasmo na condução das aulas e pela constante troca de experiências e conhecimentos.

Eliete Bouskela por ter me recebido tão bem e pela oportunidade de realizar as pesquisas no BIOVASC.

Flávio Rodrigues Jr. por sua maravilhosa colaboração, dedicação e parceria em todos os momentos.

Eliza Ávila, por todo apoio, logística, amizade e ativa participação, essenciais para a realização deste projeto.

O amigo Paulo Volpato Dias que deu o incentivo para seguir na área de educação e saúde. Recentemente disse que na vida somos testados tanto pelo conteúdo quanto pela en- que colocamos nos projetos. Acrescento a resiliência que foi exaustivamente colocada à prova neste último ano tão desafiador.

Maria das Graças de Souza, pela constante troca de ideias, paciência e pela análise das citocinas.

Elci do Amaral Moreira da Silva, do Laboratório de Hormônios do HUPE, pela paciência e ajuda na organização das amostras.

Fernando Lencastre Sicuro por sua amizade, valiosas contribuições e realização das análises estatísticas.

Geísa Antony Cruz e Silva Tomaz pela parceria no dia a dia do ambulatório.

Alexandra Monteiro pela realização dos preciosos exames de ultrassonografia.

Todos os companheiros de trabalho, professores e funcionários do BIOVASC, LABSAU, FISCLINEX, HUPE e Ambulatório de Obesidade Infantil pelo apoio carinhoso.

Os voluntários desta pesquisa, alunos, pacientes e seus responsáveis, pela confiança, carinho, aprendizado, e pela maravilhosa participação e engajamento, fundamentais para o sucesso deste trabalho.

Os meus alunos, de ontem, de hoje e de sempre, que são a fonte de inspiração para tudo que aprendi e continuo aprendendo ao longo destes anos de prática educativa.

O apoio financeiro para este trabalho concedido pela CAPES, fundamental para minha manutenção no programa de pós-graduação.

Os que me ajudaram a passar por este último ano tão desafiador com alguma sanidade, especialmente ao Grupo de *Science Studies* da UEM, único ganho desta pandemia, pois, graças aos encontros remotos, pude participar efetivamente das atividades, e às queridas professoras de yoga Renata Mozzini e Lorena Rabello, pela carinhosa condução pelos caminhos do autoconhecimento.

O presente trabalho foi realizado com apoio da Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior - Brasil (CAPES) - Código de Financiamento 001.

[...] passei a entender melhor as pessoas pela maneira como se deslocavam na água.[...] queria restaurar uma unidade fundamental que os hábitos modernos roubaram: a unidade de mim comigo mesmo, da vida de hoje com a vida pretérita, do mundo com o útero. (...) a gente nada como vive e o jeito que a gente vive vai aparecer dentro da água com a mesma liquidez cristalina com que aparecem as pedras no fundo de um riacho.

Fernando Gabeira

RESUMO

MACHADO, Elisabeth de Amorim. *Efeitos da prática da natação sobre fatores de risco cardiovascular e aptidão física em crianças e adolescentes eutróficos e com excesso de peso*. 2021. 113 f. Tese (Doutorado em Fisiopatologia Clínica e Experimental) – Faculdade de Ciências Médicas, Universidade do Estado do Rio de Janeiro, Rio de Janeiro, 2021.

Este estudo avaliou o efeito da prática de natação sobre fatores de risco cardiovascular, tradicionais e não tradicionais, e aptidão física em crianças e adolescentes em idade escolar, com e sem excesso de peso. Ao todo, 49 crianças e adolescentes entre 8 e 15 anos de idade (26 meninas) foram recrutados e submetidos a avaliações clínicas, antropométricas, laboratoriais (metabolismo energético e inflamatório), dos níveis de atividade física, aptidão cardiorrespiratória e modulação autonômica, antes e após 3, 6 e 12 meses de intervenção com prática de natação. A distribuição da gordura abdominal e espessura da camada íntima média das carótidas foram avaliadas por ultrassonografia. A função endotelial foi avaliada por meio da tonometria arterial periférica e pletismografia de oclusão venosa. A prática de natação consistiu em sessões de 50 min, realizadas duas vezes por semana, incluindo exercícios aquáticos de adaptação, flutuação, respiração e deslocamento, além das técnicas dos quatro estilos de natação. O acompanhamento ambulatorial consistiu em quatro consultas clínicas e de orientação nutricional. Os participantes foram classificados em grupos de acordo com a intervenção e o Z-score do índice de massa corporal (Z-IMC): natação eutrófico (NEU: n = 14); natação excesso de peso (NEP: n = 20); sedentário excesso de peso (SEP: n = 15), além dos subgrupos: natação obeso (NOB: n = 10) e sedentário obeso (SOB: n = 11). Após seis meses, reduções significativas ($p < 0,05$) ocorreram em NEP para relação cintura/estatura (~5 %); em NOB para Z-IMC (~5 %), pressão arterial sistólica (~11 %) e diastólica (~10 %); e em NEU para pressão arterial sistólica (~6 %). Aumentos significativos ($p < 0,05$) ocorreram em NEP para os níveis de atividade física (~40%), distância percorrida no teste de *Yoyo* (~28%), intervalos RR (~7%) e modulação vagal (~19%); em NOB para o índice de hiperemia reativa (~33%). Após a intervenção, a insulinemia de NEP, que era maior em comparação a NEU na linha de base, passou a ser similar. O HDL-colesterol foi maior entre grupos com excesso de peso que praticaram natação vs. sedentários ($p = 0,01$). Após 12 meses de prática da natação, NOB apresentou redução significativa ($p < 0,05$) dos níveis de leptina (~7%) e TNF α (~15%). A quantidade de gordura intra-abdominal de NEP aproximou-se dos valores exibidos pelos eutróficos ao fim do experimento, enquanto diferenças na linha de base na espessura da carótida esquerda (maior em NEP vs. SEP) desapareceram. Conclui-se que a prática regular de natação é benéfica à saúde cardiovascular e eficaz para melhorar a composição corporal, aptidão cardiorrespiratória, modulação autonômica, pressão arterial, perfil lipídico e inflamatório de crianças e adolescentes com sobrepeso e obesidade.

Palavras-chave: Natação. Atividade física. Doença cardiovascular. Obesidade infantil. Aptidão cardiorrespiratória. Sedentarismo. Saúde pública.

ABSTRACT

MACHADO, Elisabeth de Amorim. *Effects of swimming on cardiovascular risk factors and physical fitness in obese and non-obese children and adolescents*. 2021. 113 f. Tese (Doutorado em Fisiopatologia Clínica e Experimental) – Faculdade de Ciências Médicas, Universidade do Estado do Rio de Janeiro, Rio de Janeiro, 2021.

This study evaluated the effect of swimming practice on cardiovascular risk factors and physical fitness in obese and non obese school age children and adolescents. A group of 49 children aged 8-15 years (26 girls) underwent anthropometric, physical activity, cardiorespiratory fitness, autonomic modulation, and laboratory (energy and inflammatory metabolism) assessments before and after 3, 6 and 12 months of swimming intervention. Abdominal fat distribution and carotid intima media thickness were evaluated by ultrasound. Endothelial function was assessed through peripheral arterial tonometry and venous occlusion plethysmography. Swimming consisted of 50-min sessions performed twice a week, including aquatic adaptation, fluctuation, breathing and displacement exercises, in addition to techniques of the four swimming styles. Outpatient follow-up consisted of four clinical consultations and nutritional counseling. Participants were classified according to intervention and z- score of body mass index (Z-BMI): eutrophic swimming (EUS: n = 14); overweight swimming (OVS: n = 20); and sedentary overweight (SEOV: n = 15), in addition to the following subgroups: obese swimming (OBS: n = 10); sedentary obese (SEOB: n = 11). After 6 months, significant reductions ($p < 0.05$) occurred in OVS for waist to height ratio (~ 5%); OBS for Z-BMI (~5%), systolic (~11%) and diastolic (~10%) blood pressure; and in EUS for systolic (~6%). Significant increases ($p < 0.05$) occurred in OVS for the levels of physical activity (~40%), distance covered in the Yoyo test (~28%), RR intervals (~7%) and vagal tone (~19%); and in OBS for the reactive hyperemia index (~33%). After the intervention, OVS exhibited similar insulinemia to EUS, contrarily to the greater values at baseline. The HDL-cholesterol was higher among overweight group who practiced swimming vs. sedentary counterparts ($p = 0.01$). After 12 months of swimming, OBS showed significant reductions ($p < 0.05$) in leptin (~7%) and TNF α (~15%). The amount of intra-abdominal fat in OVS approached the profile of eutrophic individuals, while baseline differences in the thickness of the left carotid (greater in OVS vs. SEOV) disappeared after the intervention. In conclusion, regular practice of swimming seems to be beneficial to cardiovascular health, and effective to improve body composition, cardiorespiratory fitness, autonomic modulation, blood pressure, lipid and inflammatory profile in overweight and obese children and adolescents.

Keywords: Swimming. Physical activity. Cardiovascular disease. Childhood obesity. Cardiorespiratory fitness. Sedentary lifestyle. Public health.

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

Quadro 1 -	Descrição dos conteúdos de cada turma de aprendizagem.....	37
Figura 1 -	Avaliações da linha de base e delineamento do estudo.....	38
Figura 2 -	Etapas da pletismografia de oclusão venosa.....	42
Figura 3 -	Etapas da tonometria arterial periférica.....	43
Figura 4 -	Fluxograma do estudo.....	46
Figura 5 -	Antropometria, atividade física e aptidão cardiorrespiratória de NOB, pré vs. pós 3, 6 e 12 meses de intervenção.....	51
Figura 6 -	Pressão arterial em NOB vs. SOB pré vs. pós 6 e 12 meses de intervenção...	52
Figura 7 -	Função endotelial, controle autonômico e adipocitocinas de NOB, pré vs. pós 6 e 12 meses de intervenção.....	55
Figura 8 -	Antropometria, atividade física e desempenho no teste <i>Yoyo</i> , em NEU x NEP x SEP, pré vs. pós 6 e 12 meses de intervenção.....	57
Figura 9 -	Comparação dos níveis de adiponectina e leptina em NOB pré vs. pós 6 e 12 meses intervenção.....	60
Figura 10 -	Comparação dos níveis de TNF α em NOB vs. SOB pré vs. pós 12 meses intervenção.....	60
Figura 11 -	Distribuição da gordura abdominal em NOB vs. SOB pré vs. pós 12 meses do início da intervenção.....	61

LISTA DE TABELAS

Tabela 1	Distribuição da amostra por idade, sexo, estado nutricional e estadiamento puberal.....	47
Tabela 2	Comparação das características clínicas, antropométricas, laboratoriais, dos níveis de atividade física e desempenho no teste <i>Yoyo</i> dos grupos estudados na linha de base.....	48
Tabela 3	Comparação das características endoteliais, autonômicas, de ultrassonografia e adipocitocinas dos grupos estudados na linha de base.....	49
Tabela 4	Comparação das características clínicas, antropométricas, de atividade física e desempenho no teste <i>Yoyo</i> dos grupos estudados após 6 meses de intervenção.....	50
Tabela 5	Comparação das características de perfil glicídico e lipídico dos grupos estudados após 6 meses de intervenção.....	53
Tabela 6	Comparação das características endoteliais, autonômicas e de adipocitocinas dos grupos estudados após 6 meses de intervenção.....	54
Tabela 7	Comparação das características clínicas, antropométricas, de atividade e aptidão física dos grupos estudados após 12 meses de intervenção....	56
Tabela 8	Comparação das características de perfil glicídico e lipídico dos grupos estudados após 12 meses do início da intervenção.....	58
Tabela 9	Comparação das características de função endotelial, controle autonômico e adipocitocinas dos grupos estudados após 12 meses do início da intervenção.....	59
Tabela 10	Comparação das medidas de ultrassonografia dos grupos estudados após 12 meses de intervenção.....	61

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

AI	Índice de complacência arterial
BIOVASC	Laboratório de Pesquisas Clínicas e Experimentais em Biologia Vascular
DCV	Doença Cardiovascular
EIMc	Espessura da Íntima Média Carotídea
EPA	Espessura da parede abdominal
EGIA	Espessura da gordura intra-abdominal
FRCV	Fatores de risco cardiovascular
HA	Hipertensão arterial
HDL	Lipoproteína de alta densidade
IBGE	Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística
IMC	Índice de Massa Corporal
LABSAU	Laboratório de Promoção da Saúde
LDL	Lipoproteína de baixa densidade
LnRHI	Logaritmo do índice de hiperemia reativa
NO	Óxido nítrico
OMS	Organização Mundial da Saúde
PA	Pressão arterial
PAD	Pressão arterial diastólica
PAQ-C	Questionário de Avaliação da Atividade Física e do Sedentarismo em Crianças e Adolescentes (<i>Physical Activity Questionnaire for Older Children</i>)
PAS	Pressão arterial sistólica
PNAD	Pesquisa Nacional de Amostragem Domiciliar
RCE	Relação cintura-estatura
RHI	Índice de hiperemia reativa
SNC	Sistema Nervoso Central
TCLE	Termo de Consentimento Livre e Esclarecido
TNF α	Fator de necrose tumoral alfa

SUMÁRIO

	INTRODUÇÃO	14
1	OBJETIVOS	33
1.1	Objetivo geral	33
1.2	Objetivos específicos	33
1.3	Hipótese	33
2	METODOLOGIA	34
2.1	Características gerais	34
2.2	Considerações éticas	34
2.3	Amostra	34
2.4	Critérios de inclusão e exclusão	35
2.4.1	<u>Critérios de inclusão</u>	35
2.4.2	<u>Critérios de exclusão</u>	35
2.5	Protocolo experimental	35
2.6	Avaliações	39
2.6.1	<u>Avaliação clínica e antropométrica</u>	39
2.6.2	<u>Orientação alimentar e comportamental</u>	40
2.6.3	<u>Avaliação laboratorial</u>	40
2.6.4	<u>Avaliação de ultrassonografia</u>	40
2.6.4.1	Avaliação da distribuição de gordura abdominal.....	40
2.6.4.2	Avaliação da espessura da camada íntima média das carótidas.....	41
2.6.5	<u>Avaliação de reatividade vascular, pressão arterial e controle autonômico</u>	41
2.6.5.1	Pletismografia de oclusão venosa.....	41
2.6.5.2	Tonometria arterial periférica.....	42
2.6.6	<u>Avaliação da aptidão física</u>	43
2.6.7	<u>Avaliação dos níveis de atividade física</u>	44
2.7	Análise Estatística	44
3	RESULTADOS	46
3.1	Características da amostra	47
3.2	Marcadores tradicionais de risco cardiovascular na linha de base	48

3.3	Marcadores não tradicionais de risco cardiovascular e ultrassonografia na linha de base.....	49
3.4	Marcadores tradicionais de risco cardiovascular após 6 meses de intervenção.....	50
3.5	Marcadores não tradicionais de risco cardiovascular após 6 meses de intervenção.....	53
3.6	Marcadores tradicionais de risco cardiovascular após 12 meses de intervenção.....	55
3.7	Marcadores não tradicionais de risco cardiovascular e ultrassonografia após 12 meses de intervenção.....	58
4	DISCUSSÃO.....	62
	CONCLUSÃO.....	73
	REFERÊNCIAS.....	74
	APÊNDICE A - Termo de consentimento livre e esclarecido.....	93
	APÊNDICE B - Anamnese.....	96
	APÊNDICE C - Autorização para Pesquisa no BIOVASC.....	104
	ANEXO A - Aprovação do Projeto pelo Comitê de Ética em Pesquisa.....	105
	ANEXO B - Teste Yoyo.....	110
	ANEXO C - Questionário PAQ-c.....	111

INTRODUÇÃO

As doenças cardiovasculares aparecem como a principal causa de morbimortalidade provocada por doenças crônicas não transmissíveis, e representaram 17,8 milhões de óbitos no mundo em 2017, segundo dados da Organização Mundial da Saúde (OMS) (1). Embora nos países desenvolvidos os índices dessas doenças tenham diminuído, eles crescem de forma alarmante nos países em desenvolvimento (2). A industrialização e a urbanização promoveram mudanças nas condições de vida e saúde nos países de média e baixa renda. Saneamento, campanhas de vacinação e maior acesso aos alimentos foram alguns dos fatores que contribuíram para a transição epidemiológica – caracterizada pela transformação dos padrões de morbidade e mortalidade, que é acompanhada por modificações demográficas e nutricionais (3).

A transição nutricional caracteriza-se pela mudança do padrão comportamental relacionado à dieta e aos hábitos cotidianos, associada a fatores econômicos, sociais, ambientais e culturais, ocorrida nas sociedades nos últimos 40 anos (4,5). Nos países em desenvolvimento, a mecanização da produção, crescimento da renda, maior acesso aos alimentos em geral e a globalização de hábitos não saudáveis produziram rápida transição nutricional – com a desnutrição sendo reduzida a índices cada vez menores e a obesidade atingindo proporções epidêmicas (6).

Nos países de renda média e baixa, a situação é agravada pelas desigualdades socioeconômicas, sendo que o nível de escolaridade parece ser um fator mais associado aos eventos cardiovasculares adversos que a condição financeira do indivíduo (6). Nesse processo, a elevação do nível de escolaridade materna, o aumento do poder de compra das famílias e a ampliação do acesso aos serviços de saúde e saneamento também foram determinantes para a mudança (7).

No Brasil, os desfechos em saúde melhoraram substancialmente desde 1990, e apesar das mudanças não ocorrerem de maneira uniforme nas diferentes regiões do país, o peso das doenças infectocontagiosas, maternas, neonatais e de carências nutricionais, sobre as taxas de morbidade e mortalidade da população, diminuiu na maioria dos Estados, enquanto o das doenças crônicas não transmissíveis aumentou (8,9). Em 2012, 31% do total de mortes no país, em todas as faixas etárias e em ambos os sexos, foram por doenças de natureza cardiovascular (doença arterial coronariana, doença vascular cerebral, doença vascular periférica, insuficiência cardíaca, cardiopatia reumática, doença cardíaca congênita e cardiomiopatias) (10,11). Os

indicadores brasileiros relativos à desnutrição diminuíram significativamente, apesar desta condição ainda estar presente nas regiões mais empobrecidas do país, e os índices de sobrepeso e obesidade aumentaram muito, seguindo os níveis mundiais (12).

Os padrões nutricionais sofrem alterações com o tempo, resultando em mudanças na dieta dos indivíduos, correlacionando-se também com as modificações econômicas, sociais, demográficas e relacionadas à saúde. Em meio a essa transição observou-se o aumento no consumo de alimentos com baixa qualidade nutricional e alto valor energético. O aumento da população obesa ou com sobrepeso se deve, em grande parte, ao aumento crescente da ingestão de alimentos processados, óleos comestíveis, bebidas adoçadas com açúcar, que estão associados à diminuição do consumo de fibras, frutas, verduras e legumes. As refeições rápidas aumentaram o consumo de refrigerantes, “salgadinhos”, biscoitos, sanduíches e sorvetes, que substituíram o arroz, feijão, carne, verduras e frutas (13,14). Estima-se que aproximadamente 2,7 milhões de mortes por ano em todo mundo estejam relacionadas ao consumo inadequado de frutas, legumes e verduras, sendo este um dos dez fatores centrais na determinação de doenças (15). Outros fatores não alimentares, como o aumento do tempo gasto no deslocamento do trajeto residência - local de trabalho e vice-versa, a redução nos índices de atividade física cotidiana e aquisição de hábitos de lazer sedentários também contribuem para o agravamento do quadro (5).

Achados do Sistema de Vigilância de Fatores de Risco e Proteção para Doenças Crônicas por Inquérito Telefônico (VIGITEL 2017) indicam que, no Brasil, a ingestão de frutas e hortaliças se encontra abaixo do recomendado (16), independentemente da situação econômica na Região estudada. Além disso, quase metade da população adulta reportou níveis insuficientes de atividade física, ou seja, não realizava 150 minutos semanais de atividades físicas de intensidade moderada, ou pelo menos 75 minutos de atividades vigorosas, seja no tempo livre, no deslocamento trabalho/escola ou na atividade ocupacional (17).

Obesidade

A obesidade vem aumentando consideravelmente em todo o mundo nas últimas décadas e tem sido enfrentada como um problema de saúde pública por manifestar-se de forma epidêmica em todas as faixas etárias (18,19). A OMS a define como o acúmulo de tecido adiposo em magnitude suficiente para causar prejuízo à saúde, como consequência de balanço energético positivo (20), acarretando perda importante não só na qualidade (21) como na expectativa de vida (22). O excesso de peso, que inclui as situações de sobrepeso e obesidade, representa elevado risco para o desenvolvimento de doenças crônicas não transmissíveis,

incluindo as de natureza cardiovascular (23), além de estar associado à significativa diminuição da quantidade de anos de vida livres da incidência de doenças cardiometabólicas (24).

O problema ocorre principalmente em países desenvolvidos, mas já atinge países em desenvolvimento de forma crescente (25,26). Estima-se que em países emergentes ocorrerão os maiores incrementos na prevalência da doença neste século e as implicações para a saúde das populações são desastrosas, associando-se a enormes custos econômicos e sociais (27). O quadro epidêmico da obesidade parece resultar das mudanças no estilo de vida mundial ao longo das últimas décadas, que afetaram hábitos alimentares, de lazer, de atividade física e envolve uma complexa interação entre fatores genéticos e ambientais (28). A rápida transição da desnutrição para sobrepeso e obesidade, observada no oeste asiático e na América Latina e Caribe, demonstram a sobrecarga nos sistemas nacionais em promover uma transição nutricional saudável. O aumento no consumo de alimentos de alta densidade energética e pobre em nutrientes pode prejudicar o crescimento, favorecer o ganho de peso e levar a piores desfechos na saúde no decorrer da vida (29,30). O índice de massa corporal (IMC) e a prevalência de obesidade entre crianças e adolescentes aumentaram em todo o mundo entre 1975 e 2016. O ritmo foi semelhante ao observado em adultos até 2000, quando foi percebida uma estabilidade (em altos níveis) dos índices em países de alta renda, mas em crescimento acelerado nos de média e baixa renda. Apesar deste aumento, ainda existem mais crianças e adolescentes desnutridos que obesos no mundo. (31).

No Brasil, o aumento no número de indivíduos com excesso de peso é considerado alarmante, em especial quando se trata de crianças. Segundo o Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística, o número de crianças no grupo etário de 5 a 9 anos com sobrepeso mais que dobrou e o de obesos aumentou mais de 300% entre 1989 e 2009. Em adolescentes de 10 a 19 anos, a prevalência de sobrepeso e obesidade triplicou nas meninas e aumentou seis vezes nos meninos, entre 1974-75 e 2008-09 (32). Comportamento oposto ao da obesidade ocorre com o déficit de peso, que teve declínio nesse período entre os jovens, indo de 10,1% para 3,7% no sexo masculino e de 5,1% para 3,0% no sexo feminino. Ou seja, enquanto o problema da desnutrição vai sendo progressivamente equacionado no Brasil, passa-se a enfrentar de maneira crescente questões relacionadas ao sobrepeso e obesidade infantil. Segundo levantamento estatístico feito em 2016 pelo Ministério da Saúde, através da VIGITEL, a frequência de adultos com sobrepeso era de 53,8% e de obesos era 18,9%. Esses dados representaram um aumento de 60% em 10 anos, em ambos os sexos, apesar de entre as mulheres ter sido observada diminuição acentuada da obesidade com o aumento da escolaridade (17). E na faixa etária pediátrica, dados do Sistema de Vigilância Alimentar e Nutricional (SISVAN) de 2020, indicaram a prevalência de

obesidade em meninas e meninos, entre 5 e 9 anos, de 12,4% e 15,9% respectivamente, e entre os adolescentes, a prevalência foi de 11,18% no sexo feminino e 12,53% no sexo masculino (33).

Fisiopatologia da obesidade

A obesidade é uma doença crônica, complexa, recorrente e de etiologia multifatorial, caracterizada pelo balanço energético positivo exacerbado (34). Este desequilíbrio energético é derivado de um aporte calórico excessivo e crônico de substratos combustíveis presentes nos alimentos e bebidas em relação ao gasto energético (decorrente do metabolismo basal, efeito termogênico e atividade física). O seu desenvolvimento ocorre, na grande maioria dos casos, pela associação de fatores genéticos, ambientais e comportamentais (35). O IMC, a distribuição anatômica da gordura, a suscetibilidade ao ganho excessivo de peso e o padrão de gasto energético são fortemente influenciados pelas características genéticas do indivíduo (36,37). Porém, o rápido aumento da prevalência mundial da obesidade indica a poderosa participação do ambiente no ganho de peso, impulsionada por mudanças no estilo de vida, relacionadas ao aumento do consumo de alimentos ricos em calorias, redução dos níveis de atividade física diária e adoção de hábitos de lazer sedentários (38,39).

O tecido adiposo é uma estrutura dinâmica, envolvido em processos fisiológicos e metabólicos diversos. É extremamente flexível, capaz de expansão, redução ou transformação (remodelamento), frente a estímulos apropriados. As principais células do tecido adiposo são os adipócitos, mas também entram em sua constituição outras células como os pré-adipócitos, células do sistema imune (macrófagos e linfócitos) e do tecido nervoso, além de fibroblastos e células do endotélio vascular (40,41).

Tanto o fenótipo quanto a distribuição da gordura corporal podem ser mais importantes determinantes de desfechos desfavoráveis, em pacientes obesos, do que a adiposidade total (42,43). Quando presente ao redor das vísceras abdominais, o tecido adiposo denomina-se visceral ou intra-abdominal, e é diferente daquele presente na região glúteo-femoral e na parede abdominal, anterior e posterior, denominado de tecido adiposo subcutâneo (44). Estes dois tipos de tecido se diferem em relação à composição, função endócrina, atividade lipolítica, e resposta à insulina e outros hormônios (45). A adiposidade intra-abdominal é a de maior impacto negativo sobre a sensibilidade à insulina, e diversos autores apontam a estreita correlação entre gordura visceral, resistência insulínica e risco cardiovascular (46,47), características da síndrome metabólica (48).

O acúmulo subcutâneo de gordura representa o depósito fisiológico normal onde o excesso de ácidos graxos livres e glicerol são armazenados sob a forma de triglicerídeos nos adipócitos. Quando a capacidade de armazenamento deste tecido é ultrapassada, devido à impossibilidade de aumento do tamanho (hipertrofia) ou do número de adipócitos (hiperplasia), a gordura pode acumular-se em áreas fora do tecido subcutâneo, nomeadamente na região visceral (49). Devido à sua localização anatômica, o fluxo sanguíneo proveniente do tecido adiposo visceral é drenado diretamente para o fígado através da veia porta, permitindo o acesso hepático aos ácidos graxos livres e outras moléculas secretadas por este tecido, em contraste com o tecido subcutâneo cuja drenagem se efetua para a circulação sistêmica (41). As diferenças anatômicas e fisiológicas existentes contribuem para a explicação do risco cardiovascular e metabólico associado à obesidade abdominal (44), como foi evidenciado em estudos que associaram a utilização de medidas da adiposidade central ao IMC para avaliar a presença de risco elevado à saúde (50).

O acúmulo de gordura visceral, diferentemente da subcutânea, aumenta a produção de moléculas como angiotensinogênio, endotelina e espécies reativas de oxigênio, que podem promover vasoconstrição e remodelamento da parede dos vasos sanguíneos. Além disso, a gordura visceral é frequentemente infiltrada por macrófagos, que constituem a principal fonte de mediadores pró-inflamatórios (51,52). Os ácidos graxos, liberados pelos adipócitos, estimulam a secreção dessas substâncias, ampliando a resposta inflamatória e o estresse oxidativo. Este processo torna grande quantidade de adipócitos disfuncionais e resistentes à insulina, com grande impacto sobre a saúde vascular (53).

Além das funções de regulação da temperatura e armazenamento de energia, o tecido adiposo atua na produção e liberação de uma grande variedade de substâncias biologicamente ativas, denominadas adipocinas (54). As adipocinas são sintetizadas em resposta à ação de sinalizadores como a insulina, o cortisol e as catecolaminas. Estas substâncias atuam exercendo efeitos sistêmicos (endócrinos), e locais (parácrinos e autócrinos), sendo responsáveis pela modulação de parâmetros importantes relacionados ao metabolismo, ao funcionamento de sistemas, órgãos e tecidos, além da regulação do estado nutricional e da resposta imune (55).

Algumas citocinas como: leptina; adiponectina, resistina, interleucina-6 (IL-6), proteína C-reativa (PCR), fator de necrose tumoral alfa (TNF- α) e angiotensinogênio, são as intermediadoras da relação do sistema vascular com a obesidade e o estado inflamatório crônico (56). A secreção alterada de adipocinas pode ter efeitos metabólicos complexos, relacionando-se com o processo fisiopatológico da obesidade, disfunção endotelial, inflamação, aterosclerose e diabetes *mellitus* (57–59). Dentre as diversas adipocinas, a leptina e a adiponectina são as

mais expressas pelo tecido adiposo (60) e junto com o TNF- α desempenham importante papel no estado de inflamação crônica de baixo grau, característico da obesidade (61).

A leptina foi a primeira adipocina identificada e desempenha papel importante em diversas funções fisiológicas. Atua principalmente na regulação do balanço energético, mas também exerce funções no sistema reprodutivo, no controle da pressão arterial (PA), na angiogênese, e na resposta imune. Age sobre o sistema nervoso central (SNC), estimulando mecanismos inibitórios da ingestão alimentar, promovendo a sensação de saciedade e aumentando o gasto energético (51,62). É secretada de acordo com o conteúdo de gordura corporal e diretamente proporcional aos níveis de insulina (63,64). Fatores metabólicos, endócrinos e ambientais também contribuem para a regulação de sua transcrição, tanto para aumentar (glicocorticóides, estrógenos, citocinas inflamatórias e quadros de infecção aguda), quanto para diminuir seus níveis (baixas temperaturas, estimulação adrenérgica, hormônio do crescimento, hormônios tireoidianos, esteroides androgênicos, melatonina e tabagismo) (40). A leptina tem propriedades pró-inflamatórias, e estimula a produção de outras citocinas, como o TNF- α e a IL-6. Crianças e adultos obesos, geralmente, apresentam níveis séricos de leptina aumentados, em comparação aos não obesos, o que pode caracterizar uma condição de resistência à leptina – diminuição da sensibilidade à ação da leptina – com prejuízo do controle do apetite (65–67). Esta resistência pode ser causada por disfunção no transporte da leptina através das células endoteliais ou pela falha na regulação dos seus receptores no SNC (68,69). Esse quadro de altos níveis circulantes e de resistência à ação da leptina tem sido associado ao aumento do risco para doenças cardiovasculares e diabetes *mellitus* tipo II (70).

A adiponectina é outro hormônio secretado pelos adipócitos e circula em altas concentrações no plasma sanguíneo (71). Diferentemente do que ocorre com a leptina, sua expressão é maior no tecido adiposo subcutâneo em comparação com o visceral (72). Em adição aos seus efeitos de sensibilização à insulina nos tecidos envolvidos (tanto no metabolismo glicídico quanto no lipídico), a adiponectina tem efeitos anti-inflamatórios e antiaterogênicos no tecido vascular (73). Contudo, sua ação anti-inflamatória é inibida na presença de citocinas inflamatórias, estresse oxidativo e hipóxia celular. Diversos estudos demonstram a diminuição dos níveis de adiponectina em indivíduos obesos em comparação com eutróficos. Em crianças e adolescentes os níveis de adiponectina também diminuem com o aumento da obesidade e se relacionam inversamente à resistência insulínica (31). A adiponectina atua reduzindo a captação de LDL-colesterol oxidado e a expressão de moléculas de adesão (monócitos) às células endoteliais. Além disso, diminui a proliferação e a migração de células musculares lisas e a consequente formação de células espumosas. Assim, os níveis reduzidos de adiponectina

circulante, encontrados no excesso de adiposidade visceral, contribuem não só para a resistência insulínica, mas também para a disfunção endotelial vascular, características da síndrome metabólica (74,75).

O fator de necrose tumoral alfa (TNF- α) é uma citocina pró-inflamatória e imunomoduladora, produzida pelos macrófagos, com ação significativa na homeostase metabólica, especialmente a glicêmica e a lipídica (76). Na obesidade, ocorre o aumento da infiltração de macrófagos nos adipócitos, alterando o perfil inflamatório do tecido. A exposição crônica ao TNF- α se correlaciona com a quantidade de gordura corporal, principalmente a visceral, e à produção de outra citocina inflamatória, a IL-6. E níveis aumentados de ambas podem levar à redução da síntese e secreção de adiponectina, favorecendo o estado pró-inflamatório e aterogênico (74,77,78). Em indivíduos obesos são encontrados níveis circulantes de TNF- α maiores que os observados em eutróficos, inclusive em crianças e adolescentes. A elevada concentração de TNF- α , e sua importante ação na regulação da lipólise, contribui para o desenvolvimento da resistência insulínica e síndrome metabólica (79–81).

A insulina e a leptina são componentes hormonais, secretados em proporção direta à gordura corporal no organismo, que se destacam na sinalização ao SNC. Atuam sobre o hipotálamo, na promoção da homeostase energética, através da ativação das vias efetoras catabólicas e inibição das vias efetoras anabólicas, diminuindo a ingestão de alimentos, e aumentando o gasto energético (82). O sistema nervoso autônomo tem controle direto sobre o tecido adiposo através de seus componentes simpático e parassimpático. A inervação simpática relaciona-se principalmente com as ações catabólicas, como a lipólise, enquanto o sistema nervoso parassimpático está envolvido nas ações anabólicas, como a captação de glicose e de ácidos graxos estimulada pela insulina (83,84).

A regulação do balanço energético é realizada por um complexo eixo neuroendócrino, composto por três vias: (a) aferente (do qual participam a insulina, leptina, grelina, peptídeo Y), que converte informações periféricas, na forma de hormônios e impulsos nervosos, sobre o metabolismo energético de curto prazo, para o SNC; (b) de processamento central, que funciona como um sistema neurotransmissor de sinalização, emitindo sinais anorexigênicos, que alteram o consumo alimentar e o gasto energético; (c) eferente, pela ação do sistema nervoso autônomo, o qual regula o consumo, o gasto e o armazenamento energético, pela ativação do tônus simpático, que atua promovendo a lipólise, ou pela ativação do tônus vagal, que atua para regular o estoque de energia (85), ambos pelo aumento da secreção de insulina (86). Alterações metabólicas, anatômicas ou genéticas em alguma dessas vias pode alterar os padrões de consumo e gasto energético, associados ao desenvolvimento da obesidade (87).

Obesidade infantil

A preocupação com o aumento da obesidade na infância e adolescência relaciona-se, dentre outros aspectos, à precocidade com que podem surgir efeitos negativos à saúde em geral e, em particular, à função endotelial (88–91). Hipertensão arterial (HA), diabetes *mellitus*, dislipidemia, intolerância à glicose, hiperinsulinemia, síndrome metabólica (92,93) são alguns dos fatores que podem promover disfunção ou inflamação endotelial (94), e impactar negativamente a saúde vascular. Há ainda a prevalência de morbidades psicossociais que podem contribuir para o agravamento tanto da obesidade (95), quanto de seus fatores de risco associados para o desenvolvimento de doenças cardiovasculares.

A dislipidemia é o principal componente da síndrome metabólica relacionada ao sobrepeso e à obesidade infantil, e se caracteriza por aumento dos níveis de triglicerídeos (TG), queda dos níveis de HDL-colesterol, e composição anormal de LDL-colesterol (maior proporção de partículas pequenas e densas). As alterações lipídicas são impulsionadas pela diminuição da ação da insulina, menor captação de glicose e pela elevação plasmática de ácidos graxos livres derivados da ação metabólica do tecido adiposo visceral, o que propicia maior produção hepática de TGs e lipoproteínas de muito baixo peso (VLDL). Estes são transferidos para a LDL, o que favorece a formação de partículas menores e mais densas, as quais têm maior acesso à camada íntima arterial, sendo mais suscetíveis à oxidação. Também acontece a geração de HDLs pequenas e densas, com menor potencial antiaterogênico (96,97). Em torno de 50% das crianças e adolescentes obesos acometidos por dislipidemia desenvolvem placa gordurosa no endotélio, precursora de doenças cardiovasculares na idade adulta, independente de fatores genéticos (98). Sendo assim, a avaliação de crianças e adolescentes com sobrepeso e obesidade deve incluir o perfil lipídico em jejum e detalhado histórico familiar para fatores de risco e doença cardiovascular. A redução da adiposidade, por meio de mudanças no comportamento para um estilo de vida saudável, é a base da terapia, embora intervenções na dieta e na atividade física possam ter benefícios diretos, independentemente da perda de peso.

O grupo do Ambulatório de Pesquisa em Obesidade Infantil da Unidade Docente Assistencial (UDA) de Endocrinologia do HUPE-UERJ vem desenvolvendo estudos diversos de investigação dos fatores de risco cardiovascular associados à obesidade, em crianças e adolescentes, a partir de abordagem multidisciplinar. Foram encontradas evidências da influência da obesidade nos componentes da síndrome metabólica e nos níveis de adipocinas em crianças pré-púberes, indicando que esses componentes podem contribuir para o surgimento de doenças cardiovasculares (75). Maiores médias da espessura da íntima média carotídea esquerda foram observadas em crianças pré-púberes e com excesso de peso, comparadas às

eutróficas (99). Crianças pré-púberes e no início da puberdade, apresentaram disfunção endotelial causada pelo excesso de peso e agravada pelo estilo de vida sedentário (100). E em estudo recente (ainda não publicado), que investigou a associação de parâmetros antropométricos, metabólicos, inflamatórios e ultrassonográficos com a presença de doença gordurosa hepática não alcoólica em 38 pacientes (entre 10 e 15 anos de idade) com obesidade ou sobrepeso, confirmou que os jovens com obesidade grave apresentaram importante comprometimento da função hepática, e indícios de doença hepática não alcoólica.

É bem reconhecido na literatura que os problemas acarretados pela obesidade na infância tendem a persistir ou agravar-se na idade adulta (101–103). O risco de tornar-se adulto obeso tende a ser significativamente maior entre os que foram crianças obesas quando comparados aos que foram crianças com peso saudável (104). Além disso, em uma perspectiva multidisciplinar, há de se considerar o contexto das relações familiares e sociais, no entendimento e abordagem do fenômeno da obesidade (105). Crianças obesas, com menos de três anos de idade, sem pais obesos, têm baixo risco de obesidade na idade adulta, porém, a obesidade dos pais mais do que duplica o risco de obesidade adulta entre crianças obesas e não obesas com menos de 10 anos de idade (106). Doenças crônicas parentais, como diabetes, têm associação a um risco aumentado de excesso de peso entre as crianças, independentemente da escolaridade dos pais (107). Esses dados apontam para a relevância do rastreamento do histórico familiar para doenças cardiometabólicas, ao priorizar intervenções preventivas, de monitoramento e tratamento de obesidade, em idade precoce.

O desenvolvimento do tecido adiposo tem início no feto, sendo os primeiros vestígios deste tecido detectáveis entre as 14 e as 16 semanas de gestação. O segundo trimestre corresponde ao período da adipogênese. No terceiro trimestre, verifica-se a presença de adipócitos nos principais locais de deposição de gordura, apesar das células serem ainda relativamente pequenas (49). Neste último trimestre, a exposição intrauterina à obesidade ou desnutrição materna pode afetar a diferenciação, no hipotálamo, do centro de controle da ingestão alimentar, sendo associada ao risco aumentado de obesidade e suas complicações, representando um período crítico para o ganho excessivo de peso (108). O recém-nascido apresenta em média cerca de 10-15% de massa gorda, aumentando para 30% aos seis meses de idade e diminuindo gradualmente durante a primeira infância (109).

Entre os cinco e os oito anos de idade ocorre o ressalto adipocitário, caracterizado por hiperplasia adipocitária fisiológica, período em que se reinicia o aumento progressivo do IMC, seguido das alterações associadas à puberdade, em que as diferenças entre os sexos se tornam aparentes (110,111). A fase da puberdade acompanha-se de alterações no tamanho, forma e

composição corporal (112), sendo que 50% do peso corporal do adulto é ganho neste período. Uma quantidade crítica de gordura corporal é necessária para o início da puberdade e, apesar de fatores genéticos e ambientais também estarem envolvidos, os aspectos nutricionais têm importante papel neste processo (113). Estudos sugerem que a obesidade está positivamente associada à maturação sexual, não diferindo por sexo, apesar de ser mais forte em meninas do que em meninos (114) e a menarca precoce foi associada a um aumento do risco de obesidade na idade adulta (115). Considerando que a puberdade piora as comorbidades associadas à obesidade (116), justifica-se a importância de incluir a avaliação do estágio de desenvolvimento puberal, no atendimento de crianças e adolescentes com obesidade (117).

A leptina foi identificada como a ligação mais promissora entre obesidade e início da puberdade porque afeta a capacidade do cérebro para regular o início da maturação puberal. Concentrações circulantes de leptina diferem entre meninos e meninas e têm efeitos diversos na progressão da puberdade (116). Além disso, uma relação temporal entre a sensibilidade à insulina e o declínio na quantidade de atividades físicas em meninas foi relatada (118), o que pode contribuir para as diferenças sexuais em relação ao início da puberdade entre meninos e meninas.

O risco de ficar acima do peso durante a adolescência parece ser maior entre as meninas do que entre os meninos. Observa-se um dimorfismo sexual marcado, associado a um perfil hormonal distinto (113), com um aumento de massa gorda nas meninas entre os nove e os vinte anos, enquanto nos meninos ocorre um aumento da massa muscular e óssea, acompanhado da diminuição da massa gorda após os treze anos de idade (111). A adolescência representa um terceiro período crítico para o excesso de peso, aumentando o risco de comorbidades associadas à obesidade na vida adulta (119). Vários estudos apontam para a tendência de adolescentes, com sobrepeso ou obesidade, se tornarem adultos obesos. Além disso, a obesidade na adolescência se mostrou associada ao aumento da mortalidade e ao maior risco de incidência de doenças cardiovasculares e diabetes em adultos de ambos os sexos (119–122).

Função endotelial

As doenças cardiovasculares, caracterizadas por distúrbios no coração e vasos sanguíneos, de um modo geral, desenvolvem-se a partir de um processo aterosclerótico oriundo da disfunção endotelial, o qual pode se iniciar, silenciosamente, nas primeiras décadas de vida (123,124). A etiologia das doenças cardiovasculares é multifatorial e engloba fatores genéticos e ambientais. Os estudos epidemiológicos para avaliação de risco cardiovascular mostraram a presença de lesões ateroscleróticas em crianças e adolescentes, e o agravamento das lesões com

avanço da idade. Também foi demonstrado que a ocorrência das lesões ateroscleróticas está relacionada com a quantidade e a severidade dos fatores de risco cardiovascular (98,125,126). Sendo assim, a fisiopatologia da aterosclerose tem sido estudada tanto pelo seu aspecto inflamatório quanto pela sua associação a fatores de risco diversos para o desenvolvimento de doenças cardiovasculares tais como: história familiar de doença cardiovascular, HA, dislipidemia, diabetes *mellitus*, obesidade, tabagismo, alcoolismo e sedentarismo (57,58,90,127).

A função mais importante do sistema cardiovascular é proporcionar um aporte contínuo de nutrientes e oxigênio aos tecidos, além da remoção de CO₂ e outras substâncias nocivas produzidas durante o processo metabólico, sendo o leito microvascular o responsável por este processo (58,128). A microcirculação é a porção do sistema em que os vasos têm menor diâmetro e inclui pequenas artérias, arteríolas, capilares e vênulas (128). Por este circuito, em condições basais, passa 75% do débito cardíaco. O restante do fluxo sanguíneo é encaminhado por outro circuito, o metabólico, cujos capilares são denominados nutricionais. (58,59). Desse modo, a microcirculação adapta-se, tanto anatômica quanto funcionalmente, às exigências metabólicas de cada tecido. A densidade capilar é variável, dependendo da localização e função no tecido específico em que se localiza. Durante o repouso, não existe fluxo sanguíneo em todos os capilares disponíveis, porém, em qualquer situação de aumento no gasto energético, como ocorre durante o exercício, torna-se necessária a redistribuição sanguínea para os músculos ativos, obrigando um rápido ajuste no fluxo (128).

A parede do vaso sanguíneo consiste em três camadas: íntima, média e adventícia. A íntima é adjacente ao lúmen do vaso, sendo composta por uma única camada de células endoteliais subjacente a uma fina camada de tecido conjuntivo. O endotélio é uma fina camada de epitélio estratificado simples de células fusiformes que reveste o lúmen dos vasos, desde o coração até os vasos mais finos. A célula endotelial possui forma alongada, núcleo proeminente e é repleta de organelas intracelulares. Mais do que um simples revestimento, o endotélio é um dos responsáveis por regular a homeostase vascular. Através de sua extensa rede de células sensoriais, pode emitir respostas locais ou sistêmicas, dependendo da necessidade do organismo. Promove alterações funcionais adaptativas, causadas pela liberação de várias substâncias com atividades pró e anticoagulantes, inibindo a proliferação e migração celulares e controlando a resposta inflamatória (57,103,127–129).

Depreende-se ainda que o bom funcionamento do sistema cardiovascular dependa de um endotélio saudável. A manutenção do tônus vascular é feita através da liberação de moléculas vasodilatadoras como o óxido nítrico (NO) e a prostaciclina, e vasoconstrictoras,

como angiotensina II e a endotelina I. Quando a função endotelial é normal, há um equilíbrio entre a produção destas substâncias com uma tendência à vasodilatação. O endotélio é capaz de produzir e liberar substâncias antioxidantes e anti-inflamatórias, resultando na conservação do padrão de fluxo sanguíneo laminar em um saudável ciclo que impede a gênese e o desenvolvimento da aterosclerose (57,58,130,131).

O NO é considerado o principal fator relaxante derivado do endotélio, participando da modulação de todas as funções endoteliais (132). A síntese do NO pelas células endoteliais pode ser regulada positivamente por fatores como alimentação, exercício e ação do estrogênio, ou prejudicada pelo estresse oxidativo, tabagismo e pela oxidação da LDL. A força de cisalhamento (*shear stress*), exercida pelo fluxo sanguíneo, estimula receptores específicos das células endoteliais, e através de uma cascata de eventos intracelulares, leva à produção de NO. A enzima óxido nítrico sintase endotelial (e-NOS), encontrada principalmente nas cavéolas das células endoteliais, na presença de cálcio e de outras enzimas, atua sobre a L-arginina, da família de enzimas óxido-nítrico sintase (NOS), sintetizando o NO. Uma vez sintetizado, o NO se difunde pela membrana das células endoteliais e penetra nas células do músculo liso vascular. Esse processo ativa a enzima guanilato ciclase solúvel (GCs), com formação de moléculas de guanosina monofosfato cíclico (GMPc), responsáveis diretas pela vasodilatação e perfusão tecidual (133).

O NO está envolvido em muitos processos biológicos e desempenha um papel importante no sistema cardiovascular: inibe a adesão e agregação plaquetária no endotélio vascular, promovendo efeitos antitrombóticos, vasodilatadores e antiateroscleróticos (57,134). Sendo assim, a capacidade do endotélio de responder ao NO é considerada um determinante importante da “saúde” endotelial. O NO possui meia vida de poucos segundos e sua biodisponibilidade depende da quantidade de oxigênio no meio. Como a célula endotelial vive em ambiente rico em oxigênio, existe uma produção constante de espécies reativas de oxigênio. Estas são fortemente reativas com proteína, LDL, NO e DNA. O produto da reação entre essas substâncias é, geralmente, tóxico à célula endotelial e pode resultar em lesão (132,133).

Disfunção endotelial e aterosclerose

A disfunção endotelial é um sinal da fase inicial da doença aterosclerótica, e pode ser evidenciada por diminuição no potencial de vasodilatação dependente do endotélio, com a superposição dos efeitos vasoconstritores sobre os vasodilatadores (57). A diminuição da biodisponibilidade do NO é considerada o mecanismo fisiopatológico central responsável pela disfunção endotelial mesmo que outros fatores relaxantes e constritores também possam estar

envolvidos. A disfunção endotelial é caracterizada pela perda da ação de proteção vascular, podendo ocorrer na presença de fatores inflamatórios, com aumento da propensão à vasoconstrição, trombose, inflamação e proliferação celular na parede do vaso (135,136).

A aterosclerose é uma doença inflamatória crônica de origem multifatorial, que ocorre em resposta à injúria endotelial, acometendo principalmente a camada íntima de artérias de médio e grande calibre, e pode iniciar silenciosamente nas primeiras décadas de vida (123). Como resultado dessa injúria, os macrófagos incorporam grandes quantidades de partículas de LDL oxidadas e transformam-se nas chamadas células espumosas, que constituem a manifestação mais precoce da aterosclerose (137). O depósito de lipoproteínas na parede arterial ocorre de maneira proporcional à concentração destas lipoproteínas no plasma. Além do aumento da permeabilidade às lipoproteínas, outra manifestação da disfunção endotelial é o surgimento de moléculas de adesão leucocitária na superfície endotelial (134). A aglomeração de células espumosas se constitui nas estrias gordurosas, lesões macroscópicas iniciais da aterosclerose. Uma vez ativados, os macrófagos são, em grande parte, responsáveis pela progressão da placa aterosclerótica por meio da secreção de citocinas e enzimas, que amplificam a inflamação, capazes de degradar colágeno, e outros componentes teciduais locais (138). O acúmulo progressivo de lipídeos resulta em proliferação de músculo liso e o desenvolvimento de uma placa fibrosa. Com o passar do tempo, esta placa vai aumentando de tamanho, levando ao espessamento da parede arterial e formando o ateroma. Quando o ateroma é revestido por tecido conjuntivo fibroso, forma-se o fibroateroma. Durante essa progressão, pode haver necrose ou hemorragia no interior da placa ou a placa pode romper, levando à oclusão da artéria (123,139,140). As células espumosas e estrias gordurosas podem surgir na primeira década de vida (102,124). As lesões intermediárias e o ateroma surgem a partir da terceira década de vida, e o fibroateroma e as lesões com necrose, hemorragia ou até rompimento da placa, a partir da quarta década (140).

A disfunção endotelial está presente em indivíduos com doenças cardiovasculares e também naqueles que apresentam fatores de risco para desenvolvê-las, mesmo que não apresentem sinais de aterosclerose (131). Diversos estudos demonstram a associação da disfunção endotelial com a obesidade e que essa alteração se desenvolve progressivamente com o aumento do tecido adiposo (90,131,141,142).

A perfusão regional de tecidos é regulada pela vasomotricidade arterial e arteriolar, através da modulação da resistência vascular regional. A manutenção laminar do fluxo local, em cada segmento do vaso, facilita a circulação e minimiza a turbulência. A otimização do fluxo é feita pelo próprio endotélio, controlando o tônus do músculo liso adjacente, e é de

enorme importância, uma vez que o *stress* mecânico excessivo sobre a parede pode causar lesão da parede endotelial, conduzindo a um estado pró-inflamatório e pró-coagulante local no vaso, que está na gênese da aterosclerose (57,129,135,136).

O endotélio é um órgão complexo que percebe as variações ao longo da parede dos vasos e responde de acordo com a informação detectada, através das substâncias produzidas por ele (135,136,143). Por consequência, busca-se, no estudo do endotélio vascular, o conhecimento e o desenvolvimento de métodos que possibilitem o diagnóstico e tratamento precoce da disfunção endotelial (132). A avaliação da função endotelial permite detectar alterações da resposta vascular, indicando, precocemente, a presença de uma disfunção desencadeadora do processo da doença cardiovascular (144). Algumas técnicas utilizadas no Laboratório de Pesquisas Clínicas e Experimentais em Biologia Vascular (BIOVASC) para avaliar a reatividade endotelial são: a pletismografia de oclusão venosa, que permite estimar o aumento de fluxo sanguíneo a partir do aumento de volume em determinado segmento do vaso (145); a videocapilaroscopia do leito periungueal, que avalia a morfologia e a atividade funcional dos capilares (146); a fluxometria por *laser Doppler*, que avalia o fluxo sanguíneo microvascular de tecido cutâneo (143); a dilatação mediada por fluxo da artéria braquial, que quantifica a dilatação após oclusão através de aparelho de ultrassom (143); e a tonometria arterial periférica, que mensura a resposta vasodilatadora periférica pelo sinal da amplitude de pulso da ponta dos dedos (147,148).

Diversos estudos demonstram que a disfunção endotelial é um preditor independente de eventos cardiovasculares adversos. Por isso, a identificação de fatores de risco cardiovascular em crianças e adolescentes é necessária e de grande importância, a fim de possibilitar o planejamento e condução de programas para redução da probabilidade de sua manifestação futura (18,89,90,149).

Inatividade física e comportamento sedentário

A inatividade física tem sido considerada como problema de saúde pública, manifestando-se de forma epidêmica em todas as faixas etárias e constituindo fator de risco para doenças crônico-degenerativas (150,151). De fato, a inatividade física talvez seja o mais importante fator de risco modificável para o desenvolvimento de doenças crônicas, incluindo as de natureza cardiovascular, do mesmo modo que a obesidade e o tabagismo (152). No caso dos jovens, a diminuição dos níveis habituais de atividade física é preocupante, já que esse quadro de sedentarismo será provavelmente transposto à vida adulta, com custos econômicos e sociais importantes (150,153). Diversos estudos apontam para a menor probabilidade de um

adolescente ativo tornar-se um adulto sedentário (154). A OMS considera inativo o jovem que pratica menos de 60 minutos por dia de atividade física moderada a vigorosa (155). Considerando esse ponto de corte, a prevalência de sedentarismo na faixa etária de 11 a 17 anos no Brasil situava-se entre alarmantes 85-89% em 2015 (156).

Níveis reduzidos e inadequados de atividade física já podem ser constatados na infância (157) e há evidências confirmando essa variável como fator de risco importante para o excesso de peso e obesidade nessa faixa etária (89,127). Atualmente, as crianças estão expostas a uma grande diversidade de atividades sedentárias, como assistir TV, jogar videogame, usar o computador além de permanecerem várias horas sentadas na escola, resultando em altos níveis de tempo sedentário (158). O sedentarismo é apontado como fator de risco para o desenvolvimento de doenças cardiovasculares, desde idades precoces (127,159). Os adolescentes são a população pediátrica mais sedentária e estima-se que este grupo etário gaste mais da metade de seu período após a escola em atividades hipocinéticas (160), ou 70-75% das horas do dia (tempo acordado) (161). Há evidências de que o comportamento sedentário, principalmente o tempo total sentado assistindo à TV, está associado à maior incidência de diabetes *mellitus* tipo II, ao risco aumentado de mortalidade por doenças cardiovasculares e outras causas (162). Neste sentido, as diretrizes sobre comportamento sedentário destinadas à população pediátrica recomendam a limitação do tempo de tela, principalmente o tempo de assistência à TV, para 2 horas diárias.

Atividade física

Sabe-se que a prática regular de atividades físicas pode promover benefícios à saúde de forma geral, acarretando modificações favoráveis em diversos fatores de risco para doenças cardiovasculares, como perfil lipídico, adiposidade, pressão arterial (PA) e sensibilidade à insulina (163–165). Intervenções tais como exercícios e educação alimentar podem melhorar a função endotelial, e reduzir a inflamação ou estresse oxidativo de crianças com obesidade, apresentando ainda redução dos níveis séricos de adipocitocinas, e nos eventos cardiovasculares em adultos (141,166–168).

A adesão ao exercício físico é de natureza multifatorial e passa por aspectos socioeconômicos, culturais, ambientais e políticos, além dos genéticos, fisiológicos, biomecânicos e psicológicos (151). Até bem pouco tempo, crianças tinham um modo de vida repleto de atividades físicas, sob a forma de brincadeiras infantis, que envolviam movimento, correria e agitação. Atualmente, a carência de segurança e espaços públicos adequados à prática

de atividades físicas, aliada à falta de tempo dos pais e dificuldades de transporte nos grandes centros urbanos, favorece uma maior permanência dos jovens em casa, aumentando o tempo despendido em atividades com pouco movimento (158,169).

Em uma concepção de saúde entendida como bem-estar, físico, mental e social, e não apenas como a ausência de doenças, considera-se a prática de atividades físicas como importante ação para a saúde pública (170). Nesse sentido, o desenvolvimento da capacidade de refletir e de agir com autonomia, de forma crítica e criativa sobre os valores e atitudes inseridos na cultura corporal, nos esportes e atividades físicas, não somente ao longo da formação escolar, mas para toda a vida, seja como lazer, expressão cultural, qualidade de vida ou prevenção de doenças, incorporando a ideia de educação para a saúde, são essenciais para a construção de modos de vida ativos e saudáveis (171).

Os estudos do nosso grupo são fruto da parceria entre pesquisadores do Laboratório de Atividade Física e Promoção da Saúde (LABSAU) e do BIOVASC, ambos da Universidade do Estado do Rio de Janeiro (UERJ). Em recente e extensa revisão sistemática, foram analisados ensaios clínicos especificamente voltados para os efeitos de programas de atividades físicas sobre fatores de risco para doença cardiovascular e metabólica em crianças com sobrepeso ou obesas (172). Conforme esperado, identificaram-se melhorias na aptidão física de forma geral com a prática de atividade física regular. Mas, além disso, constatou-se que os estudos, de forma geral, vêm encontrando resultados favoráveis no que tange à diminuição de fatores de risco diversos, independente do impacto das atividades físicas na massa corporal. Esse é o caso de fatores como perfil lipídico sanguíneo, balanço autonômico ou marcadores inflamatórios.

Alguns estudos, ainda que muito escassos, também apontaram a possibilidade de que haja efeito isolado da atividade física regular sobre a função endotelial, refletida pela vasodilatação mediada pelo fluxo. Estudo recente confirmou essa proposição ao relacionar os níveis de atividade e aptidão física com o perfil metabólico e a microcirculação de crianças em idade escolar, eutróficas e com excesso de peso (100). Observou-se que os níveis séricos de HDL eram maiores nas eutróficas em comparação com as obesas, enquanto as crianças com sobrepeso e boa aptidão física apresentaram níveis similares às crianças eutróficas com aptidão física reduzida. Com relação ao percentual de fluxo na hiperemia reativa, a vasodilatação endotélio-dependente revelou-se menor nas crianças obesas comparadas às eutróficas, sugerindo um comprometimento da função endotelial decorrente do excesso de peso, mesmo antes da puberdade. Entretanto, foi observado que as crianças obesas e com boa aptidão física apresentavam maior percentual de fluxo sanguíneo basal que as crianças obesas e reduzida aptidão, apontando para os efeitos benéficos do exercício sobre a microcirculação.

Estudo recentemente publicado (173) investigou, em 101 adolescentes entre 15 e 18 anos de idade, se maiores níveis de atividade física e aptidão cardiorrespiratória corresponderiam à melhores índices de função endotelial e controle autonômico, independente do estado nutricional. De fato, entre os adolescentes moderadamente ativos e com boa aptidão cardiorrespiratória, foram encontrados os maiores índices de hiperemia reativa. Porém, somente entre os do sexo masculino foi possível observar esta associação independente da classificação ponderal, uma vez que não havia meninas ativas com excesso de peso. Esses resultados abrem uma janela interessante para a pesquisa em crianças e jovens com e sem sobrepeso e obesidade, ratificando a importância de programas de exercícios físicos como forma de prevenção primária da aterosclerose na faixa etária pediátrica (174).

Há ainda o problema da carência de programas concebidos com a preocupação de favorecer a adesão de crianças e adolescentes. As rotinas, em geral, revelam-se individualizadas e monótonas, consistindo em exercícios excessivamente sistematizados e localizados, como é o caso de treinamentos aeróbico e resistido, sendo na prática pouco motivadoras para esse grupo etário. De fato, estima-se que cerca de 50% das crianças e adolescentes que iniciam um programa de atividades físicas interrompem-no nos primeiros seis meses, o que evidentemente compromete efeitos continuados (175). Por outro lado, atividades desportivas ou recreativas teriam maior potencial de aceitação por parte dessa faixa etária, mas vêm sendo negligenciadas por estudos acerca do impacto sobre fatores de risco para doenças cardiovasculares ou metabólicas (172).

Por essas razões, nosso grupo vem buscando, nos últimos anos, contribuir com essa lacuna e investigando a influência tanto da atividade física cotidiana quanto de programas de exercícios especificamente delineados para crianças e adolescentes com sobrepeso e obesidade sobre sua aptidão físico-funcional e fatores de risco diversos para doença cardiovascular e metabólica. Para tanto, além de aspectos relacionados à intensidade e volume dos programas de exercícios, levam-se em conta fatores motivacionais, tanto pessoais quanto ambientais, como a aquisição de habilidades, oportunidade de competir, gosto pela atividade, enfrentamento de novos desafios, autorrealização, socialização, bem-estar, lazer e diversão (176,177).

As brincadeiras e os jogos infantis são considerados como atividades inerentes a toda criança, que contemplam as dimensões afetivas, sociais, culturais e cognitivas envolvidas nos processos de aprendizagem. Em suas brincadeiras, a criança internaliza regras de conduta, valores, modos de agir e pensar de seu grupo social, e entra em contato com o mundo adulto, adquirindo elementos imprescindíveis para a construção de sua personalidade. As interações sociais, tanto entre alunos e professores quanto com os alunos entre si, são necessárias para a

produção de conhecimentos. Jogando, a criança expressa seu pensamento e faz uso de suas capacidades para tentar resolver os desafios que surgem. Ao atribuir um significado positivo aos conflitos e valorizando a afetividade, a criança encontra em suas brincadeiras os estímulos ao seu desenvolvimento (178,179).

Estudos recentes, desenvolvidos pelo grupo e com a preocupação de tornar a intervenção dinâmica e motivadora, demonstraram ser esta uma estratégia alternativa para aumentar a aderência, com resultados encorajadores nesse sentido. Após um programa de exercícios resistidos, realizado por doze semanas, observou-se melhora da função endotelial, composição corporal, aptidão física e dos perfis metabólico e hemodinâmico, em adolescentes obesos não diabéticos (180). A participação em um programa de futebol recreativo por 12 semanas fez adolescentes com sobrepeso e obesidade apresentarem melhora em diversos marcadores de saúde, tais como: composição corporal, PA, atividade autonômica cardíaca, aptidão física, marcadores inflamatórios e função endotelial (181). E ensaio clínico recente demonstrou que um programa de 12 semanas de judô recreativo foi capaz de melhorar a composição corporal, aptidão cardiorrespiratória e modulação autonômica cardíaca de crianças e adolescentes com excesso de peso (182).

Apesar do consenso sobre os benefícios para a saúde em geral, o engajamento à prática de atividades físicas é insuficiente por grande parcela da população (150,152). Entre crianças e adolescentes, a adesão e a permanência são fortemente determinadas tanto pelo gosto quanto pelo incentivo da família e do grupo social (183). A possibilidade de que os fatores de risco cardiovascular permaneçam ou agravem-se na vida adulta torna de suma importância aumentar a compreensão das complexas interações entre atividade física, aptidão cardiorrespiratória e esses fatores de risco, no sentido de estabelecer relações do tipo dose-resposta (184). Sendo assim, o estudo desse tema na faixa etária pediátrica, levando em conta esses aspectos motivacionais (185), pode auxiliar tanto na detecção precoce dos fatores que contribuem para o aumento da incidência de doenças cardiovasculares, quanto no direcionamento de intervenções, com programas de atividade física e controle da alimentação, a fim de reduzir as chances de seu desenvolvimento futuro (18,89,149,186).

Natação

A natação pode ser praticada em todas as faixas etárias e por indivíduos com diferentes compleições físicas, não sendo incomum que crianças e adultos com sobrepeso e obesidade a pratiquem. A resistência da água e a flutuabilidade são aspectos físicos que diferenciam o meio aquático do terrestre, proporcionando novas possibilidades de movimentos e sensações. É

considerada como um esporte completo, desenvolvendo força, resistência, flexibilidade, e melhorando a capacidade cardiorrespiratória do praticante.

A aprendizagem da natação não é inata ao ser humano que, ao lidar com um ambiente que não é o seu natural, precisará passar por um processo educativo. A aquisição da maturação neurológica e emocional para dominar o meio líquido demanda um determinado tempo, que é variável de pessoa para pessoa. Porém, quando vivenciada de forma prazerosa, seja pelos seus efeitos terapêuticos, utilitários ou pela ludicidade, a educação aquática pode funcionar como agente de socialização e oferecer uma riqueza de possibilidades para o desenvolvimento global do indivíduo (187–189). O desenvolvimento no meio aquático é diferente do que ocorre no meio terrestre e exige uma adaptação respiratória e postural. Para que a aprendizagem na água aconteça, os processos neurológicos que determinam a capacidade do indivíduo para produzir uma tarefa motora precisam estar em harmonia com o componente psicológico. Ou seja, não é suficiente estar em segurança, é necessário sentir-se seguro para ser capaz de alcançar a estabilidade emocional necessária. Domínio e conhecimento do próprio corpo, autoestima, segurança para enfrentar desafios e superar dificuldades, criatividade, atenção e limites são aspectos trabalhados e construídos constantemente durante as aulas (190), justificando a utilização das atividades aquáticas como um meio de ação mais global sobre o indivíduo e com alto potencial educativo (191,192).

O Núcleo de Iniciação à Natação, vinculado ao LABSAU do IEFD/ UERJ, iniciou seu projeto de extensão universitária em 2013, oferecendo aulas de natação abertas ao público interno e externo, com o objetivo de promoção da saúde e qualidade de vida, através de práticas corporais aquáticas, realizadas em grupo e de maneira acessível. O projeto conta com duas bolsas de extensão (UERJ), e já atendeu mais de 500 alunos, entre crianças, adolescentes, adultos e idosos, em turmas de iniciação, aprendizado e aperfeiçoamento. Desde 2017, o projeto de extensão foi vinculado a esta pesquisa de doutorado acerca dos efeitos da prática da natação sobre fatores de risco cardiovascular e aptidão física em crianças e adolescentes com e sem excesso de peso, dando condições e sentido à sua realização. Desse modo foi possível acrescentar a pesquisa ao ensino e à extensão, completando o pilar de sustentação da Universidade Pública.

Portanto, a escolha da natação para o presente estudo de intervenção se deve tanto pelas suas múltiplas e inclusivas características, quanto pela surpreendente carência de estudos que objetivaram explorar ou esclarecer os efeitos da prática de atividades aquáticas, e da natação em particular, sobre marcadores de risco para doenças cardiovasculares.

1 OBJETIVOS

1.1 Objetivo Geral

O estudo tem como objetivo analisar o efeito da prática regular, sistematizada e lúdica da natação sobre os fatores de risco cardiovascular, tradicionais (metabólicos e antropométricos), não tradicionais (função endotelial, controle autonômico cardíaco e biomarcadores) e a aptidão física de crianças e adolescentes com e sem excesso de peso.

1.2 Objetivos Específicos

- Descrever as características da população estudada em relação à idade, sexo, desenvolvimento puberal, estado nutricional e presença de acantose *nigricans*.
- Avaliar o comportamento das variáveis antropométricas (zIMC, relação cintura-estatura –RCE), pressóricas (PAS e PAD); metabólicas (glicose, insulina, triglicérides, HDL e LDL); autonômicas (RR, RMSSD); endoteliais (LnRHI e percentual de incremento); de atividade e aptidão física (questionário e teste *Yoyo*); inflamatórias (TNF α , leptina e adiponectina); espessura das carótidas (EIMc Esquerda e EIMc Direita); espessura da parede abdominal (EPA) e intra-abdominal (EGIA) nos grupos estudados após 3, 6 e 12 meses de intervenção.
- Comparar e analisar os resultados obtidos entre os participantes do programa de natação com o grupo sedentário e excesso de peso, após 6 e 12 meses do início do acompanhamento (NEP vs. NEU, NEP vs. SEP, NEU vs. SEP).

1.3 Hipótese

A prática regular da natação, desenvolvida com caráter lúdico, melhora o perfil de fatores de risco cardiovascular e aptidão física em crianças e adolescentes com e sem excesso de peso.

2 METODOLOGIA

2.1. Características gerais

Trata-se de um ensaio experimental controlado, realizado em parceria com o Projeto APOIO do HUPE, de pesquisa intitulada “Estudo dos componentes metabólicos hormonais e marcadores inflamatórios em crianças obesas. Ênfase na adiposidade visceral. Reavaliação após um período superior a um ano”, e com o Projeto de Extensão de Natação, vinculado ao LABSAU, ambos da UERJ. O estudo foi realizado nos seguintes locais:

- ❖ Laboratório de Pesquisas Clínicas e Experimentais em Biologia Vascular do Centro Biomédico (BIOVASC/ UERJ);
- ❖ Ambulatório de Obesidade Infantil do Setor de Endocrinologia Pediátrica da Unidade Docente Assistencial de Endocrinologia do Hospital Universitário Pedro Ernesto (HUPE-UERJ);
- ❖ Laboratório de Atividade Física e Promoção da Saúde (LABSAU/ – UERJ) e na piscina do Instituto de Educação Física e Desportos (IEFD), localizada no campus da UERJ, onde ocorreram as atividades de natação.

2.2. Considerações éticas

Este estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade do Estado do Rio de Janeiro (parecer nº 2.694.711) (ANEXO A), e atende às normas sobre pesquisa envolvendo seres humanos da resolução 196/96 do Conselho Nacional de Saúde, de 10 de outubro de 1996. Os responsáveis pelos participantes assinaram o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE) e os jovens assinaram o Termo de Assentimento Livre e Esclarecido (TALE) (APÊNDICE A).

2.3. Amostra

Participaram deste estudo 49 crianças e adolescentes, na faixa etária entre 7 e 16 anos, de ambos os sexos, eutróficos ou com excesso de peso, oriundos de escolas públicas e particulares do Estado do Rio de Janeiro, captados principalmente através de publicidade por meio de panfletos e cartazes direcionados aos frequentadores tanto do campus quanto do hospital da UERJ. Para definição do estado nutricional (obesidade, sobrepeso e eutrofia), foram utilizados os padrões da OMS (OMS 2006, OMS 2007), que define IMC ajustado para idade e sexo (zIMC) com valores de Z-escore $> +2$ desvios-padrão para obesidade, $> +1$ e $\leq +2$ desvios-padrão para sobrepeso e $\geq - 2$ e $\leq + 1$ desvio-padrão para eutrofia.

2.4. Critérios de inclusão e exclusão

2.4.1. Critérios de inclusão

1. Alunos matriculados regularmente no ensino fundamental ou médio em escolas públicas ou particulares do Estado do Rio de Janeiro (RJ), e interessados em participar do estudo
2. Faixa etária entre 7 e 16 anos

2.4.2. Critérios de exclusão

Apresentar pelo menos um dos seguintes critérios:

1. Doença renal, hematológica, hepática, reumatológica, neurológica, cardiovascular, respiratória, infecciosa e endócrina que possam interferir com a avaliação da microcirculação, dos marcadores inflamatórios ou com a prática esportiva;
2. Queimaduras, pós-trauma e pós-trauma cirúrgico recente ou uso de anti-inflamatório.

2.5. Protocolo experimental

As avaliações na linha de base foram realizadas em cinco visitas. A primeira, dedicada à avaliação clínico-demográfica, antropométrica e nutricional, realizada no Ambulatório de Obesidade Infantil da Unidade Docente Assistencial de Endocrinologia do HUPE-UERJ.

Na segunda visita foi feita a coleta de sangue, no Laboratório de Pesquisas Clínicas e Experimentais em Biologia Vascular do Centro Biomédico (BIOVASC/ UERJ).

Na terceira visita foram realizados os exames para avaliação da reatividade vascular e do controle autonômico, no BIOVASC.

A quarta visita foi dedicada à ultrassonografia abdominal e de carótidas, no setor de radiologia do HUPE.

Por fim, na quinta visita os participantes passaram por avaliação dos níveis de atividade e aptidão física, no Instituto de Educação Física e Desportos (IEFD/ UERJ).

As avaliações realizadas no BIOVASC e IEFD eram realizadas na mesma semana enquanto as do HUPE estavam sujeitas à disponibilidade da agenda. Consultas ambulatoriais de retorno para nova orientação e ajuste na prática nutricional e acompanhamento clínico eram marcadas a cada dois ou três meses.

Os participantes foram classificados em grupos: natação eutrófico (NEU), natação excesso de peso (NEP – sobrepeso e obesidade), além do subgrupo natação obeso (NOB), compostos pelos participantes do programa de natação; e sedentário excesso de peso (SEP), além do subgrupo sedentário obeso (SOB), compostos pelos que participaram somente do acompanhamento ambulatorial e que não frequentaram nenhum programa de atividade física de maneira sistemática e regular.

É importante ressaltar que nossa intervenção foi realizada em um projeto de extensão universitária, após o horário escolar. Não seria eticamente aceitável excluir crianças dispostas a participar para formação de grupo controle em uma realidade de escassez de programas esportivos gratuitos. Sendo assim, todos foram convidados a participar do programa de natação, bem como do acompanhamento ambulatorial, e o grupo sedentário foi formado por aqueles que, apesar do interesse, não puderam frequentar as aulas oferecidas. Os motivos apontados foram distância da residência, custo de transporte e falta de acompanhante. Mesmo assim foram orientados a praticar alguma atividade física, mas não puderam seguir as recomendações, principalmente, por motivos econômicos e ausência de opções próximas ao local de moradia.

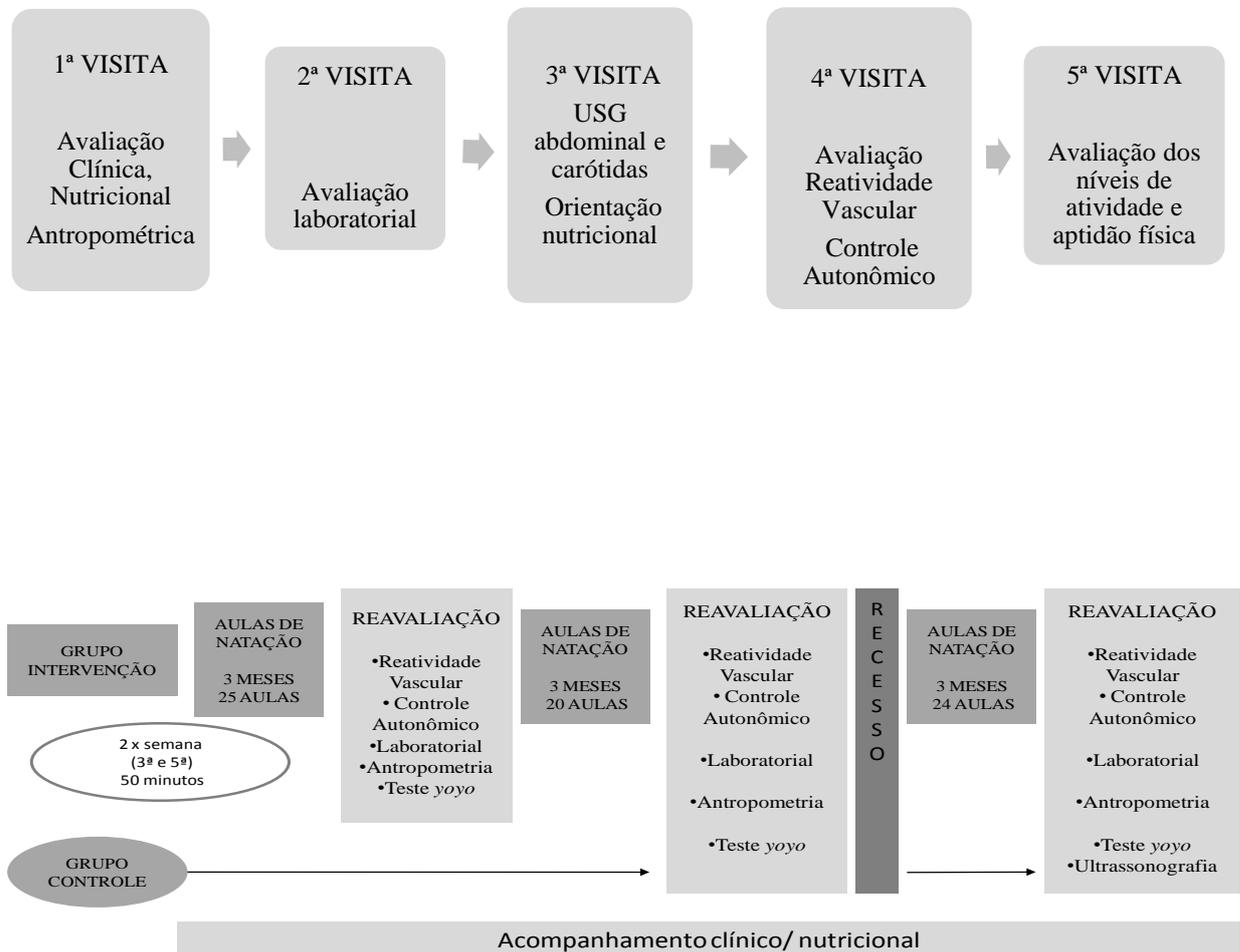
Quadro 1 - Descrição dos conteúdos de cada turma de aprendizagem

ADAPTAÇÃO AQUÁTICA	Direcionada à ambientação, adaptação dos sentidos (boca, nariz, olhos e ouvidos), ao processo respiratório e à capacidade de realizar movimentos e flutuar com autonomia	<ul style="list-style-type: none"> • Abrir os olhos embaixo da água • Realizar imersão e soltar o ar • Pegar objetos no fundo da piscina (no raso) • Impulsionar a borda e deslizar em DV e DD • Flutuar relaxadamente • Passar da posição em DD para vertical
ESTIMULAÇÃO AQUÁTICA	Voltado ao enriquecimento adaptativo e desenvolvimento da motricidade aquática	<ul style="list-style-type: none"> • Realizar parafuso • Sustentação vertical na parte funda • Pegar objetos no fundo da piscina (parte funda) • Propulsão de pernas e braços com e sem material • Mergulho da borda (semi-ajoelhado) • Nadar crawl (apneia) • Nadar submerso
DOMÍNIO AQUÁTICO	Caracterizado pelo domínio dos fundamentos dos estilos da natação	<ul style="list-style-type: none"> • Deslocar-se em pernada de crawl e costas • Pernada de peito e golfinho (início) • Coordenação de braços e pernas • Nadar crawl 2x1 e costas por 25 m • Mergulho de cabeça partindo da posição em pé da borda
APRENDIZADO AQUÁTICO	Dedicado ao aperfeiçoamento das técnicas dos nados	<ul style="list-style-type: none"> • Nadar crawl 3x1 por 50m • Nadar costas, peito e golfinho por 25m • Realizar saída da borda • Realizar viradas simples

DV: decúbito ventral/ DD: decúbito dorsal

Do grupo natação foi solicitado atestado médico confirmando as condições de saúde para a prática de natação orientada, antes do início do programa. As aulas foram oferecidas no turno da tarde, duas vezes por semana, com duração de 50 minutos cada sessão, na piscina do Instituto de Educação Física e Desportos (IEFD), no campus da UERJ. Foi aplicada uma avaliação subjetiva de aprendizado com o objetivo de verificar o desenvolvimento aquático dos participantes a fim de organizar as turmas e garantir maior segurança aos alunos. O Quadro 1 descreve os conteúdos propostos para as turmas de adaptação, estimulação, domínio e aprendizado.

Figura 1 – Avaliações da linha de base e delineamento do estudo



Após três meses de atividades (25 sessões), os participantes do grupo intervenção passaram por reavaliação laboratorial e da reatividade vascular. Ao final de seis meses, (+20 sessões realizadas, 4 foram canceladas por más condições climáticas), os participantes do grupo natação e do grupo sedentário repetiram as avaliações da linha de base (Figura 1). Após 12 meses do início do acompanhamento, os participantes de ambos os grupos, foram convidados a realizar todas as avaliações iniciais, inclusive a ultrassonografia. Aqui cabe ressaltar que o grupo intervenção continuou com a possibilidade de manter a prática da natação, uma vez que este é um projeto de extensão da Universidade, bem como o acompanhamento ambulatorial.

2.6. Avaliações

2.6.1. Avaliação clínica e antropométrica

A avaliação clínica foi feita nos moldes clássicos de anamnese e exame clínico em Pediatria, com adaptações de acordo com os objetivos específicos. Na história clínica foram valorizados dados obtidos na anamnese, principalmente idade, sexo, presença de hipertensão ou diabetes mellitus ou outras doenças associadas, bem como o uso de medicamentos e prevalência de sedentarismo. Também foram coletados dados gestacionais e neonatais como: tempo de gestação, complicações gestacionais, período de amamentação, peso e comprimento ao nascer. A história familiar foi detalhada em parentes de primeiro grau com ênfase para doenças crônico-degenerativas, câncer, mortalidade coronária, obesidade e diabetes mellitus (APÊNDICE B).

A PA foi medida no braço direito, com a criança sentada e em repouso, por meio do método auscultatório, com manguitos adequados aos tamanhos dos braços das crianças. Para a classificação foram utilizadas tabelas considerando sexo, idade, estatura, e a hipertensão é caracterizada quando são obtidas três medidas da pressão arterial sistólica (PAS) e/ou diastólica (PAD) acima do percentil 95 (193).

O estágio de maturação puberal foi avaliado de acordo com os critérios propostos por Tanner. Em meninos, o primeiro sinal de desenvolvimento puberal é o aumento do volume testicular, a partir de 4 mL, consistente com o estágio de Tanner G2. Os marcadores usados para determinar o momento da puberdade feminina são: a telarca, que é a aparição da mama, com o desenvolvimento definido como estágio Tanner M2, e a menarca, que é a primeira menstruação e um marco do processo puberal feminino (194).

Na aferição das variáveis antropométricas os participantes estavam vestidos com roupas leves e descalços. O peso foi aferido em balança da marca Filizola (Filizola. São Paulo. SP. Brasil), com resolução do peso de 100g. A estatura foi medida em estadiômetro de parede do tipo Halpender-Holtain de marca Tonelli (Tonelli. Criciúma. SC. Brasil), com resolução de 1 mm e os participantes deviam manter os calcanhares juntos e encostados na parede. A cabeça foi mantida com a linha conectando o meato auditivo externo e o canto do olho perpendicular ao eixo do corpo. As circunferências de cintura, abdômen e quadril foram medidas com fita métrica flexível com precisão de 0,1 cm e sempre após uma expiração normal. As de cintura e de abdômen foram aferidas entre o último arco costal e a borda superior da crista ilíaca, sendo a cintura no ponto médio e o abdômen no maior diâmetro (OMS, 1997). A de quadril foi medida no maior diâmetro com a fita métrica passando sobre os trocânteres maiores. Foram calculados o IMC, o escore Z do IMC, a relação cintura/quadril (C/Q) e a relação cintura/estatura (RCE).

2.6.2. Orientação alimentar e comportamental

A avaliação do consumo alimentar foi feita através de três recordatórios de 24 horas antes de ser entregue ao participante um plano. Também foram oferecidas orientações para os pais dos participantes que se baseavam em: fazer uma alimentação com cardápio variado sempre incluindo legumes e verduras, consumir alimentos ricos em ferro no almoço e jantar, leites e derivados no desjejum e lanches, consumir alimentos assados, cozidos e grelhados, limitando o consumo de alimentos processados e evitando alimentos gordurosos, fritos, açucarados, usar óleos, gorduras, sal e açúcar em pequenas quantidades, preferir frutas, alimentos ricos em fibras, sucos naturais ou, em último caso, biscoitos sem recheio no lanche da escola, além de se hidratar (195). As orientações comportamentais baseavam-se em sugestões para melhorar os hábitos de sono, alimentares (boa mastigação, regularidade, locais apropriados e sem distrações), atividades físicas (quantidade e duração) e lazer (reduzir o uso excessivo de computadores e celulares).

2.6.3. Avaliação laboratorial

As amostras de sangue foram coletadas após jejum noturno de 12 horas e imediatamente centrifugadas, sendo armazenadas e congeladas (-80°C) para análise posterior. Foram realizadas as seguintes análises: hemograma completo por contador automatizado; glicose, LDL-colesterol, triglicerídeos e HDL-colesterol por método enzimático automatizado; insulina por imuno ensaio automatizado; leptina, adiponectina e TNF- α , por ELISA (kits da R & D Systems, Minneapolis, MN, EUA).

2.6.4. Avaliação de ultrassonografia

A avaliação ultrassonográfica foi realizada na UDA de Radiologia do HUPE-UERJ utilizando o equipamento de USG Aplio XG, modelo SSA-790 (Toshiba, Otawara-shi, Tochigi-Ken, Japão) por um único profissional treinado. No mesmo exame, foram avaliadas a distribuição da gordura abdominal e a espessura íntima-média das carótidas (EIMC). Não foi solicitado preparo prévio ao participante.

2.6.4.1. Avaliação da distribuição da gordura abdominal

As crianças e adolescentes foram examinados em decúbito dorsal. Um transdutor convexo de 3,5MHz foi usado para a medida da espessura da gordura intra-abdominal (EGIA) e um transdutor multifrequencial linear foi usado para a medida da espessura da parede abdominal (EPA). Para aferição das espessuras, o transdutor foi mantido na posição perpendicular, sem exercer pressão sobre o abdômen, em região 1 cm superior à cicatriz umbilical, na linha xifumbilical. A EPA e a EGIA foram determinadas diretamente através de imagens congeladas na tela no plano axial. A EPA foi definida como a distância entre a pele e

a face anterior da linha Alba, e a EGIA foi definida como a distância entre a face posterior da linha Alba e a parede anterior da artéria aorta abdominal (196). Foram realizadas pelo menos três medições consecutivas sendo considerada a média das aferições como o valor da EGIA e EPA (em centímetros).

2.6.4.2. Avaliação da espessura da camada íntima média das carótidas (EIMc)

As crianças e adolescentes foram examinados em decúbito dorsal com a cabeça ligeiramente virada para o lado oposto da artéria carótida avaliada em questão. A EIMC foi definida como a distância entre a face luminal do endotélio e a interface distal da camada muscular da artéria carótida, sendo medida na artéria carótida comum a 1,5–2,0 cm abaixo da bifurcação carotídea. Foram realizadas pelo menos três medições consecutivas de cada lado sendo considerado o valor médio das aferições como valor da EIMC. As EIMC com valores iguais ou superiores a 0,045cm foram consideradas aumentadas (197).

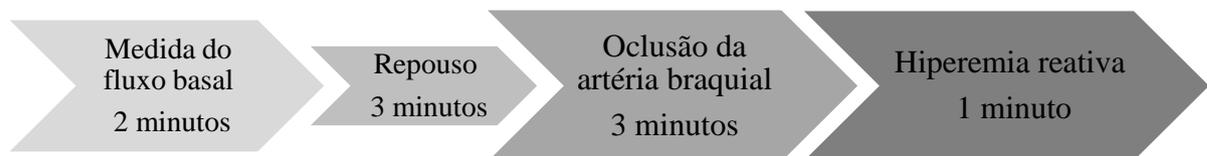
2.6.5. Avaliação da reatividade vascular, da pressão arterial e do controle autonômico

2.6.5.1. Pletismografia por oclusão venosa

A pletismografia de oclusão venosa foi realizada com protocolo não invasivo. Os participantes foram avaliados após jejum de 4 horas, em sala com ambiente climatizado e temperatura controlada em $22\pm 1^{\circ}\text{C}$. Foi feito um repouso mínimo de 30 minutos antes do início do procedimento. A pressão arterial foi aferida durante todo o estudo no braço não dominante. Foi realizada a oclusão arterial do membro inferior ou superior (dependendo do tamanho do paciente, todas as avaliações posteriores utilizaram o mesmo membro) por 3 minutos para avaliação da vasodilatação dependente do endotélio (estresse por cisalhamento). A mudança do volume do membro avaliado foi medida por um sensor, disposto ao redor da parte mais larga do membro e conectado ao pletismógrafo. Durante a análise de fluxo é feito o bloqueio do retorno venoso por um manguito inflado na porção proximal do membro a 40 mmHg, utilizando-se um insuflador rápido e outro manguito insuflado na porção distal a 40 mmHg acima da pressão arterial sistólica, 40 segundos antes do início das medidas para isolamento da circulação da mão/pé, para evitar a interferência dos shunts arteriovenosos (144,145,198). O fluxo sanguíneo do membro é medido antes e logo após a liberação da isquemia. Foram analisadas quatro curvas a cada tempo do estudo. Essas curvas sofreram tratamento matemático, que resultam em medidas de fluxo sanguíneo em ml/min./100mL de tecido e a média das medidas é utilizada na análise. A resistência vascular foi calculada dividindo-se o valor da pressão arterial média pelo fluxo sanguíneo a cada momento. Foram geradas curvas de incremento de fluxo sanguíneo e decremento de resistência vascular.

Por se tratar de um estudo com crianças, optou-se por adotar neste protocolo apenas a investigação da vasodilatação endotélio dependente. O protocolo iniciava com dois minutos para a mensuração do fluxo basal, com coleta de sete curvas (para padronização dos exames, três curvas eram excluídas, a menor e as duas maiores) e ao final era feita a média de quatro curvas. Logo após, era feito repouso de três minutos. O procedimento reiniciava pela oclusão da artéria braquial (isquemia), com duração de três minutos. Em seguida, obtinha-se a hiperemia reativa para estudar a vasodilatação, com duração aproximada de um minuto para coleta de quatro curvas e registro do valor de pico (Figura 2). Por fim, foi subtraído do valor de pico, o resultado da média das quatro curvas basais para demonstração do valor de porcentagem de incremento do fluxo.

Figura 2 - Etapas da pletismografia por oclusão venosa



2.6.5.2. Tonometria arterial periférica

Realizada através do aparelho EndoPAT 2000 (Itamar Medical, Caesarea, Israel) que mensura a resposta vasodilatadora periférica pelo sinal da amplitude de pulso (sinal PAT) da ponta dos dedos. Trata-se de aparelho portátil, operador-independente, de fácil interpretação e aplicação. É validado por agências reguladoras internacionais, incorporado em numerosos estudos relevantes, como o *Framingham Heart Study* (199,200), e seu uso foi autorizado pela Agência Nacional de Vigilância Sanitária (ANVISA-registro nº 10178010240).

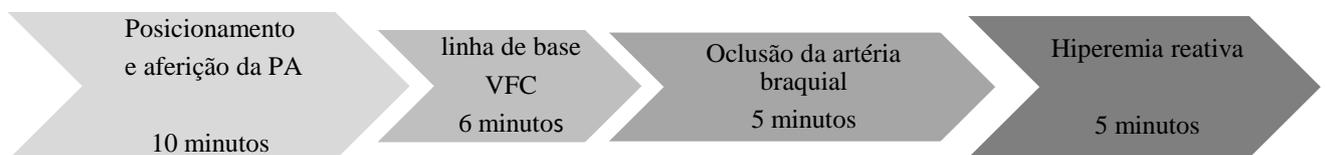
Os valores pressóricos utilizados para o presente estudo foram aferidos por meio de equipamento digital Omron 705IT (Omrom, Matsusaka, Japão). O manguito foi colocado no braço esquerdo, com o participante deitado e após cinco minutos de repouso. Os participantes foram classificados como normotensos quando a pressão arterial sistólica (PAS) e a diastólica (PAD) eram inferiores ao percentil 90 para sexo, idade e altura (97).

O exame foi realizado em sala climatizada, a temperatura entre 22° e 24°C. Cada participante foi orientado sobre a importância de permanecer imóvel e em silêncio durante a avaliação para não causar interferências no sinal. O manguito para oclusão foi posicionado no meio do braço direito e um novo par de sensores conectado nos dedos indicadores, enquanto os dados de idade, peso, altura, sexo e pressão sistólica e diastólica eram inseridos. O teste é rápido,

com duração de 16 minutos, iniciando com gravação de 6 minutos no estado basal, seguido de cinco minutos de oclusão da artéria braquial (alcançada por inflação do manguito 60 mmHg acima da pressão sistólica) e finalizando com cinco minutos pós-oclusão, onde a vasodilatação (hiperemia reativa) é captada como um aumento na amplitude do sinal PAT (201) (Figura 3). Mudanças no volume pulsátil arterial foram gravadas e analisadas por um software e exportadas para o programa computacional Excel, incluindo diversos parâmetros do estudo, cálculo de variáveis e a medida da qualidade do sinal (200).

O equipamento também calculou índices de variabilidade da frequência cardíaca (VFC) nos domínios do tempo e da frequência, para avaliação do controle autonômico. No presente estudo foram utilizados os índices do domínio do tempo: média dos intervalos de acoplamento de todos os batimentos normais consecutivos (R-R), e raiz quadrada da média dos quadrados das diferenças entre intervalos R-R normais sucessivos (RMSSD), como caracterização da atividade parassimpática (202,203)

Figura 3 - Etapas da tonometria arterial periférica



Legenda: PA - pressão arterial/ VFC - variabilidade da frequência cardíaca

2.6.6. Avaliação da aptidão física

Os participantes foram submetidos ao *Yoyo test endurance* nível 1 (teste Vaivém) de Léger, a fim de mensurar a aptidão cardiorrespiratória (ANEXO D). O teste consiste de corridas de ida e volta em um espaço plano demarcado por dois cones a uma distância de 20 metros, com aumento progressivo de velocidade e um tempo de cinco segundos de recuperação ativa entre as execuções. A corrida deve seguir o ritmo de um sinal sonoro emitido por uma gravação. A cada sinal, o indivíduo deve atingir uma das extremidades demarcadas, do lado oposto de onde saiu. O sinal tem como base a velocidade em quilômetros por hora (km/h), iniciando com 8 km/h e aumentando 0,5 km/h a cada minuto, diminuindo o tempo entre os sinais e obrigando o participante a aumentar a velocidade. O objetivo do teste é realizar o máximo de voltas possível até o participante interromper voluntariamente seu deslocamento por exaustão e não conseguir atingir o outro cone, ou atrasar-se por mais de dois metros pela segunda vez (não

necessariamente consecutivas) após dois sinais sonoros. O número de idas e voltas (2 x 20 m) é anotado e multiplicado pelo total para cálculo da distância percorrida (204). O aluno recebia as orientações sobre o teste antes de executá-lo e sua frequência cardíaca era aferida por frequencímetro e anotada no início e ao término da corrida.

2.6.7. Avaliação do nível de atividade física

Os níveis de atividade física foram estimados através do questionário *Physical Activity Questionnaire for Older Children* (PAQ-C) (ANEXO E), já validado para a população brasileira e a faixa etária em questão e adaptado a fim de excluir atividades físicas não praticadas no Brasil (205). O PAQ-C investiga atividades físicas, moderadas e intensas, praticadas nos sete dias anteriores ao preenchimento do mesmo (incluindo o final de semana). Esse questionário é composto por nove questões sobre a prática de esportes, jogos e atividades físicas, tanto as realizadas na escola quanto nas horas de lazer (206,207). As respostas têm valor de 1 (não praticou atividade) a 5 (praticou todos os dias da semana) e o escore final é a média das questões. Ao final, o escore obtido estabelece um intervalo de muito sedentário a muito ativo (de 1 a 5): 1 – muito sedentário; 2 – sedentário; 3 – moderadamente ativo; 4 – ativo; 5 – muito ativo (206).

O PAQ-C inclui uma questão sobre a média de horas diárias dedicadas à televisão. Devido à crescente utilização de novas tecnologias nos últimos anos, principalmente por crianças e adolescentes, consideramos o tempo gasto diante de qualquer tela, incluindo videogame, computador e celulares. Há duas questões sobre a própria percepção de ser mais ou menos ativo, e estar ou não em forma comparando com pessoas do mesmo gênero e idade, e uma sobre a existência de algum problema de saúde que o impedisse de praticar atividade física na semana avaliada. As respostas às últimas quatro questões não entram na construção do escore.

2.7. Análise Estatística

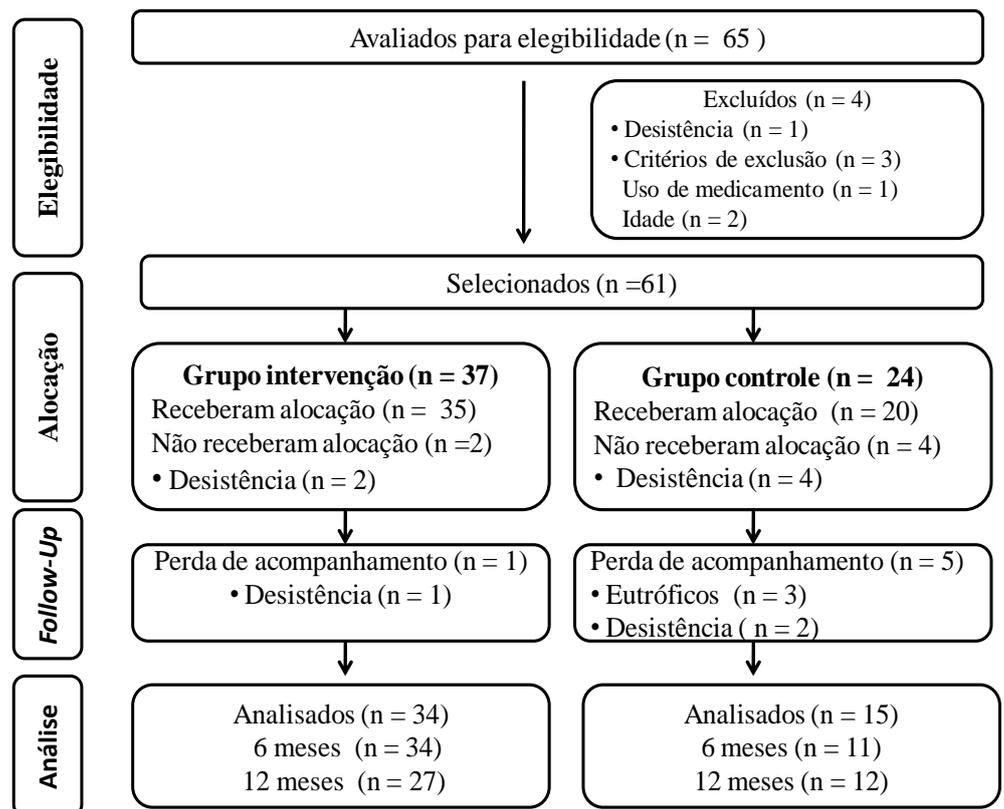
A normalidade dos dados foi verificada pelo teste de Shapiro Wilk. Os dados coletados nessa amostra apresentaram problemas de distribuição, curtose e viés. Por esse motivo, as comparações foram feitas através de testes não-paramétricos. A mediana e a amplitude de quartis foram utilizadas como descritores de tendência central e dispersão, respectivamente. A ANOVA não paramétrica de Friedman foi utilizada para comparação de dados pareados (dependentes) na avaliação intragrupos (NEU, NEP, NOB e SEP pré vs. pós intervenção aos 3, 6 e 12 meses), seguida do teste post-hoc de Nemenyi. A ANOVA não-paramétrica de Kruskal-Wallis foi utilizada para comparação de dados independentes na avaliação intergrupos (NEU

vs. NEP, NEU vs. SEP e NEP vs. SEP), seguida pelo teste post-hoc de Dunn. Em todos os casos, os cálculos foram realizados com o *software* Statistica 8.0 (208) e R 4.0.3 (209), e o nível de significância fixado em $p \leq 0,05$.

3. RESULTADOS

Entre abril de 2018 e março de 2019, foram recrutados 65 crianças e adolescentes interessados em participar do projeto, os quais participaram das avaliações iniciais. Destes, quatro voluntários foram excluídos: dois pela idade, um por fazer uso de medicamento e um por desistência. Dos 61 participantes incluídos no estudo, 37 entraram para o grupo natação e 24 no grupo sedentário. Nove participantes desistiram (três do grupo natação e seis do grupo sedentário), pelos seguintes motivos: disponibilidade de horário, distância, custo do transporte, segurança no bairro de moradia e mudança de cidade. Dos 52 participantes que completaram as avaliações de base, três foram excluídos do grupo sedentário por serem eutróficos (inicialmente pensamos em formar um grupo controle eutrófico e sedentário, mas não foi possível). A Figura 4 sumariza o fluxograma do estudo.

Figura 4 – Fluxograma do estudo



3.1 Características da amostra

Participaram do estudo 49 crianças (26 meninas), sendo 34 (20 meninas) no grupo natação (14 eutróficos, 10 com sobrepeso e 10 com obesidade), e 15 (6 meninas) no grupo sedentário (4 com sobrepeso e 11 com obesidade). Em relação ao estadiamento puberal, no grupo natação: 13 eram pré-púberes, 16 estavam em início e 5 em final da puberdade, enquanto no grupo sedentário: 6 eram pré-púberes, 5 em início e 4 no final da puberdade. Acantose *nigricans* estava presente em 5 participantes do grupo natação e em 10 do grupo sedentário (Tabela 1).

Tabela 1 – Distribuição da amostra por idade, sexo, estado nutricional, estadiamento puberal e acantose *nygricans*

	NEU n=14	NEP n=20	NOB n=10	SEP n=15	SOB n=11
Idade	9,6 ± 1,5	10,3 ± 1,8	10,2 ± 1,9	10,9 ±2,1	10,9 ± 1,6
Sexo (F/ M)	9/ 5	11/ 9	5/ 5	10/ 5	5/ 6
Estado nutricional					
Eutrofia	14	0	0	0	0
Sobrepeso	0	10	0	4	0
Obesidade	0	10	10	11	11
Estadiamento Puberal					
Pré-púbere (T1)	8	5	3	6	3
Início de puberdade (T2 e T3)	4	12	6	5	5
Final de puberdade (T4 e T5)	2	3	1	4	3
Acantose <i>nigricans</i> (sim/ não)	0/ 0	5/ 15	4/ 6	10/ 5	10/ 1

NEU - grupo natação eutrófico/ NEP - grupo natação excesso de peso (sobrepeso e obesidade)/ SEP - grupo sedentário excesso de peso (sobrepeso e obesidade)/ NOB (subgrupo de NEP) - natação obeso/ SOB (subgrupo de SEP) - sedentário obeso/ F - feminino/ M - masculino/ T - estágio de Tanner

3.2. Marcadores tradicionais de risco cardiovascular na linha de base

A Tabela 2 apresenta as características basais dos grupos estudados. A pressão arterial sistólica (PAS) encontrava-se alterada em 50% dos participantes obesos e 20% daqueles classificados com sobrepeso de NEP, 30% de NEU e 55% de SEP. O grupo NEU percorreu maiores distâncias no teste *Yoyo* (~ 40-60% vs. demais grupos), mesmo classificado como sedentário. Apesar da grande variação e da presença de um dado destoante (*outlier*) em SEP, os valores de insulina não diferiam de NEP.

Tabela 2 – Comparação das características clínicas, antropométricas, laboratoriais, dos níveis de atividade física e desempenho no teste *Yoyo* dos grupos estudados na linha de base

	N	NEU	N	NEP	N	SEP	NEP x SEP
zIMC	14	0,56 (-0,28/ 0,68)	20	1,96 *** (1,37 2,57)	15	2,78 *** (1,96/3,39)	0,10
RCE	14	0,43 (0,40/ 0,44)	20	0,50 *** (0,47 0,52)	15	0,57 *** (0,53/ 0,59)	0,04
PAS (mmHg)	14	101,50 (97/ 114)	20	107 (101/ 114)	15	115 * (105/128)	0,2
PAD (mmHg)	14	60 (54/ 66)	20	62 (57/70)	15	65 (60/ 69)	Ns
PAQ C	14	2,11 (1,80/ 2,66)	20	2,08 (1,54/2,18)	15	2,09 (1,76/ 2,48)	Ns
Tela (horas)	14	5,0 (4,0/ 7,0)	20	3,0 ** (2,0/ 4,5)	15	4,0 (2,0/ 6,0)	0,6
<i>Yoyo</i> (metros)	14	450 (400/ 680)	20	320 * (260/ 380)	15	280 ** (220/ 360)	Ns
Glicose (mg/dl)	14	90 (86/ 96)	20	91,5 (89/ 96)	15	94 (91/ 102)	Ns
Insulina (µIU/ml)	14	9,05 (5,4/ 11,3)	20	13,6 ** (11,85/ 21,6)	15	24,6 *** (9,6/ 35,7)	Ns
Triglicérides (mg/dl)	14	82 (68/ 117)	20	90 (67/ 107)	15	108 (71/ 181)	Ns
HDL (mg/dl)	14	49 (43/ 57)	20	48,5 (38,5/ 62)	15	40 ** (36/ 47)	0,06
LDL(mg/dl)	14	84 (77/ 95)	20	98 (80,5/ 106)	15	94 (89/ 101)	Ns

Valores expressos em mediana e quartis inferior e superior/ zIMC - Índice de Massa Corporal / RCE - relação cintura-estatura / PAQ C - *Physical Activity Questionnaire for Older Children* / PAS- pressão arterial sistólica / PAD - pressão arterial diastólica / NEU - grupo natação eutrófico/ NEP - grupo natação excesso de peso/ SEP - grupo sedentário excesso de peso/ *: diferença significativa NEU vs. NEP e NEU vs. SEP; *: p < 0,05; **: p < 0,01; ***: p < 0,001.

3.3. Marcadores não tradicionais de risco cardiovascular e ultrassonografia na linha de base

A Tabela 3 apresenta as características basais endoteliais, autonômicas, de adipocitocinas e ultrassonografia dos grupos estudados. O percentual de incremento de fluxo na hiperemia reativa em NEP e SEP tendeu a ser menor (~30%) que em NEU. A única diferença estatística encontrada entre os dois grupos com excesso de peso ocorreu na espessura da carótida esquerda.

Tabela 3 – Comparação das características endoteliais, autonômicas, de ultrassonografia e adipocitocinas dos grupos estudados na linha de base

	N	NEU	N	NEP	N	SEP	NEP x SEP
% incremento	14	305,5 (179/423)	20	219 (189/302)	15	199 (71/ 301)	Ns
LnRHI	14	0,22 (0,08/ 0,41)	20	0,49 * (0,28/ 0,64)	15	0,58 * (0,36/0,64)	Ns
AI	14	-13 (-20/ -10)	20	-11 (-19/ -8)	15	-15,7 (-20,7/-9,5)	Ns
R-R (ms)	14	853 (783/ 882)	20	801 (759,5/ 825)	15	868 (764/ 911)	Ns
RMSSD (ms)	14	94,5 (52/ 103)	20	68 (47/ 78)	15	92 (58/ 119)	Ns
EPA (cm)	5	1,30 (1,08/1,88)	17	2,03 (1,84/ 3,18)	13	2,87 ** (2,28/4,53)	0,13
EGIA (cm)	5	2,77 (2,72/ 2,87)	17	3,92 * (3,55/4,29)	13	4,57 ** (3,48/5,44)	Ns
EIMc direita (cm)	5	0,06 (0,06/0,06)	17	0,06 (0,05/ 0,06)	13	0,06 (0,06/0,06)	Ns
EIMc esquerda (cm)	5	0,06 (0,06/0,06)	17	0,06 (0,06/0,06)	13	0,05 (0,05/ 0,06)	0,04
Adiponectina (µg/ml)	14	9,3 (8,46/12,29)	20	5,96 (3,65/ 11,42)	15	4,7 ** (2,6/ 6,6)	0,36
Leptina (ng/ml)	14	9,57 (6,73/ 16,8)	20	23,62 ** (16,48/32,4)	15	32,9 *** (26,1/ 37,5)	0,41
TNFα (pg/mL)	0	-----	15	1,03 (0,86/1,19)	12	1,07 (0,87/ 1,25)	Ns

Valores expressos em mediana e quartis inferior e superior/ R-R - Média dos intervalos de acoplamento de todos os batimentos normais consecutivos / RMSSD - Raiz quadrada da média dos quadrados das diferenças entre intervalos R-R normais sucessivos / LnRHI - índice da hiperemia reativa / AI - índice de complacência/ % incremento- percentual de incremento do fluxo na hiperemia reativa/ EPA- espessura da gordura subcutânea/ EGIA- espessura da gordura intra-abdominal/ EIMc - espessura da camada intima média carotídea/ NEU- grupo natação eutrófico/ NEP - grupo natação excesso de peso/ SEP - grupo sedentário excesso de peso/ *: diferença significativa NEU vs. NEP e NEU vs. SEP; **: p < 0,05; ***: p < 0,01; ****: p < 0,001.

3.4. Marcadores tradicionais de risco cardiovascular após 6 meses de intervenção

A Tabela 4 apresenta as características clínicas, antropométricas, de atividade física e aptidão cardiorrespiratória dos grupos estudados após seis meses de intervenção. Observou-se uma tendência à diminuição de zIMC em NEP ($p = 0,06$), refletindo a mudança da classificação do estado nutricional em 15% dos participantes (2 obesos para sobrepeso e 1 sobrepeso para eutrofia), enquanto na RCE a redução (~ 5%) foi significativa ($p < 0,05$). Em SEP também ocorreu mudança de classificação do estado nutricional, mas em direção oposta: três participantes que iniciaram com sobrepeso estavam obesos após seis meses, enquanto apenas um com obesidade apresentou redução de zIMC e foi classificado como exibindo sobrepeso. NEP apresentou aumentos significativos para os níveis de atividade física (~ 40%) e a distância percorrida no teste de *Yoyo* (~ 28%). Nenhum dos participantes da natação apresentava pressão arterial acima do percentil 90 para idade e sexo e em NEU ocorreu redução significativa (~ 6%) da PAS. É preciso ressaltar que, na avaliação realizada após 3 meses de prática da natação, observou-se somente aumento significativo dos níveis de atividade física [2,08 (1,54/ 2,18) vs. 2,5 (2,19/ 2,90); $p = 0,01$] em NEP, bem como tendência ao aumento da distância percorrida no teste *Yoyo* [320 (270/ 380) vs. 400 (280/ 490) m; $p = 0,09$].

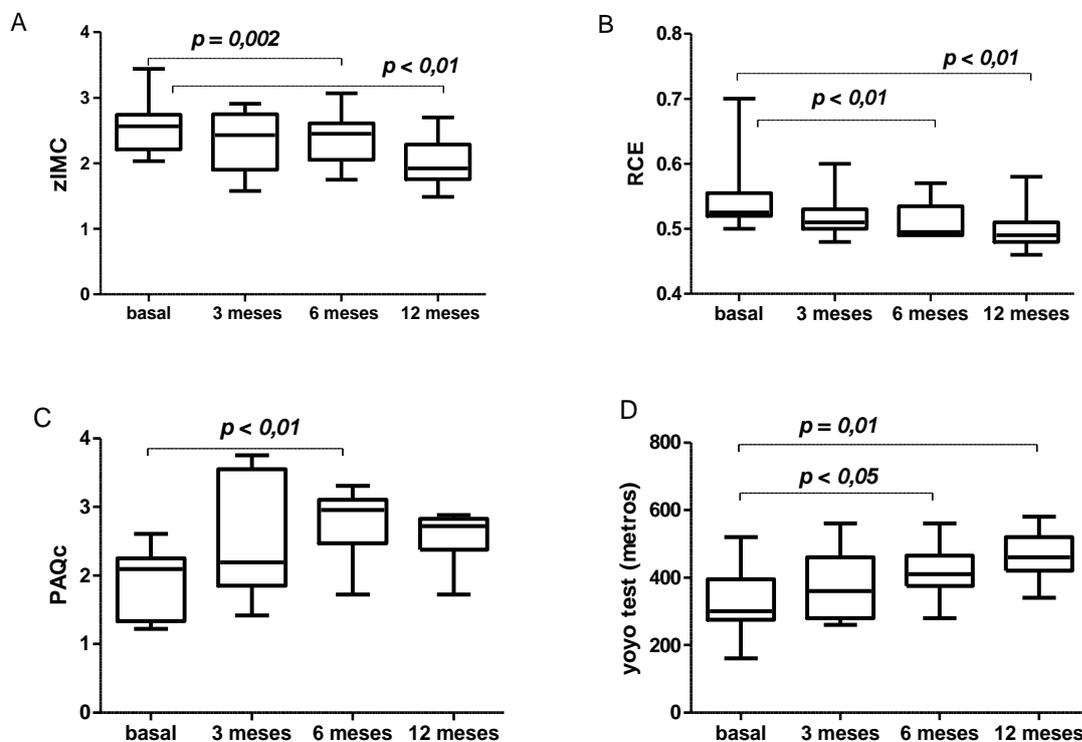
Tabela 4 – Comparação das características clínicas, antropométricas, de atividade física e desempenho no teste de *Yoyo* dos grupos estudados após 6 meses de intervenção

6 meses	NEU n=14	NEP n=20	SEP n=11	SEP x NEP (p valor)
zIMC	0,50 (-0,48/0,75)	1,85*** (1,20/ 2,45)	2,47*** (2,08/ 3,21)	0,23
RCE	0,42 (0,41/ 0,43)	0,48 **# (0,46/ 0,50)	0,54*** (0,51/ 0,57)	0,04
PAS (mmHg)	95,5 # (92/102)	100 (98/ 103)	110 * (94/ 120)	0,2
PAD (mmHg)	54 (50/60)	56 (52,5/ 61)	61 (55/ 67)	Ns
PAQ C	2,51 (2,21/2,9)	2,89 ### (2,36/3,22)	1,9 (1,56/2,34)	0,01
Tela (horas)	3,5 (2,0/6,0)	3,5 (2,0/ 4,0)	3,0 (2,0/6,0)	Ns
<i>Yoyo</i> (metros)	550 (480/720)	410 ** (370/ 520)	320 *** (300/ 420)	0,18

Valores expressos em mediana e quartis inferior e superior/ zIMC - Índice de Massa Corporal / RCE - relação cintura-estatura / PAQ C - *Physical Activity Questionnaire for Older Children* / PAS - pressão arterial sistólica / PAD - pressão arterial diastólica / NEU - grupo natação eutrófico/ NEP - grupo natação excesso de peso/ SEP - grupo sedentário excesso de peso/ *: diferença significativa NEP vs. NEU e SEP vs. NEU; *: $p < 0,05$; **: $p < 0,01$; ***: $p < 0,001$ / #: diferença significativa pré vs. pós intervenção; #: $p < 0,05$; ##: $p < 0,01$; ###: $p < 0,001$.

A Figura 5 exibe dados das variáveis antropométricas, de atividade física e desempenho no teste de *Yoyo* no grupo natação obeso (NOB). Após 6 meses de intervenção, observaram-se reduções do zIMC [2,57 (2,25/2,69) vs. 2,45 (2,09/ 2,57); $p < 0,01$] (Figura 5 A) e RCE [0,52 (0,52/ 0,55) vs. 0,51 (0,49/ 0,53); $p < 0,01$] (Figura 5 B), além de aumentos significativos dos níveis de atividade física [2,10 (1,36/ 2,24) vs. 2,96 (2,32/ 3,30); $p < 0,01$] (Figura 5C), e das distâncias percorridas no teste *Yoyo* [300 (280/ 380) vs. 410 (380/ 460) m; $p < 0,05$] (Figura 5 D).

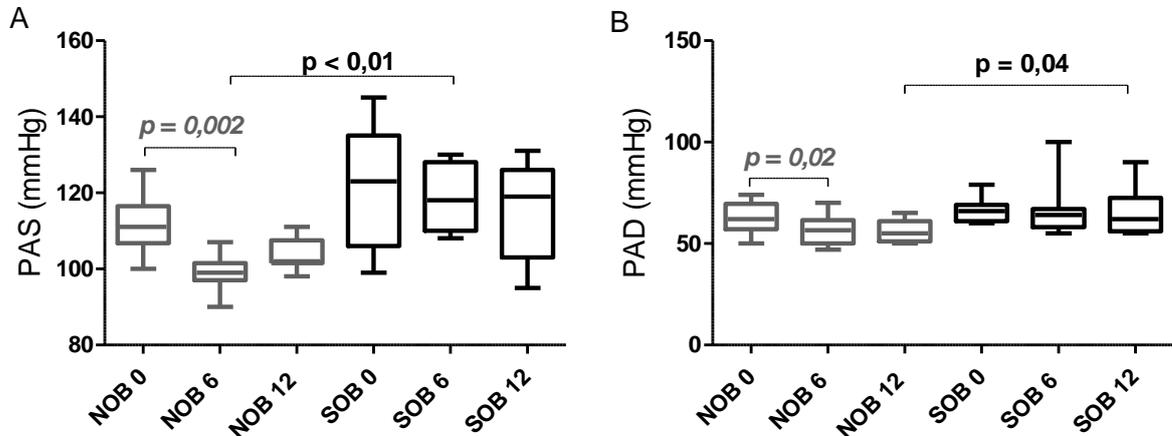
Figura 5 - Antropometria, atividade física e aptidão cardiorrespiratória de NOB, pré vs. pós 3, 6 e 12 meses de intervenção



Legenda: NOB- grupo natação obeso/ z-IMC, Paineis A e B, atividade física (Painel C) e desempenho no teste de *Yoyo* (Painel D)/ 0 meses (n=10); 6 meses (n=10); 12 meses (n=9)

A Figura 6, por sua vez, detalha o comportamento da PAS e PAD nos grupos natação obeso (NOB) e sedentário obeso (SOB), antes e após a intervenção. Após seis meses de intervenção, em NOB a redução foi significativa tanto em PAS [111 (107/ 115) vs. 99 (98/ 101) mmHg; $p = 0,002$], quanto em PAD [62 (57/ 69) vs. 56 (50/ 61) mmHg; $p = 0,02$], e encontramos diferença significativa na PAS em NOB vs. SOB ($p < 0,01$) (Figura 6 A e B).

Figura 6 - Pressão arterial em NOB vs. SOB, pré vs. pós 6 e 12 meses de intervenção



Legenda: NOB- grupo natação obeso/ SOB- grupo sedentário obeso/ Pressão arterial sistólica (PAS, Painele A) e diastólica (PAD, Painele B)/ NOB - 0 meses (n=10); 6 meses (n=10); 12 meses (n=9); SOB - 0 meses (n=11); 6 meses (n=7); 12 meses (n=9)

A Tabela 5 apresenta os perfis glicídico e lipídico dos grupos estudados, após 6 meses de intervenção. Os grupos apresentaram níveis circulantes de glicose semelhantes. A insulina permaneceu maior no grupo sedentário, enquanto a diferença entre os praticantes de natação, excesso de peso vs. eutróficos, deixou de ser significativa. De fato, dos 8 participantes com excesso de peso (40%) que iniciaram a prática da natação com níveis elevados de insulina – acima de 15 $\mu\text{U/ml}$ para pré-púberes e 20 $\mu\text{U/ml}$ para púberes (97), apenas duas crianças obesas permaneceram com valores elevados após a intervenção. Em SEP, apesar da grande variação dos dados e presença de um dado destoante (*outlier*), dos 8 participantes (65%) que iniciaram com valores elevados, apenas 1 (pré-púbere) apresentou níveis normalizados no período.

No perfil lipídico, somente o LDL permaneceu sem diferença significativa entre os grupos. O HDL se manteve menor em SEP vs. NEU ($p = 0,01$), e foi observada diferença em SEP vs. NEP ($p = 0,01$). Não foi detectada diferença intragrupos, porém dos 45% dos participantes de NEP ($n = 9$) que iniciaram o estudo com níveis reduzidos de HDL ($\leq 45 \text{ mg/dL}$) (97), houve aumento em quatro (3 com obesidade e 1 com sobrepeso). Dos 11 participantes de SEP que iniciaram o estudo com valores reduzidos de HDL, somente em 1 foi observado aumento, enquanto dos 4 que começaram com níveis normais, somente 1 manteve os dados estáveis. Quanto aos triglicerídeos, observou-se aumento em SEP vs. NEU ($p = 0,01$). De fato, 40% dos participantes de NEP ($n = 7$) iniciaram o estudo com níveis elevados de triglicerídeos ($>$

100mg/ dL) (97) e, após 6 meses de intervenção, três deles passaram a exibir níveis adequados. O mesmo foi observado em NEU: 40% apresentavam valores acima da referência e, após 6 meses, a metade apresentou redução. Quanto ao SEP, apesar da grande variação, nenhum participante apresentou normalização dos triglicerídeos.

Tabela 5 – Características de perfil glicídico e lipídico dos grupos estudados após 6 meses de intervenção

6 meses	NEU n=14	NEP n=20	SEP n=11	SEP x NEP (p valor)
Glicose (mg/dL)	90 (87/ 98)	90 (88/95)	98 (91/ 104)	Ns
Insulina (μ U/mL)	9,2 (4,9/ 12,4)	13,4 (10,1/ 16,8)	17,05 * (10,2/ 37)	0,9
TG (mg/dL)	73 (43/127)	82,5 (65/ 109)	134,5 * (91/ 241)	0,11
HDL (mg/dL)	47 (41/54)	46,5 (42/ 52)	33,5** (30/ 41)	0,01
LDL (mg/dL)	82 (70/106)	79 (70/ 103)	74 (63/ 95)	Ns

Valores expressos em mediana e quartis inferior e superior/ *: diferença significativa NEP vs. NEU e SEP vs. NEU; *: p < 0,05; **: p < 0,01; ***: p < 0,001/ #: diferença significativa pré vs. pós intervenção; #: p < 0,05; ##: p < 0,01; ###: p < 0,001.

3.5. Marcadores não tradicionais de risco cardiovascular após 6 meses de intervenção

A Tabela 6 exibe dados da função endotelial, controle autonômico e adipocitocinas após 6 meses de intervenção. Na avaliação da função endotelial pela pletismografia, não houve diferença intragrupos nem intergrupos. O índice de hiperemia reativa (LnRHI) apresentou grande variação, mas foi possível perceber tendência de aumento nos praticantes de natação eutróficos e com excesso de peso. Em NEP observou-se aumento significativo dos intervalos RR (~ 7%) e RMSSD (~ 19%). Os valores de leptina permaneceram maiores em NEP e SEP vs. NEU (p = 0,01). Não foi realizada avaliação de TNF α aos 6 meses da intervenção.

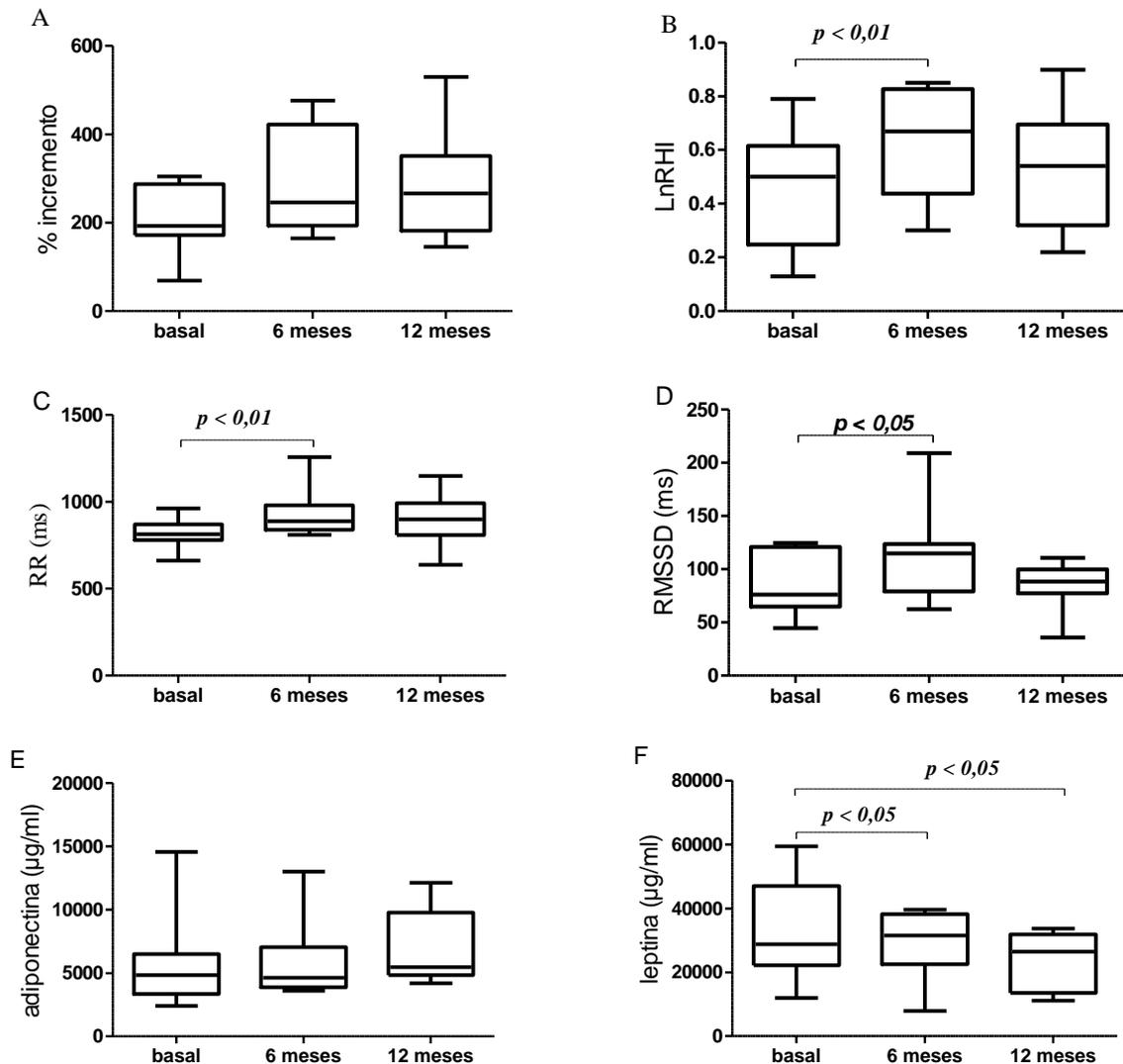
Tabela 6 – Comparação das características endoteliais, autonômicas e de adipocitocinas dos grupos estudados após 6 meses de intervenção

6 meses	NEU n=14	NEP n=20	SEP n=11	SEP x NEP (p valor)
% incremento	375,5 (301/ 465)	272 (200/ 412)	305 (206/ 363)	Ns
LnRHI	0,43 (0,25/0,58)	0,66 ** (0,42/ 0,74)	0,66** (0,55/ 0,74)	1,0
AI	-5,4 (-15/ 1,9)	-9,9 (-14/ -0,1)	-14 (-18,6/-10,8)	Ns
R-R (ms)	839 (792/937)	856 # (802/ 897)	864 (824/ 898)	Ns
RMSSD (ms)	90 (54/99)	81 # (62,5/ 119)	92 (58/ 128)	Ns
Adiponectina (µg/mL)	10,04 (6,38/11,5)	6,71 (3,92/ 8,45)	4,7 * (2,7/ 7,8)	0,9
Leptina (ng/mL)	11,7 (3,3/16,9)	20,3 * (15,5/ 31,3)	28,03 ** (17,5/ 35,3)	1,0

Valores expressos em mediana e quartis inferior e superior/ R-R - Média dos intervalos de acoplamento de todos os batimentos normais consecutivos / RMSSD - Raiz quadrada da média dos quadrados das diferenças entre intervalos R-R normais sucessivos / LnRHI - índice da hiperemia reativa / AI - índice de complacência (*augmentation index*) / % incremento - percentual de incremento do fluxo na hiperemia reativa/ *: diferença significativa NEP vs. NEU e SEP vs. NEU; *: p < 0,05; **: p < 0,01; ***: p < 0,00/ #: diferença significativa pré vs. pós intervenção; #: p < 0,05; ##: p < 0,01; ###: p < 0,001.

A Figura 7 detalha os resultados de função endotelial, controle autonômico, leptina e adiponectina apenas em NOB. O percentual de incremento da hiperemia reativa avaliado pela pletismografia não apresentou diferença ao longo do estudo [192,66 (186,15/ 281,75) vs. 246,3 (200,43/ 420,58) vs. 266,69 (206,8/ 334,3)] (Figura 7 A). Aumentos significativos para o índice de hiperemia reativa (LnRHI) [0,50 (0,28/ 0,61) vs. 0,67 (0,46/ 0,83); p < 0,01] (Figura 7 B), intervalos RR [813,64 (784,9/ 864,47) vs. 887,51 (844,39/ 955,85) ms; p < 0,01] (Figura 7 C) e RMSSD [76,23 (66,77/ 120,09) vs. 114,89 (86,95/ 122,13) ms; p = 0,04] (Figura 7 D). Não houve alteração na adiponectina (Figura 7 E), mas a leptina experimentou alteração [28,76 (22,45/ 45,35) vs. 31,51 (24,29/ 37,52) ng/ml; p < 0,05] (Figura 7 F).

Figura 7- Função endotelial, controle autonômico e adipocitocinas de NOB, pré vs. pós 6 e 12 meses de intervenção



Legenda: NOB- grupo natação obeso/ Características de função endotelial (Painéis A e B), controle autonômico (Painéis C a D), adiponectina (Painel E) e leptina (Painel F)/ 0 meses (n=10); 6 meses (n=10); 12 meses (n=9)

3.6. Marcadores tradicionais de risco cardiovascular após 12 meses de intervenção

A Tabela 7 apresenta características clínicas, antropométricas, de atividade física e desempenho no teste de *Yoyo* dos grupos, após 12 meses do início da intervenção. Ao final do estudo, NEP apresentava significativa redução do zIMC (~ 13%), acentuada em NOB [2,57 (2,25/ 2,69) vs. 1,92 (1,8/ 2,26); $p < 0,01$] e, também, importante diminuição da RCE (~ 6%), bem evidenciada em NOB [0,52 (0,52/ 0,55) vs. 0,50 (0,49/ 0,53); $p < 0,01$]. Os valores pressóricos de SEP permaneciam elevados, sendo observada diferença significativa na PAD em NOB vs. SOB [55 (52/ 60) vs. 62 (56/ 72,5) mmHg; $p = 0,04$]. Não houve diferença entre os

grupos nos níveis de atividade física, mas NEP apresentou aumento (~ 44%) da distância percorrida no teste de *Yoyo* em relação ao início do estudo.

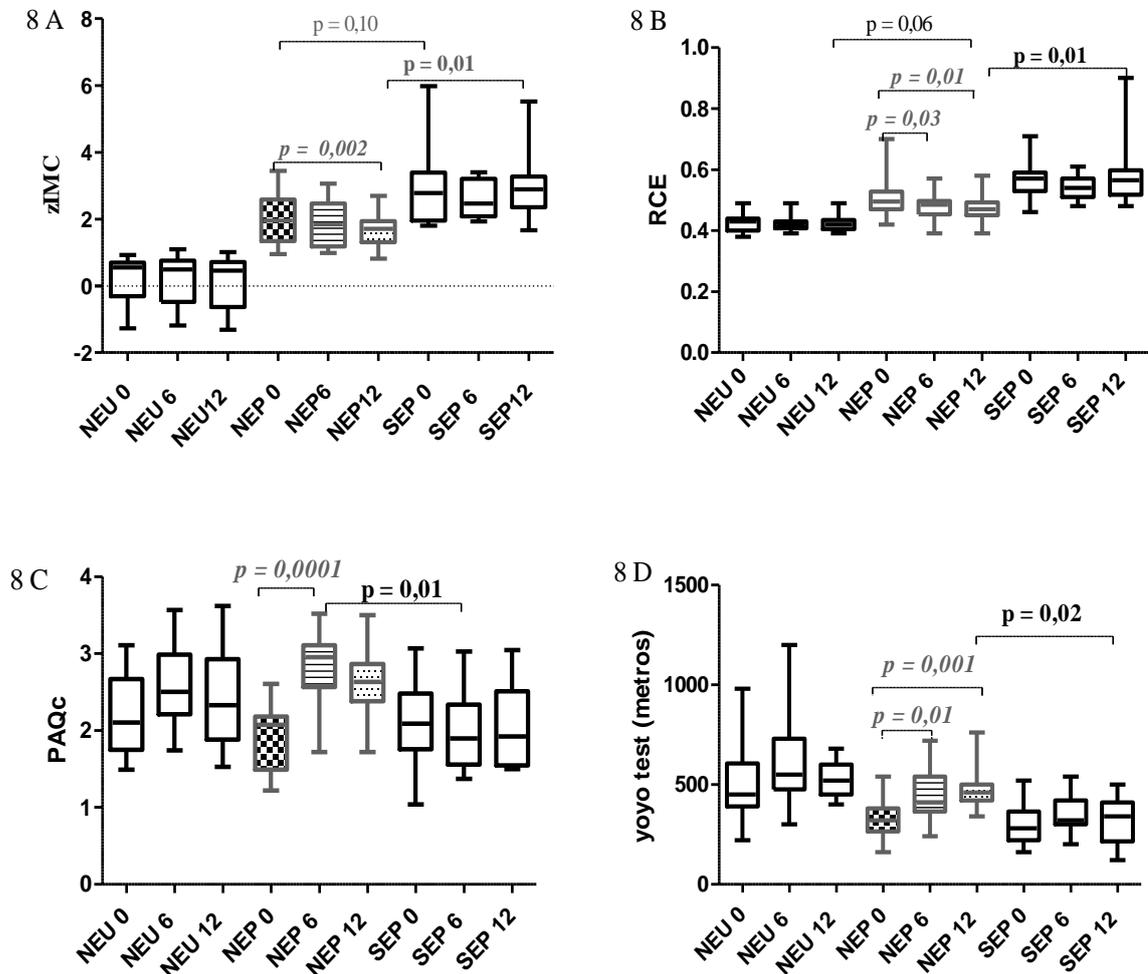
Tabela 7 – Comparação das características clínicas, antropométricas, de atividade física e desempenho no teste *Yoyo* dos grupos estudados após 12 meses de intervenção

12 meses	NEU n=9	NEP n=18	SEP n=12	SEP x NEP (p valor)
zIMC	0,46 (-0,07/ 0,56)	1,71***## (1,32/1,92)	2,90*** (2,37/3,24)	0,01
RCE	0,42 (0,41/ 0,43)	0,47 # (0,45/0,49)	0,56*** (0,52/0,59)	0,01
PAS (mmHg)	97 (95/ 100)	102 (98/106)	117,5 *# (97,5/123)	0,6
PAD (mmHg)	53 (51/ 60)	55 (52/60)	60,5 * (56/70,5)	0,07
PAQ C	2,33 (1,94/ 2,75)	2,45 (2,18/2,80)	1,93 (1,59/2,39)	Ns
Tela (horas)	4,0 (2,0/ 7,0)	3,75 (2,0/ 5,0)	3,0 (3,0/4,5)	Ns
<i>Yoyo</i> (metros)	520 (460/ 600)	460 # (420/ 480)	340 *** (220/400)	0,02

Valores expressos em mediana e quartis inferior e superior/ zIMC- Índice de Massa Corporal / RCE - relação cintura-estatura / PAQ C - *Physical Activity Questionnaire for Older Children*/ PAS - pressão arterial sistólica / PAD - pressão arterial diastólica / *: diferença significativa NEP vs. NEU e SEP vs. NEU; *: p < 0,05; **: p < 0,01; ***: p < 0,00/ #: diferença significativa pré vs. pós intervenção; #: p < 0,05; ##: p < 0,01; ###: p < 0,001.

A Figura 8 detalha as características antropométricas, de atividade física e desempenho no teste de *Yoyo* entre os grupos estudados, ao longo dos 12 meses de intervenção. Ao final do estudo, 45% das crianças com excesso de peso tiveram a classificação do estado nutricional modificada (6 obesas para sobrepeso e 2 com sobrepeso para eutrofia), o que contribuiu para diferenciar significativamente NEP e SEP (p = 0,01) (Figura 8 A). A diminuição da RCE em NEP contribuiu para a redução da diferença em relação aos eutróficos (p = 0,06) (Figura 8 B). O aumento da distância percorrida no teste de *Yoyo* em NEP, similar ao exibido pelos indivíduos eutróficos, contribuiu para a diferença significativa em relação a SEP (Figuras 8 C e 8D).

Figura 8- Antropometria, atividade física e desempenho no teste *Yoyo*, em NEU x NEP x SEP, pré vs. pós 6 e 12 meses de intervenção.



Legenda: NEU- grupo natação eutrófico/ NEP- grupo natação excesso de peso/ SEP- grupo sedentário excesso de peso/ z-IMC- Paineil A; RCE- Paineil B; de atividade física- Paineil C; e desempenho no teste de *Yoyo* - Paineil D/ NEU - 0 meses (n=14); 6 meses (n=14); 12 meses (n=9); NEP - 0 meses (n=20); 6 meses (n=20); 12 meses (n=18); SEP - 0 meses (n=15); 6 meses (n=11); 12 meses (n=12).

A Tabela 8 apresenta o perfil glicídico e lipídico após 12 meses de intervenção. Não houve mudança na glicemia de jejum, a insulinemia permaneceu maior em SEP vs. NEU e NEP. Não ocorreu diferença em NEP ao longo do experimento, mas dentre aqueles que iniciaram a prática de natação com níveis elevados de insulina, apenas dois participantes apresentaram valores acima da referência ao final do estudo. O LDL aumentou em NEP, o HDL tendeu a ser menor em SEP vs. NEU e NEP, e não houve diferença entre os grupos para os triglicerídeos.

Tabela 8 – Comparação das características de perfil glicídico e lipídico dos grupos estudados após 12 meses do início da intervenção

12 meses	NEU n=9	NEP n=18	SEP n=12	SEP x NEP (p valor)
Glicose (mg/dL)	91 (86/ 94)	90,5 (87/ 93)	94 (87/95)	Ns
Insulina (μ U/mL)	10,1 (7,9/12,9)	16 (12,8/ 22,6)	22,5 ** (12,8/ 33,9)	0,8
TG (mg/dL)	68 (60/ 121)	80 (71/ 104)	110 (59/128)	Ns
HDL (mg/dL)	48,5 (44/ 54)	48 (40/ 54)	41 (35/ 45)	0,06
LDL (mg/dL)	100 (86/ 118,5)	101 # (80,8/117)	102 (82,6/121)	Ns

Valores expressos em mediana e quartis inferior e superior/ *: diferença significativa NEP vs. NEU e SEP vs. NEU; *: $p < 0,05$; **: $p < 0,01$; ***: $p < 0,00$ / #: diferença significativa pré vs. pós intervenção; #: $p < 0,05$; ##: $p < 0,01$; ###: $p < 0,001$.

3.7. Marcadores não tradicionais de risco cardiovascular e ultrassonografia após 12 meses do início da intervenção

A Tabela 9 apresenta as características de função endotelial, controle autonômico e adipocitocinas dos grupos estudados, após 12 meses do início da intervenção. Não foram encontradas diferenças no percentual de incremento e no índice de hiperemia reativa, nem nas variáveis autonômicas. Os valores de leptina continuaram elevados no grupo sedentário, observando-se diferença significativa em SEP vs. NEP ($p = 0,04$), sendo os valores de NEP próximos aos exibidos pelos eutróficos. O TNF α não foi avaliado nos eutróficos, mas em NEP houve tendência à redução ($p = 0,06$). Quanto à adiponectina, os valores continuaram menores em SEP vs. NEU ($p = 0,02$)

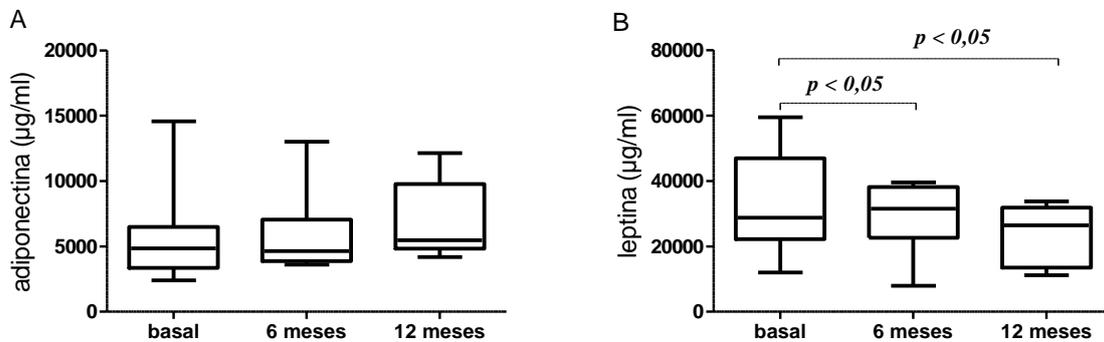
Tabela 9 – Comparação das características de função endotelial, controle autonômico e adipocitocinas dos grupos estudados após 12 meses do início da intervenção

12 meses	NEU n=9	NEP n=18	SEP n=12	SEP x NEP (p valor)
% incremento	244,5 (172/ 314)	291 (207/ 366)	334 (273/ 456)	Ns
LnRHI	0,47 (0,17/ 0,95)	0,58 (0,37/0,77)	0,60 (0,46/0,85)	Ns
AI	-11,2 (-16/ -2,5)	-14 (-15/ -7)	-12,6 (-20,3/-5,8)	Ns
R-R (ms)	812 (744/ 868)	835 (709/ 900)	890 (808/ 1048)	Ns
RMSSD (ms)	80,5 (61/ 92)	75 (51/ 89)	108 (965/123)	Ns
Adiponectina (µg/ml)	10,4 (9,7/ 15,7)	8,70 (4,9/10,86)	4,93 * (3,2/7,6)	0,4
Leptina (ng/mL)	12,4 (7,0/20,0)	17 (14,2/28,4)	35,9 *** (26,2/53,9)	0,04
TNFα (pg/mL)	-	1,0 (0,75/1,09)	1,11 (0,96/1,18)	Ns

Valores expressos em mediana e quartis inferior e superior/ R R- Média dos intervalos de acoplamento de todos os batimentos normais consecutivos / RMSSD - Raiz quadrada da média dos quadrados das diferenças entre intervalos R-R normais sucessivos / LnRHI - índice da hiperemia reativa / A - índice de complacência (*augmentation index*) / % incremento - percentual de incremento do fluxo na hiperemia reativa/ *: diferença significativa NEP vs. NEU, e SEP vs. NEU; *: p < 0,05; **: p < 0,01; ***: p < 0,001.

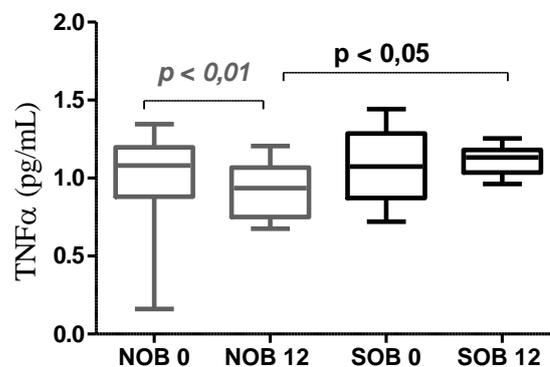
A Figura 9 apresenta os valores de adiponectina e leptina apenas em NOB. Não houve diferença para adiponectina [4,85 (3,40/ 6,12) vs. 5,45 (4,9/ 8,7) µg/ml] ao longo do estudo (Figura 11A), mas reduções significativas para leptina (Figura 11B) ocorreram [28,76 (22,45/ 45,35) vs. 26,41 (13,59/ 30,51) ng/ml; p < 0,05]. Os dados de TNFα podem ser observados na Figura 10, com diminuição dos seus níveis em NOB após 12 meses [1,1 (0,90/ 1,19) vs. 0,94 (0,75/ 1,06) pg/mL; p < 0,01]. A diminuição do TNFα em NOB contribuiu para a diferenciação (p < 0,05) em relação à SOB [1,1 (0,9/ 1,3) vs. 1,1 (1,0/ 1,2) pg/mL] ao fim da intervenção.

Figura 9 - Comparação dos níveis de adiponectina e leptina em NOB, pré vs. pós 6 e 12 meses de intervenção.



Legenda: NOB- grupo natação obeso/ 0 meses (n=10); 6 meses (n=10); 12 meses (n=9).

Figura 10 - Comparação dos níveis de TNF α em NOB vs. SOB pré vs. pós 12 meses de intervenção. NOB



Legenda: 0 meses (n=10); 12 meses (n=9); SOB - 0 meses (n=11); 12 meses (n=9).

Enfim, a Tabela 10 apresenta os dados para as medidas de ultrassonografia dos grupos estudados após 12 meses do início da intervenção. Os valores de EGIA exibidos por NEP foram similares aos observados em NEU, ambos inferiores a SEP. Na ultrassonografia das carótidas, não foi observada diferença entre os grupos.

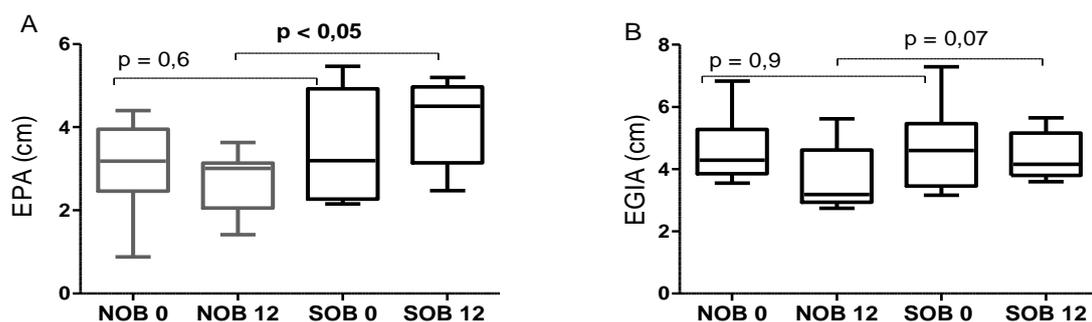
Tabela 10 – Comparação das medidas de ultrassonografia, dos grupos estudados, após 12 meses de intervenção

12 meses	NEU n=4	NEP n=18	SEP n=10	SEP x NEP (p valor)
EPA (cm)	2,46 (1,88/ 3,89)	2,34 (1,70/3,01)	3,25 (2,5/4,79)	Ns
EGIA (cm)	3,09 (2,64/ 3,54)	3,39 (2,74/3,87)	4,75 * (4,02/5,16)	0,01
EIMc D (cm)	0,05 (0,04/ 0,06)	0,06 (0,05/0,06)	0,05 (0,05/0,06)	Ns
EIMc E (cm)	0,05 (0,05/ 0,06)	0,06 (0,06/0,06)	0,06 (0,05/ 0,06)	Ns

Valores expressos em mediana e quartis inferior e superior/ EPA - espessura da parede abdominal / EGIA - espessura gordura intra-abdominal / EIMc - espessura da camada íntima média carotídea/ *: diferença significativa NEP vs. NEU e SEP vs. NEU; *: $p < 0,05$; **: $p < 0,01$; ***: $p < 0,001$.

A Figura 11 exibe dados comparativos entre NOB e SOB para a espessura da parede abdominal (Figura 13A) e intra-abdominal (Figura 13B). Entre os participantes obesos, foi observada diferença significativa em NOB vs. SOB para EPA [3,01 (2,18/ 3,08) vs. 4,5 (3,14/ 4,97) cm; $p < 0,05$], mas não para EGIA [3,18 (2,98/ 4,6) vs. 4,16 (3,8/ 5,16) cm; $p = 0,07$].

Figura 11 – Distribuição da gordura abdominal em NOB vs. SOB pré vs. pós 12 meses do início da intervenção.



Legenda: EPA- espessura da parede abdominal; EGIA – espessura da gordura intra-abdominal/ NOB- grupo natação obeso; SOB- grupo sedentário obeso/ NOB - 0 meses (n=9); 12 meses (n=9); SOB - 0 meses (n=10); 12 meses (n=7)

4. DISCUSSÃO

A proposta do presente estudo foi investigar os efeitos de uma intervenção, a prática da natação, sobre a função endotelial e fatores de risco cardiovascular de crianças e adolescentes, com e sem excesso de peso. Nossos dados sugerem que a prática de natação desenvolvida com caráter lúdico, adequada à faixa etária, voltada à aprendizagem da modalidade, à autonomia no meio aquático, e realizada fora do horário escolar, foi capaz de produzir adaptações favoráveis em diversos marcadores de saúde, melhorando o perfil de fatores de risco cardiovascular no grupo em estudo, corroborando nossa hipótese. Esta melhora foi significativamente identificada após seis meses de intervenção e se manteve após 12 meses de atividade.

Evidências de estudos com populações adultas sugerem que níveis elevados de atividade física e aptidão cardiorrespiratória reduzem as taxas de morbidade e mortalidade por doenças cardiovasculares, independentemente de outros fatores de risco (155, 207). Esta melhora cardiovascular também ocorre na faixa etária pediátrica, diminuindo, portanto, o risco de morte precoce na idade adulta (211). Em crianças e adolescentes, o nível de atividade física varia, principalmente, em função do sexo, idade, moradia, horário escolar, série e época do ano (206).

Pela avaliação inicial dos níveis de atividade física, as crianças desta amostra se caracterizavam por hábitos de lazer sedentários, pouca atividade física cotidiana e muitas horas diárias dedicadas a algum tipo de tela, principalmente aparelhos celulares. Mesmo com todos os grupos estudados classificados como sedentários, os participantes com sobrepeso e obesidade apresentavam baixos níveis de aptidão cardiorrespiratória, traduzida pelas menores distâncias percorridas no teste *Yo-yo*, em comparação com os eutróficos.

A avaliação realizada após três meses de prática da natação (dados não apresentados nesta tese) não revelou mudanças nos marcadores de risco cardiovascular estudados, exceto nos níveis de atividade física, e tanto as crianças eutróficas quanto as com excesso de peso passaram a ser classificadas como moderadamente ativas. Em contraste com nossos resultados, no estudo de Cvetković e colaboradores (2018), realizado com crianças e adolescentes, observou-se diferença entre pré vs. pós-intervenção, revelando reduções significativas do IMC e da FC máxima no grupo que praticou futebol recreativo por 12 semanas, enquanto no grupo controle (que participou apenas das aulas regulares de educação física) os valores mantiveram-se estáveis (212). O mesmo ocorreu no estudo de Fazelifar e colaboradores (2013) no qual se aplicou intervenção com treinamento concorrente (aeróbico e resistido) pelo mesmo período e frequência semanal, relatando melhoras em marcadores bioquímicos e inflamatórios (insulina e leptina) em comparação ao grupo controle. Os resultados deste trabalho também sugerem que as adaptações resultantes de exercícios regulares podem ser reversíveis após o destreinamento

de quatro semanas (213). Uma possível explicação para neste estudo não encontrarmos diferenças após 3 meses de natação pode ter a ver com dois importantes componentes do treinamento físico: a frequência das aulas (2 vezes por semana vs. 3 vezes por semana), e a intensidade, uma vez que os diferentes níveis iniciais de adaptação aquática das crianças de nossa amostra provavelmente não permitiram que as atividades fossem realizadas em intensidades mais elevadas (214) nas primeiras semanas, diferentemente do que ocorre com o futebol e outras modalidades.

Já na avaliação realizada após seis meses do início da prática da natação foi possível observar uma série de modificações no perfil cardiometabólico das crianças do grupo NEP — que atingiram maiores níveis de aprendizagem aquática e a consequente possibilidade de realizar as atividades em intensidades de moderada a vigorosa, conforme recomendação da OMS. Além disso, o grupo NEP apresentou aumento (em torno de 45%) na distância percorrida no teste *Yoyo* ao longo do estudo, igualando aos valores exibidos pelos participantes eutróficos, apesar do tempo de tela em ambos os grupos ter permanecido acima do recomendado e sem alteração em todo o período estudado.

Estudos voltados para os efeitos de programas de atividades físicas sobre a saúde, de um modo geral, vêm encontrando resultados favoráveis no que tange à diminuição de fatores de risco diversos, independente do impacto na massa corporal (215). Nesse sentido, o conceito de “*fat but fit*” sugere que um alto nível de aptidão cardiorrespiratória possa atenuar ou eliminar o risco associado a doenças metabólicas e cardiovasculares independente do IMC, mesmo entre indivíduos obesos (213, 214). Apesar dos resultados dos estudos serem controversos e escassos entre crianças e adolescentes, nossos achados dão suporte a esse conceito considerando todas as melhoras no perfil cardiovascular observadas em NEP.

O aumento da aptidão cardiorrespiratória é esperado como consequência da prática de atividades físicas (184). Na faixa etária pediátrica, os estudos, em geral, relatam melhoras após protocolos de atividades sistematizados com programas predominantemente aeróbios, mas também com treinamento resistido ou combinado (218). Os resultados obtidos a partir de estudos com atividades desportivas e recreativas seguem a mesma tendência (219). Essa premissa foi ratificada em estudo recentemente publicado pelo nosso grupo, no qual se demonstrou ser um programa básico de judô de 12 semanas (aplicado três vezes por semana) efetivo para melhorar a aptidão cardiorrespiratória e capacidade de exercício submáximo em crianças e adolescentes com sobrepeso e obesidade, independentemente de mudanças na massa corporal (182). Nossos achados são consistentes com esses dados, uma vez que o incremento na aptidão cardiorrespiratória foi detectado na avaliação realizada após seis meses do início da

prática da natação, enquanto reduções no zIMC e mudanças no estado nutricional eram apenas tendências, mas não apresentavam significância estatística.

Uma revisão sistemática prévia realizada pelo nosso grupo indicou que, apesar de muito investigados, os dados disponíveis sobre os efeitos da atividade física sobre a composição corporal de crianças e adolescentes com sobrepeso e obesidade são inconclusivos (172). Os estudos relatam que mudanças significativas seriam mais prováveis de ocorrer em frações da composição corporal, em vez de massa corporal, IMC, e circunferências (220). E de fato, somente ao final do presente estudo, foi possível observar que 45% das crianças com excesso de peso, principalmente as com obesidade, apresentaram mudanças na classificação do estado nutricional. A redução do zIMC levou à diferenciação significativa do grupo controle sedentário que não apresentou alteração nesta variável ao longo de todo o período estudado.

O IMC é um bom indicador da massa corporal, mas não faz distinção entre massa gorda e massa magra e também não reflete a distribuição da gordura corporal — importante na avaliação de sobrepeso e obesidade dado que o acúmulo intra-abdominal de gordura é fator de risco potencial para doenças cardiometabólicas, independentemente da gordura corporal, tanto em adultos, quanto em crianças e adolescentes (221–223).

A RCE é um bom discriminador de obesidade abdominal e a vantagem dessa medida é sua regulação direta com o crescimento e a circunferência da cintura (o ponto de corte sugerido de 0,5 indicando que a circunferência da cintura deve ser menor que a metade da altura) (224). Em nossa amostra, reduções significativas da RCE foram detectadas no grupo com excesso de peso, na avaliação após seis meses do início da prática da natação, entretanto, a mediana de valores abaixo do ponto de corte sugerido, e próximos aos exibidos pelo grupo eutrófico, foram observados somente na avaliação após um ano.

Apesar da fácil aplicação, a medida de circunferência da cintura se correlaciona melhor com o tecido adiposo subcutâneo e não com o visceral (225). A avaliação da distribuição da gordura abdominal por meio de ultrassonografia (223, 224) fornece informação precisa, rápida, indolor, não invasiva, de baixo custo e amplamente disponível sobre a localização dos depósitos de gordura, identificando indivíduos com grande risco cardiometabólico (228). Nossos dados revelaram que, após 12 meses do início da intervenção, o grupo NEP apresentou redução suficiente da medida da camada de gordura intra-abdominal para se diferenciar do grupo controle sedentário, e em valores próximos aos exibidos pelos eutróficos. Além disso, os participantes obesos do grupo NEP apresentaram uma redução significativa da espessura do depósito subcutâneo de gordura em comparação aos obesos do grupo sedentário.

Até onde sabemos, nenhum estudo comparou os efeitos da prática da natação sobre o tecido adiposo visceral em crianças com excesso de peso. Evidências indicam que atividades aeróbicas podem melhorar a distribuição de gordura corporal na faixa etária pediátrica (229). Este é um importante e desejável efeito relacionado ao exercício para todos os indivíduos, e especialmente para os obesos. Nossos resultados são consistentes com os recentemente publicados por Lee e colaboradores (2020) de que exercícios regulares, independente da modalidade (aeróbico, resistido ou combinado), e sem restrição calórica, resultaram em reduções significativas no tecido adiposo visceral em adolescentes com obesidade (230). Entretanto, em contraste com o nosso estudo, estas intervenções foram realizadas três vezes por semana, durante seis meses. Nesse sentido, nossos dados sugerem que a prática da natação, mesmo realizada em quantidade subótima (abaixo das recomendações de atividade física para crianças e adolescentes), mas com regularidade, parece ter impacto positivo em parâmetros cardiometabólicos nessa faixa etária.

Embora metanálises recentes (228, 229) forneçam fortes evidências de que o exercício regular por si só é eficaz na redução do tecido adiposo visceral, com melhores respostas ocorrendo em função do exercício regular *vs.* restrição calórica isolada, a estratégia de exercício ideal para o tratamento da adiposidade visceral não está clara em pacientes pediátricos.

No mesmo período estudado, o grupo controle SEP — que recebeu atendimento ambulatorial e orientação para mudança do estilo de vida — não apresentou alterações nos indicadores antropométricos e de distribuição de gordura abdominal. Nesse sentido, nossos resultados são encorajadores, evidenciando a contribuição da prática regular e supervisionada de atividades físicas (e não apenas a orientação à sua prática) para que as metas de redução gradual do peso ou do zIMC sejam atingidas de maneira saudável e mais rápida, uma vez que as mudanças de hábitos e comportamentos alimentares costumam ocorrer em médio e longo prazo. Esses dados são extremamente importantes, pois além de auxiliar no tratamento da obesidade, podem contribuir para a prevenção, que é a maneira mais segura de controlar essa doença crônica grave, que pode se iniciar na vida intrauterina e tem na infância e adolescência os períodos mais críticos para seu desenvolvimento (97).

A hipertensão é um problema de saúde pública e sua presença em crianças e adolescentes (233) costuma estar associada a anormalidades em órgãos-alvo, sendo a hipertrofia ventricular esquerda a lesão mais frequentemente encontrada (193). Tanto o excesso de peso quanto a pressão arterial aumentada são componentes da síndrome metabólica, uma condição de múltiplos fatores de risco metabólicos para doenças cardiovasculares, incluindo triglicérides altos, colesterol de lipoproteína de alta densidade baixa, obesidade abdominal e

hiperinsulinemia. O aumento da pressão arterial durante a infância é preditivo de hipertensão arterial na vida adulta e geralmente é concomitante ao IMC elevado (47). Além disso, a hipertensão arterial primária em idade pediátrica está frequentemente associada a uma história familiar positiva de hipertensão arterial ou doença cardiovascular (193).

Alguns estudos sugerem que o efeito hipotensivo relacionado ao exercício, tanto em indivíduos obesos quanto em eutróficos, depende da pressão arterial inicial (234). Em nossa amostra, estão misturados indivíduos com pressão arterial normal e alterada (em todos os grupos estudados), o que pode ter subestimado a influência da atividade física sobre as variações observadas. Mesmo assim, nossos dados revelaram significativa redução dos valores pressóricos nos praticantes de natação, tanto os eutróficos quanto os com obesidade (NEU e NOB), mas não nos com sobrepeso. Em relação ao grupo com excesso peso, as diminuições na PAS podem estar relacionadas com a redução do zIMC — que foi acentuada nos participantes obesos e menor nos com sobrepeso.

De fato, dos participantes que iniciaram o programa de natação com valores alterados de pressão arterial (50% dos obesos, 20% dos com sobrepeso e 30% dos eutróficos), nenhum apresentava valores de PAS e PAD acima do percentil 90 para idade e sexo após seis meses de prática (o que se manteve ao longo do estudo), enquanto no grupo controle sedentário não houve modificação significativa. Nossos resultados são consistentes com os apresentados por Meyer e colaboradores (2006), que incluíram, entre as atividades recreativas de sua intervenção, um dia da semana com atividades aquáticas, e relataram redução na PAS após 24 semanas, e com diferença significativa em relação ao grupo controle de crianças com obesidade (235). Em relação à pressão arterial de crianças e adolescentes, parece ser possível provocar reduções através de diferentes combinações de frequência, intensidade, tipo e duração da intervenção, sobretudo quando os níveis pressóricos iniciais já se encontram alterados (220).

Diversos estudos sugerem um impacto positivo de programas de atividades físicas sobre a glicemia de crianças e adolescentes (236,237). Em nossa amostra, os grupos apresentaram, inicialmente, glicemia de jejum em valores considerados adequados (< 100 mg/dL) (97), semelhantes, e sem alteração ao longo do estudo. Porém, em relação à insulina, os valores na linha de base dos grupos com excesso de peso eram maiores que os do grupo eutrófico, e acima do valor de referência para a faixa etária (97). Ainda que o comportamento da resistência insulínica em resposta à prática de atividades físicas em crianças não esteja totalmente elucidado, estudos prévios constataram melhora desse índice, mesmo sem redução no IMC, em curto período de intervenção (235, 236).

Em nossas avaliações realizadas após seis e doze meses do início da intervenção, apenas o grupo sedentário permaneceu com valores de insulinemia elevados, enquanto os níveis exibidos pelo grupo NEP se aproximaram dos valores do grupo eutrófico, demonstrando o benefício da atividade física na sensibilidade à insulina. A *acantose nigricans* é uma manifestação dermatológica da resistência insulínica, muito frequente na presença de hiperinsulinemia (240,241), e foi observada em 25% dos participantes (n=5) do grupo NEP. Ao final do nosso estudo, quando passaram pela avaliação clínica, as duas crianças em que esta alteração não foi observada, também apresentaram melhora do estado nutricional, normalização dos valores de insulina e do perfil lipídico sanguíneo.

Muitos estudos relatam efeitos favoráveis, nas anormalidades do perfil lipídico de crianças e adolescentes com sobrepeso e obesidade, em resposta à atividade física. Em crianças entre cinco e doze anos de idade foram identificadas melhorias no colesterol total, no LDL-colesterol e no HDL-colesterol (234, 239, 240), e redução dos triglicerídeos (234, 241), em experimentos que compararam os períodos pré vs. pós intervenção. Entre adolescentes, foi observada redução do LDL-colesterol após 16 semanas de um programa com 3 horas semanais de *taekwondo* em meninos (245), e após 12 semanas com 3 horas semanais de HIIT (*high intensity interval training*) em meninas (246), e redução dos triglicerídeos após 8 semanas de um programa com 6 horas semanais de atividades recreativas (236) — nos três estudos os resultados foram comparados ao grupo controle de obesos sem atividades físicas.

Em contraste com estes estudos, nós não encontramos diferenças significativas entre os grupos em relação ao LDL-colesterol. De fato, os níveis iniciais dos participantes do nosso estudo encontravam-se, em média, dentro dos valores de referência (< 100 mg/ dL) (97). Os níveis de HDL-colesterol exibidos pelos grupos NEU e NEP eram semelhantes na linha de base, em média dentro dos valores de referência para a faixa etária (≥ 45 mg/ dL) (97) e maiores que os exibidos pelo grupo sedentário. Durante todo o período do estudo, não houve mudança nos valores de HDL dos grupos que praticaram a natação — continuaram dentro do normal — enquanto os do grupo sedentário diminuíram ainda mais. Em relação aos triglicerídeos (TG), não havia diferença entre os grupos nas medidas basais, apesar de 40% dos participantes do grupo natação e 70% do grupo controle sedentário apresentarem níveis elevados deste marcador (acima de 100 mg/ dL) (97).

É preciso, contudo, chamar a atenção para a grande variação desses dados (40-70%) em todos os grupos. Foi possível observar redução dos TG em metade dos participantes eutróficos e na maioria dos obesos, coincidindo com aumentos do HDL-colesterol, porém diferença significativa em relação ao grupo sedentário somente foi detectada no grupo natação

eutrófico. Um fenômeno interessante é que alguns participantes apresentaram redução após seis meses de prática da natação, mas tendência de aumento após 12 meses, provavelmente pelo efeito do destreinamento (213) que ocorre durante o período de recesso escolar prolongado. De fato, os triglicérides são as gorduras mais comuns no organismo e estão relacionados à ingestão de alimentos gordurosos e de carboidratos simples (como açúcar, farinha refinada, biscoitos, etc.), que frequentemente são consumidos em maior quantidade durante o período das férias escolares. Desse modo, nossos resultados parecem concordar com a premissa de que exercícios físicos podem ser especialmente valiosos para jovens obesos que também apresentem fatores de risco elevados para doenças cardiovasculares, portanto os que apresentam severa dislipidemia (o que não era o caso dos participantes do nosso estudo) experimentam os melhores efeitos de atividades físicas, incluindo o efeito sobre o tamanho das partículas de LDL (247).

A resistência insulínica tem sido frequentemente associada à razão entre leptina e adiponectina, e o controle da expressão desses hormônios em indivíduos com obesidade é de suma importância na contenção da síndrome metabólica. Alguns estudos que avaliaram o efeito de atividades físicas sobre marcadores inflamatórios relatam aumentos nos níveis de adiponectina e redução da leptina. Karacabey e colaboradores (2009) e Racil e colaboradores (2013) relataram redução nos níveis de leptina em crianças e adolescentes obesos, após 12 semanas de treinamento intervalado de corrida em intensidade moderada (MIIT), realizado três vezes por semana, com diferença significativa em relação ao grupo controle de jovens com obesidade (243,246). Nossos resultados concordam com isso, apesar das diferentes frequências semanais e duração da intervenção, pois demonstraram reduções gradativas nos níveis de leptina do grupo natação excesso de peso até valores semelhantes aos exibidos pelo grupo eutrófico, bem como níveis menores em comparação ao grupo sedentário com excesso de peso. Quanto à adiponectina, não conseguimos detectar aumento como os relatados por Racil e colaboradores (2013), após 12 semanas de corrida de intensidade moderada à alta (246) ou Kim e colaboradores (2007), após 6 semanas (cinco sessões semanais de 30 minutos) da atividade de pular corda (248), ambos os estudos com adolescentes obesos. Por outro lado, Park e colaboradores (2012) também não encontraram diferenças nos níveis de adiponectina de meninas com sobrepeso e obesidade após 12 semanas de treinamento concorrente (três sessões semanais) (91). Além disso, é preciso levar em consideração que os níveis basais exibidos pelo nosso grupo natação excesso de peso eram semelhantes aos do grupo eutrófico e assim permaneceram ao longo do estudo.

Dentre os estudos que investigaram o efeito anti-inflamatório promovido pelo exercício em crianças e adolescentes com sobrepeso e obesidade, são poucos os que analisaram o

comportamento do TNF α (249). Embora tenha sido descrita uma tendência de redução, os estudos em geral não encontraram associação significativa entre a atividade física e os níveis de TNF α (181,248,250,251). Nossos dados revelaram redução do TNF α após 12 meses do início da prática da natação, somente entre os participantes com obesidade, o que pode ser reflexo das reduções significativas do zIMC, da RCE, da camada de gordura intra-abdominal, e mudanças do estado nutricional observadas nesse grupo. Mesmo com as diferenças relacionadas à frequência semanal, intensidade, tipo e duração das intervenções, não encontramos estudo que utilizasse atividades desportivas e/ou recreativas na avaliação da leptina e adiponectina, e apenas um que utilizou futebol recreativo na investigação do TNF α , apesar das adipocitocinas serem cada vez mais reconhecidas como importantes no controle do processo inflamatório relacionado à obesidade.

A disfunção autonômica cardíaca é conhecida por aumentar o risco de doenças cardiovasculares e mortalidade (252). A capacidade de o sistema nervoso autônomo responder às mudanças ambientais resulta em aumento da variabilidade da frequência cardíaca. Desse modo, índices derivados da oscilação do pulso batimento-a-batimento têm sido usados para analisar o equilíbrio entre os sistemas simpático e parassimpático. Espera-se um predomínio da modulação parassimpática cardíaca em repouso quando não há disfunção autonômica, e as evidências acumuladas indicam que o tônus vagal tende a ser maior em indivíduos ativos vs. inativos de mesma idade (253). A possível influência da atividade física na modulação autonômica em crianças e adolescentes obesos é um aspecto relevante, pois há evidências de que desequilíbrios autonômicos em idade pediátrica aumentam o risco de hipertensão arterial futura (254). Nossos resultados mostraram que a atividade parassimpática (RMSSD) aumentou nos participantes obesos após seis meses de prática da natação, coincidindo com o aumento da aptidão cardiorrespiratória e diminuição do zIMC e RCE. Esses dados reforçam pesquisas anteriores indicando que a diminuição da variabilidade da frequência cardíaca em jovens estaria relacionada à obesidade (255) e à atividade física deficiente. No entanto, a extensão com que a aptidão cardiorrespiratória se relaciona com a variabilidade da frequência cardíaca em idade pediátrica, bem como a maneira pela qual o estado nutricional modularia essa associação, ainda são desconhecidas (253).

Conforme mostrado em adultos, a obesidade e a pressão arterial elevada contribuem para a deterioração da reatividade vascular e aumento da espessura da camada íntima das carótidas (EIMc) em adolescentes (256–258). Apesar da melhora significativa na composição corporal dos participantes do programa de natação com excesso de peso, não encontramos reduções nas EIMc, nem aumento no percentual de incremento na hiperemia reativa (avaliado pela pletismografia)

com a prática da natação. Entretanto, detectou-se aumento no índice de hiperemia reativa (LnRHI) avaliado pela tonometria arterial periférica, nos participantes obesos que praticaram natação, indicando que houve alguma influência do exercício sobre a função endotelial deste grupo, o qual também exibiu redução do zIMC, RCE e pressão arterial.

Nossos dados contrastam (em relação ao tempo de intervenção e a magnitude das reduções) com estudos anteriores que relataram melhorias significativas nos marcadores de aterosclerose subclínica após seis meses de exercícios regulares em jovens com obesidade (235,242). Por exemplo, Farpour-Lambert e colaboradores (2009) demonstraram reduções na rigidez arterial e EIMc após seis meses de exercícios aeróbicos e de resistência combinados, em crianças pré-púberes com obesidade. Meyer e colaboradores (2006) demonstraram que, em comparação com os controles não praticantes de exercícios, a perda de peso induzida por exercício aeróbio por seis meses resultou em melhorias significativas na vasodilatação mediada pelo fluxo da artéria radial, EIMc, TG e colesterol LDL em jovens com obesidade (11-16 anos). Por outro lado, apesar de não detectarmos redução da EIMc após prática da natação, cabe notar que não houve aumento. Por outro lado, se o grupo sedentário com excesso de peso apresentava a medida da EIMc esquerda significativamente menor que a medida no grupo NEP, ao final do estudo essa diferença desapareceu, sugerindo aumento relativo dos seus valores no grupo sedentário vs. natação. Isso é sugestivo de que, se a prática da natação não foi capaz de fazer o processo de espessamento regredir, foi o suficiente para desacelerá-lo, visto que no grupo controle continuou progredindo. Deve-se ressaltar que esse grupo já se encontrava sob a influência da puberdade, e apresentava-se um pouco acima da idade de risco (9 anos), a partir da qual a exposição aos FRCV começa a se associar com a aterosclerose (259). Conclui-se que os resultados encontrados indicam um possível efeito benéfico da prática regular de natação sobre o processo aterosclerótico. Contudo, mais estudos são necessários para confirmar essa possibilidade.

Limitações e contribuições

Dos obstáculos encontrados ao se pesquisar os efeitos da prática de atividades esportivas e recreativas sobre fatores de risco cardiovascular, destaca-se a escassez de estudos relacionados ao assunto na faixa etária pediátrica e a diversidade de protocolos de intervenção com atividades físicas e desfechos avaliados. Isso dificulta uma comparação mais detalhada dos resultados encontrados com os disponíveis na literatura. Além disso, é importante registrar as dificuldades enfrentadas pelos participantes — relacionadas às questões financeiras, de mobilidade e

disponibilidade de adultos que possam acompanhar as crianças na atividade — os quais contribuíram para o tamanho relativamente pequeno da amostra.

Dentre as principais limitações do presente estudo, destacamos a não realização das avaliações logo após o recesso escolar a fim de mensurar o impacto do destreinamento, devido às férias prolongadas e falta de grupos controles randomizados com participantes eutróficos e com excesso de peso. Entretanto, no contexto de um projeto de extensão realizado fora do horário escolar, seria eticamente inaceitável a exclusão de crianças interessadas em participar. Por outro lado, são pontos fortes do estudo a realização de comparações em relação a um grupo eutrófico que também participou da intervenção, bem como a um grupo com excesso de peso sedentário, formado pelas crianças que não puderam participar, mas que receberam acompanhamento ambulatorial (clínico e nutricional).

Nos limites de nosso esforço de revisão da literatura, pode-se afirmar que este foi o primeiro ensaio experimental controlado com objetivo de investigar os efeitos da prática da natação sobre marcadores tradicionais e não tradicionais de risco cardiovascular em crianças e adolescentes, o que evidencia a originalidade dos nossos resultados.

A principal contribuição do presente estudo foi sua dinâmica original com a aplicação de uma intervenção próxima da realidade das crianças (realizada duas vezes por semana) e por um longo período. A possibilidade de frequentar atividades extraclasse capazes de promover mudanças do estilo de vida, como foi o caso das aulas regulares de natação — combinada a acompanhamento clínico e nutricional — mostrou-se efetivamente capaz de reduzir o risco cardiovascular e melhorar a aptidão física de crianças com excesso de peso.

Resumo dos achados deste estudo

Após 6 meses do início da intervenção:

No grupo natação ocorreu:

- Diminuição de RCE ($p < 0,05$) no grupo excesso de peso;
- Diminuição do zIMC ($p < 0,01$), da PAS e PAD ($p < 0,05$) dos obesos, e da PAS ($p < 0,05$) dos eutróficos;
- Aumento nos níveis de atividade física após 3 meses ($p < 0,05$) e 6 meses ($p < 0,001$), na distância percorrida no teste *Yoyo* ($p < 0,05$), nos intervalos RR ($p < 0,05$) e RMSSD ($p < 0,05$) no grupo excesso de peso;
- Diminuição da diferença nos níveis de insulina entre eutróficos e excesso de peso;
- Aumento do índice de hiperemia reativa ($p < 0,01$) entre os obesos..

No grupo sedentário, observou-se que:

- A insulina permaneceu maior em comparação aos eutróficos ($p = 0,02$),
- O HDL permaneceu menor em comparação aos eutróficos ($p = 0,01$), e diferença significativa em comparação ao grupo NEP ($p = 0,01$).

Após 12 meses do início da intervenção:

No grupo natação, observou-se:

- Diminuição dos valores de leptina nos obesos ($p < 0,05$), não foi encontrada diferença entre os com excesso de peso e os eutróficos ($p = 0,31$);
- Redução de $TNF\alpha$ nos obesos ($p < 0,01$), e foi encontrada diferença significativa em relação aos obesos do grupo sedentário ($p < 0,05$);
- Na ultrassonografia abdominal, não haver diferença entre eutróficos e excesso de peso na gordura intra-abdominal, e foi encontrada diferença da gordura subcutânea na comparação dos obesos que nadaram e os sedentários ($p < 0,05$);
- Na ultrassonografia das carótidas, não haver diferença intragrupos, porém a diferença basal na EIMc esquerda — que era maior em NEP vs. SEP — não foi observada.

No grupo sedentário, observou-se que:

- Os valores de leptina continuaram elevados e foi encontrada diferença em relação ao grupo NEP ($p = 0,04$), e os de adiponectina continuavam menores em comparação aos eutróficos ($p = 0,02$).
- Na ultrassonografia abdominal, EGIA permaneceu maior em comparação aos eutróficos ($p = 0,03$), e havia aumentado em comparação ao grupo natação excesso de peso ($p = 0,01$)

CONCLUSÃO

A partir dos achados do nosso estudo, é possível concluir que um programa de natação desenvolvido com ludicidade produz adaptações fisiológicas que favorecem a melhora do perfil de fatores de risco cardiovascular em crianças e adolescentes com e sem excesso de peso. E mesmo realizada em quantidade menor que a recomendação para a faixa etária pediátrica, a regularidade da atividade impactou positivamente nos parâmetros metabólicos.

Nos participantes com excesso de peso, ocorreram efeitos benéficos na aptidão cardiorrespiratória (aumento na distância percorrida no teste *Yoyo*), antropometria (redução do zIMC e RCE), distribuição da gordura abdominal (modificações em EPA e EGIA), perfil glicídico (níveis de insulina), perfil lipídico (HDL – colesterol), pressão arterial (redução tanto nos eutróficos quanto nos obesos), modulação autonômica (aumento dos intervalos RR e RMSSD), função endotelial (aumento do LnRHI), marcadores inflamatórios (redução da leptina e do TNF α), e EIMc (estabilidade do espessamento).

Nesse sentido, nossos resultados reforçam o papel terapêutico da atividade física, esportiva ou recreativa, no tratamento da obesidade infantil (com possibilidades também na prevenção), principalmente em um contexto voltado para mudança do estilo de vida de forma permanente.

Perspectivas futuras

A prevenção da aterosclerose deve ser iniciada desde cedo, por meio de identificação e controle dos fatores de risco cardiovascular presentes na infância. Sugere-se que experimentos controlados, de longo prazo, sejam realizados como forma de consolidar as atividades esportivas como importante estratégia na prevenção e tratamento da obesidade e redução dos FRCV na faixa etária pediátrica. Além disso, parecem ser necessários mais estudos com natação (e atividades aquáticas em geral) a fim de confirmar nossos achados, e estendê-los a outros marcadores endoteliais (células endoteliais circulantes, fluxo basal, resistência vascular), inflamatórios e de risco cardiovascular (como PCR e IL6), índices da VFC e componentes diversos da aptidão física (força, flexibilidade, resistência).

O controle da obesidade infantil passa necessariamente pelo apoio da família, portanto estender o atendimento aos familiares e responsáveis pode ser fator de sucesso para intervenções futuras. Além disso, muitas crianças não puderam participar das aulas de natação devido às dificuldades de deslocamento e, por esse motivo, parece ser necessário montar uma rede de encaminhamento para atividades físicas em outras regiões da cidade.

REFERÊNCIAS

1. Roth GA, Abate D, Abate KH, Abay SM, Abbafati C, Abbasi N, et al. Global, regional, and national age-sex-specific mortality for 282 causes of death in 195 countries and territories, 1980-2017: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2017. *Lancet*. 2018;392(10159):1736-88.
2. Moran AE, Tzong KY, Forouzanfar MH, Roth GA, Mensah GA, Ezzati M, et al. Variations in ischemic heart disease burden by age, country, and income: The global burden of diseases, injuries, and risk factors 2010 study. *Glob Heart*. 2014;9(1):91-9.
3. Waldman EA. A transição epidemiológica: tendências e diferenciais dos padrões de morbimortalidade em diferentes regiões do mundo. *Mundo saúde*. 2000;24(1):10-8.
4. Monteiro CA, Moura EC, Conde WL, Popkin BM. Socioeconomic status and obesity in adult populations of developing countries: a review. *Bull World Health Organ [Internet]*. 2004;82(12):940-6.
5. Popkin BM. Nutrition in transition: The changing global nutrition challenge. *Asia Pac J Clin Nutr*. 2001;10: S13-S18.
6. Rosengren A, Smyth A, Rangarajan S, Ramasundarahettige C, Bangdiwala SI, AlHabib KF, et al. Socioeconomic status and risk of cardiovascular disease in 20 low-income, middle-income, and high-income countries: the Prospective Urban Rural Epidemiologic (PURE) study. *Lancet Glob Heal*. 2019;7(6):e748-60.
7. Monteiro CA, D'Aquino Benicio MH, Konno SC, da Silva AC, de Lima AL., Conde WL. Causes for the decline in child under-nutrition in Brazil, 1996-2007 [Causas del declive de la desnutrición infantil en Brasil, 1996-2007]. *Rev Saude Publica [Internet]*. 2009;43(1):35-43.
8. Prata PR. A transição epidemiológica no Brasil. *Cad Saude Publica*. 1992;8(2):168-75.
9. Marinho F, Passos VMA, Malta DC, França EB, Abreu DMX, Araújo VEM, et al. Burden of disease in Brazil, 1990-2016: a systematic subnational analysis for the Global Burden of Disease Study 2016. *Lancet*. 2018;392(10149):760-75.
10. Schmidt MI, Duncan BB, E Silva GA, Menezes AM, Monteiro CA, Barreto SM, et al. Chronic non-communicable diseases in Brazil: Burden and current challenges. *Lancet*. 2011;377(9781):1949-61.
11. Freire AK da S, Alves NCC, Santiago EJP, Tavares AS, Teixeira D da S, Carvalho IA, et al. Panorama No Brasil Das Doenças Cardiovasculares Dos Últimos Quatorze Anos Na Perspectiva Da Promoção À Saúde Overview of Cardiovascular Diseases in Brazil in the Last Fourteen Years From the Perspective of Health Promotion. *Rev Saúde e Desenv*. 2017;11(9):21-44.
12. Conde WL, Monteiro CA. Nutrition transition and double burden of undernutrition and excess of weight in Brazil. *Am J Clin Nutr [Internet]*. 2014;100:1617-22.

13. Popkin BM. Technology, transport, globalization and the nutrition transition food policy. *Food Policy*. 2006;31(6):554–69.
14. Afshin A, Sur PJ, Fay KA, Cornaby L, Ferrara G, Salama JS, et al. Health effects of dietary risks in 195 countries, 1990–2017: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2017. *Lancet*. 2019;393(10184):1958–72.
15. Chan M. Global status report on noncommunicable diseases. *World Heal Organ*. 2010.
16. Amine EK, Baba NH, Belhadj M, Deurenberg-Yap M, Djazayeri A, Forrestre T, et al. Diet, nutrition and the prevention of chronic diseases. *World Heal Organ - Tech Rep Ser*. 2003;(916).
17. Brasil. Ministério da Saúde. *Vigitel Brazil 2017: surveillance of risk and protective factors for chronic diseases by telephone survey: estimates of frequency and sociodemographic distribution of risk and protective factors for chronic diseases in the capitals of the 26 Brazilian states and the Federal District in 2017*. 2018.
18. Jones JL, Sundwall D. *Health Care Systems and National Policy: Role of Leadership in the Obesity Crisis*. *Prim Care Clin Office Pract*. 2015.
19. Inoue Y, Qin B, Poti J, Sokol R, Gordon-larsen P, Qin B. *Epidemiology of Obesity in Adults : Latest Trends*. *Current Obesity Reports*. 2018.
20. WHO Consultation on Obesity. *Obesity: preventing and managing the global epidemic- report of WHO consultation*. 1999.
21. Taylor VH, Forhan M, Vigod SN, Mcintyre RS, Morrison KM. The impact of obesity on quality of life. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab [Internet]*. 2013;27(2):139–46.
22. Grover SA, Kaouache M, Rempel P, Joseph L, Dawes M, Lau DCW, et al. Years of life lost and healthy life-years lost from diabetes and cardiovascular disease in overweight and obese people : a modelling study. *Lancet Diabetes Endocrinol*. 2014;8587(14):1–9.
23. Guh DP, Zhang W, Bansback N, Amarsi Z, Birmingham L, Anis AH. The incidence of co-morbidities related to obesity and overweight : A systematic review and meta-analysis. 2009;20:1–20.
24. Nyberg ST, Batty GD, Pentti J, Virtanen M, Alfredsson L, Fransson EI, et al. Articles Obesity and loss of disease-free years owing to major non-communicable diseases : a multicohort study. 2018;3(October):490–7.
25. Poobalan A, Aucott L. *Obesity Among Young Adults in Developing Countries : A Systematic Overview*. 2016;2–13.
26. Wang Y, Lim H. The global childhood obesity epidemic and the association between socio-economic status and childhood obesity. *Int Rev Psychiatry*. 2012;24(3):176–88.
27. Afshin A, Forouzanfar MH, Reitsma MB, Sur P, Estep K, Lee A, et al. Health effects of overweight and obesity in 195 countries over 25 years. *N Engl J Med*.

- 2017;377(1):13–27.
28. Crocker MK, Yanovski JA. Pediatric Obesity: Etiology and Treatment. *Pediatr Clin North Am* [Internet]. 2011;58(5):1217–40. 29. Popkin BM. The Nutrition Transition: An Overview of World Patterns of Change. *Nutr Rev*. 2004;62(7):140–3.
 30. Ng M, Fleming T, Robinson M, Thomson B, Graetz N, Margono C, et al. Global, regional, and national prevalence of overweight and obesity in children and adults during 1980-2013: A systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013. *Lancet*. 2014;384(9945):766–81.
 31. Bentham J, Di Cesare M, Bilano V, Bixby H, Zhou B, Stevens GA, et al. Worldwide trends in body-mass index, underweight, overweight, and obesity from 1975 to 2016: a pooled analysis of 2416 population-based measurement studies in 128·9 million children, adolescents, and adults. *Lancet*. 2017;390(10113):2627–42.
 32. Brasil, Ministério da Saúde. Antropometria e estado nutricional de crianças, adolescentes e adultos no Brasil- POF 2008-2009 [Internet]. 2017. 157 p. Available from: http://bvsms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/vigitel_brasil_2016_saude_suplementar.pdf
 33. Brasil. Ministério da Saúde. Protocolos do Sistema de Vigilância Alimentar e Nutricional – SISVAN na assistência à saúde. (Série B. Textos Básicos de Saúde). In 2020. Available from: <http://sisaps.saude.gov.br/sisvan/relatoriopublico/index>.
 34. Bray GA, Kim KK, Wilding JPH. Obesity: a chronic relapsing progressive disease process. A position statement of the World Obesity Federation. *Obes Rev*. 2017;18(7):715–23.
 35. Skelton JA, Irby MB, Grzywacz JG, Miller G. Etiologies of obesity in children: Nature and nurture. *Pediatr Clin North Am*. 2011;58(6):1333–54.
 36. Martínez JA FG. Regulation of energy balance and adiposity: a model with new approaches. *Rev Esp Fisiol*. 1996;52(52):255-258.
 37. Gabriel Á. Martos-Moreno, Clara Serra-Juhé, Luis A. Pérez-Jurado, Jesús Argente. Aspectos genéticos de la obesidad. *Rev Esp Endocrinol Pediatr*. 2017;8(IMC):21–32.
 38. Swinburn BA, Sacks G, Hall KD, McPherson K, Finegood DT, Moodie ML, et al. The global obesity pandemic: Shaped by global drivers and local environments. *Lancet* [Internet]. 2011;378(9793):804–14.
 39. Han JC, Lawlor DA, Kimm SY. Childhood obesity. *Lancet*. 2010;375(9727):1737–48.
 40. Kershaw EE, Flier JS. Adipose tissue as an endocrine organ. *J Clin Endocrinol Metab*. 2004;89(6):2548–56.
 41. Frayn KN, Karpe F, Fielding BA, Macdonald IA, Coppack SW. Integrative physiology of human adipose tissue. *Int J Obes*. 2003;27(8):875–88.
 42. González N, Moreno-Villegas Z, González-Bris A, Egado J, Lorenzo. Regulation of

- visceral and epicardial adipose tissue for preventing cardiovascular injuries associated to obesity and diabetes. *Cardiovasc Diabetol.* 2017;16(1):1–11.
43. Lee CMY, Huxley RR, Wildman RP, Woodward M. Indices of abdominal obesity are better discriminators of cardiovascular risk factors than BMI: a meta-analysis. *J Clin Epidemiol.* 2008;61(7):646–53.
 44. Ibrahim MM. Subcutaneous and visceral adipose tissue: Structural and functional differences. *Obes Rev.* 2010;11(1):11–8.
 45. Chait A, den Hartigh LJ. Adipose Tissue Distribution, Inflammation and Its Metabolic Consequences, Including Diabetes and Cardiovascular Disease. *Front Cardiovasc Med.* 2020;7(February):1–41.
 46. Ritchie SA, Connell JMC. The link between abdominal obesity, metabolic syndrome and cardiovascular disease. *Nutr Metab Cardiovasc Dis.* 2007;17(4):319–26.
 47. Rademacher ER, Jacobs DR, Moran A, Steinberger J, Prineas RJ, Sinaiko A. Relation of blood pressure and body mass index during childhood to cardiovascular risk factor levels in young adults. *J Hypertens.* 2009;27(9):1766–74.
 48. Freedland ES. Role of a critical visceral adipose tissue threshold (CVATT) in metabolic syndrome: Implications for controlling dietary carbohydrates: A review. *Nutr Metab.* 2004;1:1–24.
 49. Kiess W, Petzold S, Töpfer M, Garten A, Blüher S, Kapellen T, et al. Adipocytes and adipose tissue. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab.* 2008;22(1):135–53.
 50. Jayedi A, Soltani S, Zargar MS, Khan TA, Shab-Bidar S. Central fatness and risk of all cause mortality: systematic review and dose-response meta-analysis of 72 prospective cohort studies. *BMJ.* 2020;370:m3324.
 51. Greenberg AS, Obin MS. Obesity and the role of adipose tissue in inflammation and metabolism. *Am J Clin Nutr.* 2006;83(2):461–5.
 52. Michaud A, Drolet R, Noël S, Paris G, Tchernof A. Visceral fat accumulation is an indicator of adipose tissue macrophage infiltration in women. *Metabolism [Internet].* 2012;61(5):689–98.
 53. Fox CS, Massaro JM, Hoffmann U, Pou KM, Maurovich-Horvat P, Liu CY, et al. Abdominal visceral and subcutaneous adipose tissue compartments: Association with metabolic risk factors in the framingham heart study. *Circulation.* 2007;116(1):39–48.
 54. Hauner H. The new concept of adipose tissue function. *Physiol Behav.* 2004;83(4):653–8.
 55. Galic S, Oakhill JS, Steinberg GR. Adipose tissue as an endocrine organ. *Mol Cell Endocrinol.* 2010;316(2):129–39.
 56. Lyon CJ, Law RE, Hsueh WA. Minireview: Adiposity, inflammation, and

- atherogenesis. *Endocrinology*. 2003;144(6):2195–200.
57. Bahia L, De Aguiar LGK, Villela NR, Bottino D, Bouskela E. O endotélio na síndrome metabólica. *Arq Bras Endocrinol Metabol*. 2006;50(2):291–303.
 58. De Aguiar LGK, Villela NR, Bouskela E. Microcirculation in diabetes: Implications for chronic complications and treatment of the disease. *Arq Bras Endocrinol Metabol*. 2007;51(2):204–11.
 59. Serné EH, De Jongh RT, Eringa EC, IJzerman RG, Stehouwer CDA. Microvascular dysfunction: A potential pathophysiological role in the metabolic syndrome. *Hypertension*. 2007;50(1):204–11.
 60. Nakamura K, Fuster JJ, Walsh K. Adipokines: A link between obesity and cardiovascular disease. *J Cardiol [Internet]*. 2014;63(4):250–9.
 61. Godoy-Matos A, Cruz I, Da Costa R, Júnior WS, Group BAS. Adipocinas: uma visão geral dos seus efeitos metabólicos. *Rev Hosp Univ Pedro Ernesto*. 2014;13(1):54–60.
 62. Fruhbeck G, Javier Gomez-Ambrosi, Mu- FJ, Bal R, Burrell MA. The adipocyte: a model for integration of endocrine and metabolic signaling in energy metabolism regulation GEMA. *J Physiol Endocrinol Metab*. 2001;289(suppl_4):E827–E847.
 63. Coleman RA, Herrmann TS. Nutritional regulation of leptin in humans. *Diabetologia*. 1999;42(6):639–46.
 64. Ahima RS, Flier JS. Leptin. *Annu Rev Physiol*. 2000;62:413–37.
 65. Antunes H, Santos C, Carvalho S. Serum leptin levels in overweight children and adolescents. *Br J Nutr*. 2009;101(8):1262–6.
 66. Najam SS, Awan FR, Islam M, Khurshid M, Khan AR, Siddique ehmina, et al. Leptin Correlation with Obesity, Diabetes and Gender in a Population from Faisalabad, Pakistan. *Arch Med*. 2016;8(5):1–5.
 67. Anubhuti V, Arora S. Leptin and its metabolic interactions - An update. *Diabetes, Obes Metab*. 2008;10(11):973–93.
 68. Hamann A, Matthaei S. Regulation of energy balance by leptin. *Exp Clin Endocrinol Diabetes*. 1996;104(4):293–300.
 69. Myers MG, Leibel RL, Seeley RJ, Schwartz MW. Obesity and leptin resistance: Distinguishing cause from effect. *Trends Endocrinol Metab*. 2010;21(11):643–51.
 70. Katsiki N, Mikhailidis DP, Banach M. Leptin, cardiovascular diseases and type 2 diabetes mellitus review-article. *Acta Pharmacol Sin*. 2018;39(7):1176–88.
 71. Chandran M, Phillips SA, Ciaraldi T, Henry RR. Adiponectin: More than just another fat cell hormone? *Diabetes Care*. 2003;26(8):2442–50.

72. Lihn AS, Bruun JM, He G, Pedersen SB, Jensen PF RB. Lower expression of adiponectin mRNA in visceral adipose tissue in lean and obese subjects. *Mol Cell Endocrinol.* 2004;219(1-2):9.
73. Díez JJ IP. The role of the novel adipocyte-derived hormone adiponectin in human disease. 2003 Mar;148(3):293-300. *Eur J Endocrinol.* 148(3):293-300.
74. Wajchenberg BL, Nery M, Cunha MR, Silva MER da. Adipose tissue at the crossroads in the development of the metabolic syndrome, inflammation and atherosclerosis. *Arq Bras Endocrinol Metabol.* 2009;53(2):145–50.
75. Madeira IR, Carvalho CNM, Gazolla FM, Pinto LW, Borges MA, Bordallo MAN. Impact of obesity on metabolic syndrome components and adipokines in prepubertal children. *J Pediatr (Rio J).* 2009;85(3):261–8.
76. Warne JP. Tumour necrosis factor α : A key regulator of adipose tissue mass. *J Endocrinol.* 2003;177(3):351–5.
77. Trayhurn P, Wood IS. Adipokines: inflammation and the pleiotropic role of white adipose tissue. *Br J Nutr.* 2004;92(3):347–55.
78. Hauner H, Bender M, Haastert B, Hube F. Plasma concentrations of soluble TNF- α receptors in obese subjects. *Int J Obes.* 1998;22(12):1239–43.
79. Giordano, P., Del Vecchio, G.C., Cecinati V et al. Metabolic, inflammatory, endothelial and haemostatic markers in a group of Italian obese children and adolescents. *Eur J Pediatr.* 2011;170:845–850.
80. Alikışıfoğlu A, Gönç EN, Özön ZA, Şen Y, Kandemir N. The relationship between serum adiponectin, tumor necrosis factor- α , leptin levels and insulin sensitivity in childhood and adolescent obesity: Adiponectin is a marker of metabolic syndrome. *JCRPE J Clin Res Pediatr Endocrinol.* 2009;1(5):233–9.
81. Rydén M, Arner P. Tumour necrosis factor- α in human adipose tissue - From signalling mechanisms to clinical implications. *J Intern Med.* 2007;262(4):431–8.
82. Schwartz MW, Woods SC, Porte D, Seeley RJ, Baskin DG. Central nervous system control of food intake. *Nature.* 2000;404(6778):661–71.
83. Pénicaud L, Cousin B, Leloup C, Lorsignol A, Casteilla L. The autonomic nervous system, adipose tissue plasticity, and energy balance. *Nutrition.* 2000;16(10):903–8.
84. Kreier F, Fliers E, Voshol PJ, Van Eden CG, Havekes LM, Kalsbeek A, et al. Selective parasympathetic innervation of subcutaneous and intra-abdominal fat - Functional implications. *J Clin Invest.* 2002;110(9):1243–50.
85. Morton GJ, Cummings DE, Baskin DG, Barsh GS, Schwartz MW. Central nervous system control of food intake and body weight. *Nature.* 2006;443(7109):289–95.
86. Porte D, Baskin DG, Schwartz MW. Insulin Signaling in the Central Nervous System.

- Diabetes [Internet]. 2005;54(5):1264–76.
87. Hellström PM, Geliebter A, Näslund E, Schmidt PT, Yahav EK, Hashim SA, et al. Peripheral and central signals in the control of eating in normal, obese and binge-eating human subjects. *Br J Nutr*. 2004;92(S1):S47–57.
 88. Ebbeling CB, Pawlak DB, Ludwig DS. Childhood obesity: Public-health crisis, common sense cure. *Lancet*. 2002;360(9331):473–82.
 89. Elaine J, Giorgetti KS, Colosio RC. Obesidade e Sedentarismo Como Fatores de Risco para Doenças Cardiovasculares em Crianças e Adolescentes de Escolas Públicas de Maringá, PR. *Saúde e Pesqui*. 2009;2(1):41–51.
 90. Montero D, Walther G, Perez-Martin A, Roche E, Vinet A. Endothelial dysfunction, inflammation, and oxidative stress in obese children and adolescents: Markers and effect of lifestyle intervention. *Obes Rev*. 2012;13(5):441–55.
 91. Park JH, Miyashita M, Kwon YC, Park HT, Kim EH, Park JK, et al. A 12-week after-school physical activity programme improves endothelial cell function in overweight and obese children: a randomised controlled study. *BMC Pediatr*. 2012;12.
 92. Abrams P, Levitt Katz LE. Metabolic effects of obesity causing disease in childhood. *Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes*. 2011;18(1):23–7.
 93. Nathan BM, Moran A. Metabolic complications of obesity in childhood and adolescence: More than just diabetes. *Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes*. 2008;15(1):21–9.
 94. Woo KS, Chook P, Yu CW, Sung RYT, Qiao M, Leung SSF, et al. Overweight in children is associated with arterial endothelial dysfunction and intima-media thickening. *Int J Obes*. 2004;28(7):852–7.
 95. Dietz WH. Health consequences of obesity in youth: Childhood predictors of adult disease. *Pediatrics*. 1998;101(3 II suppl.):518–25.
 96. B.W. M. Pathogenesis and Management of Dyslipidemia in Obese Children. In: M. F, editor. *Pediatric Obesity Contemporary Endocrinology Humana*. 2018. p. 175–99.
 97. Sociedade Brasileira de Pediatria – Manual de SBP. 2ª ed SP: 2012. *Obesidade na infância e adolescência*. 2012.
 98. Berenson GS, Srinivasan SR. Association between multiple cardiovascular risk factors and atherosclerosis in children and young adults. *N Engl J Med*. 1998;339(15):1083–4.
 99. Gazolla FM, Neves Bordallo MA, Madeira IR, De Miranda Carvalho CN, Vieira Monteiro AM, Pinheiro Rodrigues NC, et al. Association between cardiovascular risk factors and carotid intima-media thickness in prepubertal Brazilian children. *J Pediatr Endocrinol Metab*. 2015;28(5–6):579–87.
 100. Penha JT da, Gazolla FM, Carvalho CN de M, Madeira IR, Rodrigues-Júnior F,

- Machado EA, et al. Physical fitness and activity, metabolic profile, adipokines and endothelial function in children. *J Pediatr (Rio J)*. 2019 Sep 1;95(5):531–7.
101. Hills AP, Okely AD, Baur LA. Addressing childhood obesity through increased physical activity. Vol. 6, *Nature Reviews Endocrinology*. 2010. p. 543–9.
 102. Pellanda LC, Echenique L, Barcellos LMA, Maccari J, Borges FK, Zen BL. Doença cardíaca isquêmica: A prevenção inicia durante a infância. *J Pediatr (Rio J)*. 2002;78(2):91–6.
 103. Raj M. Obesity and cardiovascular risk in children and adolescents. *Indian J Endocrinol Metab*. 2012;16(1):13.
 104. Allman-Farinelli MA, King L, Bauman AE. Overweight and obesity from childhood to adulthood: A follow-up of participants in the 1985 Australian schools health and fitness survey. *Med J Aust*. 2007;187(5):314.
 105. Tassara V, Norton RC, Marques WEU. Importância do contexto sociofamiliar na abordagem de crianças obesas. *Rev Paul Pediatr*. 2010;28(3):309–14.
 106. Whitaker RC, Wright JA, Pepe MS, Sedel KD, Dietz WH. Predicting obesity in young adulthood from childhood and parental obesity. *N Engl J Med*. 1997;337(13):869–73.
 107. Tojjar J, Norström F, Myléus A, Carlsson A. The Impact of Parental Diabetes on the Prevalence of Childhood Obesity. *Child Obes*. 2020;16(4):258–64.
 108. Dietz WH. Critical periods in childhood for the development of obesity. *Am J Clin Nutr*. 1994;59:955–9.
 109. Butte, N., Hopkinson, J., Wong W et al. Body Composition during the First 2 Years of Life: An Updated Reference. *Pediatr Res*. 2000;47:578–585.
 110. Rolland-cachera M, Patois E, Bellisle F, Semp M. Adiposity rebound in children: A simple indicator for predicting obesity. *Am J Clin Nutr*. 1984;39(1):129–35.
 111. Guo SS, Chumlea WC, Roche AF, Siervogel RM. Age- and maturity-related changes in body composition during adolescence into adulthood: The Fels longitudinal study. *Appl Radiat Isot*. 1998;49(5–6):581–5.
 112. Vizmanos B, Martí-Henneberg C. Puberty begins with a characteristic subcutaneous body fat mass in each sex. *Eur J Clin Nutr*. 2000;54(3):203–8.
 113. Parent AS, Teilmann G, Juul A, Skakkebaek NE, Toppari J, Bourguignon JP. The Timing of Normal Puberty and the Age Limits of Sexual Precocity: Variations around the World, Secular Trends, and Changes after Migration. *Endocr Rev*. 2003;24(5):668–93.
 114. Dai YL, Fu JF, Liang L, Gong CX, Xiong F, Luo FH, et al. Association between obesity and sexual maturation in Chinese children: A multicenter study. *Int J Obes*. 2014;38(10):1312–6.

115. Van Lenthe FJ, Kemper HCG, Van Mechelen W. Rapid maturation in adolescence results in greater obesity in adulthood: The Amsterdam Growth and Health Study. *Am J Clin Nutr*. 1996;64(1):18–24.
116. Reinehr T, Roth CL. Is there a causal relationship between obesity and puberty? *Lancet Child Adolesc Heal* [Internet]. 2019;3(1):44–54.
117. Wang Y. Is obesity associated with early sexual maturation? A comparison of the association in American boys versus girls. *Pediatrics*. 2002;110(5):903–10.
118. Spruijt-Metz D, Belcher BR, Hsu YW, McClain AD, Chou CP, Nguyen-Rodriguez S, et al. Temporal relationship between insulin sensitivity and the pubertal decline in physical activity in peripubertal Hispanic and African American females. *Diabetes Care*. 2013;36(11):3739–45.
119. Dietz WH. Overweight in childhood and adolescence. *N Engl J Med*. 2004;350(9):855–7.
120. Engeland A, Bjørge T, Tverdal A, Sjøgaard AJ. Obesity in adolescence and adulthood and the risk of adult mortality. *Epidemiology*. 2004;15(1):79–85.
121. Must A, Jacques PF, Dallal GE, Bajema CJ DW. Long term morbidity and mortality of overweight adolescents. A follow-up of the Harvard Growth Study of 1922 to 1935. *N Engl J Med* [Internet]. 1992;327(19):1350–5.
122. Reilly JJ, Kelly J. Long-term impact of overweight and obesity in childhood and adolescence on morbidity and premature mortality in adulthood: Systematic review. *Int J Obes*. 2011;35(7):891–8.
123. Ross R. The pathogenesis of atherosclerosis: A perspective for the 1990s. *Nature*. 1993;362(6423):801–9.
124. Françoso LA, Coates V. Anatomicopathological evidence of the beginning of atherosclerosis in infancy and adolescence. *Arq Bras Cardiol*. 2002;78(1):131–42.
125. Strong JP, Malcom GT, McMahan CA, Tracy RE, Newman WP, Herderick EE, et al. Prevalence and extent of atherosclerosis in adolescents and young adults: Implications for prevention from the pathobiological determinants of atherosclerosis in youth study. *J Am Med Assoc*. 1999;281(8):727–35.
126. Davis PH, Dawson JD, Riley WA, Lauer RM. Carotid intimal-medial thickness is related to cardiovascular risk factors measured from childhood through middle age the muscatine Study. *Circulation*. 2001;104(23):2815–9.
127. Dos Santos MG, Pegoraro M, Sandrini F, Macuco EC. Fatores de risco no desenvolvimento da aterosclerose na infância e adolescência. *Arq Bras Cardiol*. 2008;90(4):301–8.
128. MacArdle WD, Katch FI KV. *Nutrição, Energia e Desempenho Humano*. 2013.

129. Peña AS, Wiltshire E, MacKenzie K, Gent R, Piotto L, Hirte C, et al. Vascular endothelial and smooth muscle function relates to body mass index and glucose in obese and nonobese children. *J Clin Endocrinol Metab.* 2006;91(11):4467–71.
130. Groner JA, Joshi M, Bauer JA. Pediatric precursors of adult cardiovascular disease: Noninvasive assessment of early vascular changes in children and adolescents. *Pediatrics.* 2006;118(4):1683–91.
131. Skilton MR, Celermajer DS. Endothelial dysfunction and arterial abnormalities in childhood obesity. *Int J Obes.* 2006;30(7):1041–9.
132. Vallance P, Chan N. Endothelial function and nitric oxide: Clinical relevance. *Heart.* 2001;85(3):342–50.
133. Vanhoutte PM, Shimokawa H, Tang EHC, Feletou M. Endothelial dysfunction and vascular disease. *Acta Physiol.* 2009;196(2):193–222.
134. Deanfield JE, Halcox JP, Rabelink TJ. Endothelial function and dysfunction: Testing and clinical relevance. *Circulation.* 2007;115(10):1285–95.
135. Endemann DH, Schiffrin EL. Endothelial dysfunction. *J Am Soc Nephrol.* 2004;15(8):1983–92.
136. Sandoo A, Veldhuijzen van Zanten JJC., Metsios GS, Carroll D, Kitis GD. The Endothelium and Its Role in Regulating Vascular Tone. *Open Cardiovasc Med J.* 2015;4(1):302–12.
137. Luz protásIo lemos da, Matos J sabIno de, Chaga antonIo C palandr. enDotélio e ateroScleroSe protásIo. *Rev Soc Cardiol Estado São Paulo.* 2013;23(4):1689–99.
138. Libby P, Ridker PM, Maseri A. Inflammation and atherosclerosis. *Circulation.* 2002;105(9):1135–43.
139. Insull W. The Pathology of Atherosclerosis: Plaque Development and Plaque Responses to Medical Treatment. *Am J Med [Internet].* 2009;122(1 suppl.):S3–14.
140. Stary HC, Chandler AB, Dinsmore RE, Fuster V, Glagov S, Insull W, et al. A Definition of Advanced Types of Atherosclerotic Lesions and a Histological Classification of Atherosclerosis. Vol. 15, *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology.* 1995. p. 1512–31.
141. Short KR, Blackett PR, Gardner AW, Copeland KC. Vascular health in children and adolescents: Effects of obesity and diabetes. *Vasc Health Risk Manag.* 2009;5:973–90.
142. de Luca C, Olefsky JM. Inflammation and insulin resistance. *FEBS Lett.* 2008;582(1):97–105.
143. Panazzolo DG, Lima RA, Villela NR, Kraemer-Aguiar LG BE. Endotélio e disfunção endotelial: bases fisiológicas, fisiopatológicas e métodos de aferição. In: Amélio Fernando Godoy-Matos. (Org.). *Endocardiometabologia na Prática Clínica.* RJ

- Guanabara Koogan; 201AD. :80-92.
144. Lekakis J, Abraham P, Balbarini A, Blann A, Boulanger CM, Cockcroft J, et al. Methods for evaluating endothelial function: A position statement from the European Society of Cardiology Working Group on Peripheral Circulation. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil.* 2011;18(6):775–89.
 145. Wilkinson IB, Webb DJ. Venous occlusion plethysmography in cardiovascular research: Methodology and clinical applications. *Br J Clin Pharmacol.* 2001;52(6):631–46.
 146. Kraemer-Aguiar LG, Maranhão PA, Sicuro FL, Bouskela E. Microvascular dysfunction: A direct link among BMI, waist circumference and glucose homeostasis in young overweight/obese normoglycemic women. *Int J Obes.* 2010;34(1):111–7.
 147. Kuvin JT, Patel AR, Sliney KA, Pandian NG, Sheffy J, Schnall RP, et al. Assessment of peripheral vascular endothelial function with finger arterial pulse wave amplitude. *Am Heart J.* 2003;146(1):168–74.
 148. Selamet Tierney ES, Newburger JW, Gauvreau K, Geva J, Coogan E, Colan SD, et al. Endothelial Pulse Amplitude Testing: Feasibility and Reproducibility in Adolescents. *J Pediatr.* 2009;154(6):901–5.
 149. Rique ABR, Soares E de A, Meirelles C de M. Nutrição e exercício na prevenção e controle das doenças cardiovasculares. *Rev Bras Med do Esporte.* 2002;8(6):244–54.
 150. Kohl HW, Craig CL, Lambert EV, Inoue S, Alkandari JR, Leetongin G, et al. Physical Activity 5 The pandemic of physical inactivity : global action for. *Lancet [Internet].* 2012;380(9838):294–305. Available from: [http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736\(12\)60898-8](http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(12)60898-8)
 151. Bauman AE, Reis RS, Sallis JF, Wells JC, Loos RJF, Martin BW, et al. Correlates of physical activity: Why are some people physically active and others not? *Lancet [Internet].* 2012;380(9838):258–71.
 152. Lee IM, Shiroma EJ, Lobelo F, Puska P, Blair SN, Katzmarzyk PT, et al. Effect of physical inactivity on major non-communicable diseases worldwide: An analysis of burden of disease and life expectancy. *Lancet [Internet].* 2012;380(9838):219–29.
 153. Telama R. Tracking of physical activity from childhood to adulthood: A review. *Obes Facts.* 2009;2(3):187–95.
 154. Andersen LB, Hasselstrom A, Gronfeldt V et al. The relationship between physical fitness and clustered risk, and tracking of clustered risk from adolescence to young adulthood: Eight years follow-up in the Danish Youth and Sport Study. *Int J Behav Nutr Phys Act.* 2004;1:4–7.
 155. Leon AS, Myers MJ, Connett J. Leisure time physical activity and the 16-year risks of mortality from coronary heart disease and all-causes in the Multiple Risk Factor Intervention Trial (MRFIT). *Int J Sport Med Suppl.* 1997;18(3).

156. World Health Organization. Global Recommendations On Physical Activity For Health. WHO.2010.
157. Guerra PH, Barbosa Filho VC, Almeida A, de Souza Silva L, Vidal Pinto MT, et al. Systematic review of physical activity and sedentary behavior indicators in South-American preschool children. *Rev Paul Pediatr.* 2020;38.
158. Pate RR, Mitchell JA, Byun W, Dowda M. Sedentary behaviour in youth. *Br J Sports Med.* 2011;45(11):906–13.
159. Tremblay MS, LeBlanc AG, Kho ME, Saunders TJ, Larouche R, Colley RC, et al. Systematic review of sedentary behaviour and health indicators in school-aged children and youth. *Int J Behav Nutr Phys Act.* 2011;8(1):98.
160. Arundell L, Fletcher E, Salmon J, Veitch J, Hinkley T. A systematic review of the prevalence of sedentary behavior during the after-school period among children aged 5-18 years. *Int J Behav Nutr Phys Act.* 2016;13(1):1–9.
161. Da Silva MP, Gasparotto GDS, Bozza R, Stabelini Neto A, De Campos W. Tempo gasto em atividades hipocinéticas relacionado a fatores de risco cardiovascular em adolescentes. *Rev da Educ Física/UEM.* 2010;21(2):279–85.
162. Patterson R, McNamara E, Tainio M, de Sá TH, Smith AD, Sharp SJ, et al. Sedentary behaviour and risk of all-cause, cardiovascular and cancer mortality, and incident type 2 diabetes: a systematic review and dose response meta-analysis. *Eur J Epidemiol.* 2018;33(9):811–29.
163. Janssen I, LeBlanc AG. Systematic review of the health benefits of physical activity and fitness in school-aged children and youth. *Int J Behav Nutr Phys Act.* 2010;7.
164. Cristi-Montero C, Chillón P, Labayen I, Casajus JA, Gonzalez-Gross M, Vanhelst J, et al. Cardiometabolic risk through an integrative classification combining physical activity and sedentary behavior in European adolescents: HELENA study. *J Sport Heal Sci.* 2019;8(1):55–62.
165. Ortega FB, Ruiz JR, Castillo MJ, Sjöström M. Physical fitness in childhood and adolescence: A powerful marker of health. *Int J Obes.* 2008;32(1):1–11.
166. Hambrecht R, Adams V, Erbs S, Linke A, Kränkel N, Shu Y, et al. Regular physical activity improves endothelial function in patients with coronary artery disease by increasing phosphorylation of endothelial nitric oxide synthase. *Circulation.* 2003;107(25):3152–8.
167. Mehanna E, Hamik A, Josephson RA. Cardiorespiratory Fitness and Atherosclerosis: Recent Data and Future Directions. *Curr Atheroscler Rep.* 2016;18(5).
168. Pahkala K, Heinonen OJ, Lagström H, Hakala P, Simell O, Viikari JSA, et al. Vascular endothelial function and leisure-time physical activity in adolescents. *Circulation.* 2008;118(23):2353–9.

169. Lambourne K, Donnelly JE. The role of physical activity in pediatric obesity. *Pediatr Clin North Am.* 2011;58(6):1481–91.
170. Bull FC, Gauvin L, Bauman A, Shilton T, Kohl HW, Salmon A. The Toronto charter for physical activity: A global call for action. *J Phys Act Heal.* 2010;7(4):421–2.
171. Ferreira MS. Aptidão Física E Saúde Na Educação Física Escolar: Ampliando O Enfoque. *Rev Bras Ciências do Esporte.* 2001;22(2):41–54.
172. Vasconcellos F, Seabra A, Katzmarzyk PT, Kraemer-Aguiar LG, Bouskela E, Farinatti P. Physical activity in overweight and obese adolescents: Systematic review of the effects on physical fitness components and cardiovascular risk factors. *Sport Med.* 2014;44(8):1139–52.
173. Machado EA, Farinatti P, Sicuro FL, Rodrigues F, Bouskela E, Collett-Solberg PF. Daily physical activity, cardiorespiratory fitness, nutritional status, endothelial function, and autonomic modulation in school-age adolescents: A principal component analysis. *Obes Res Clin Pract.* 2021; <https://doi.org/10.1016/j.orcp.2021.04.004>
174. Pahkala K, Heinonen OJ, Simell O, Viikari JSA, Rönnemaa T, Niinikoski H, et al. Association of physical activity with vascular endothelial function and intima-media thickness. *Circulation.* 2011;124(18):1956–63.
175. Robison JI RM. Adherence to exercise programmes. Recommendations. 1994 Jan;17(1):39-52. *Sport Med.* 1994;17(1):39-52.
176. Marques A. Atividade física, aptidão física e educação para a saúde: estudos na área pedagógica em Portugal e no Brasil. *Rev Paul Educ Física.* 1999;13(1):83–102.
177. Weinberg R, Gould D. Fundamentos da psicologia do esporte e do exercício. 6.ed São Paulo: Artmed, 2017.
178. Taulle, Y, Oliveira M.K. e Dantas H. Piaget, Wygotsky, Wallon: teorias psicogenéticas em discussão. SP: Summus; 1992.
179. Galvão I. Henri Wallon: uma concepção dialética do desenvolvimento infantil. Petrópolis: Ed. Vozes, 1995. Petrópolis: Ed. Vozes; 1995.
180. Dias I, Farinatti P, De Souza MG, Manhanini DP, et al. Effects of Resistance Training on Obese Adolescents. Vol. 47, *Med Sci Sports Exerc.* 2015. 2636–2644.
181. Vasconcellos F, Seabra A, Cunha F, Montenegro R, Penha J, Bouskela E, et al. Health markers in obese adolescents improved by a 12-week recreational soccer program: a randomised controlled trial. *J Sports Sci.* 2016;34(6):564–75.
182. Brasil I, Monteiro W, Lima T, Seabra A, Farinatti P. Effects of judo training upon body composition, autonomic function, and cardiorespiratory fitness in overweight or obese children aged 8- to 13 years. *J Sports Sci.* 2020;00(00):1–9.
183. Ryan RM, Deci EL. Self-determination theory and the facilitation of intrinsic motivation, social development, and well-being. *Am Psychol.* 2000;55(1):68–78.

184. Blair SN, Cheng Y, Holder S, Barlow CE, Kampert JB. Is physical activity or physical fitness more important in defining health benefits? *Med Sci Sport Exerc.* 2001;33(5):S275.
185. Derrick E, Ngetich K. Motivational Gender Difference in sport and exercise participation. *J Phys Educ Sport.* 2015;12(2):180–7.
186. Felez-Nobrega M, Raine LB, Haro JM, Wijndaele K, Koyanagi A. Temporal trends in leisure-time sedentary behavior among adolescents aged 12-15 years from 26 countries in Asia, Africa, and the Americas. *Int J Behav Nutr Phys Act.* 2020;17(1):1–11.
187. Catteau, R.; Garoff G. *O Ensino da natação.* São Paulo: Manole, 1990.
188. Damasceno LG. *Natação, psicomotricidade e desenvolvimento.* Secretaria de Esportes. Brasília; 1992.
189. Navarro F. *Pedagogia de la natacion.* edicion es. 1979.
190. Velasco CG. *Natação segundo a psicomotricidade.* RJ: Sprint, 1997.
191. Bueno JM. *Psicomotricidade - teoria e prática: estimulação, educação e reeducação psicomotora com atividades aquáticas.* SP: Lovise, 1998, p.119.
192. Burkhardt R, Escobar MO. *Natação para portadores de deficiências.* Ao Livro Técnico; 1985.
193. National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Children and Adolescents. The fourth report on the diagnosis, evaluation, and treatment of high blood pressure in children and adolescents. *Pediatrics.* 2004;114(4):555–76.
194. Tanner JM. *Growth at adolescence: With a general consideration of the effects of hereditary and environmental factors upon growth and maturation from birth to maturity.* Oxford: Blackwell Scientific Publications. 1962.
195. Brasil. Ministério da Saúde. *Guia Alimentar para a População Brasileira.* Advances in Turbulence XI - Proceedings of the 11th EUROMECH European Turbulence Conference. 2014.
196. Mauad FM, Chagas-Neto FA, Benedeti ACGS, Nogueira-Barbosa MH, Muglia VF, Carneiro AAO, et al. Reprodutibilidade da avaliação da gordura abdominal pela ultrassonografia e tomografia computadorizada. *Radiol Bras.* 2017;50(3):141–7.
197. Pignoli P, Tremoli E, Poli A, Oreste P, Paoletti R. Intimal plus medial thickness of the arterial wall: A direct measurement with ultrasound imaging. *Circulation.* 1986;74(6):1399–406.
198. Storch AS, Mattos JD De, Alves R, Galdino S, Naly H, Rocha M. *Métodos de Investigação da Função Endotelial : Descrição e suas Aplicações.* 2017;30(3):262–73.

199. Hamburg NM, Keyes MJ, Larson MG, Vasan RS, Schnabel R, Pryde MM, et al. Cross-sectional relations of digital vascular function to cardiovascular risk factors in the Framingham heart study. *Circulation*. 2008;117(19):2467–74.
200. Itmar Medical. Assessing Endothelial Function: Overview and Scientific Validation of EndoPAT. 2016;1–12.
201. Bruyndonckx L, Radtke T, Eser P, Vrints CJ, Ramet J, Wilhelm M, et al. Methodological considerations and practical recommendations for the application of peripheral arterial tonometry in children and adolescents. *Int J Cardiol*. 2013;168(4):3183–90.
202. Pumprla J, Howorka K, Groves D, Chester M, Nolan J. Functional assessment of heart rate variability: Physiological basis and practical applications. *Int J Cardiol*. 2002;84(1):1–14.
203. Malik M, Camm AJ, Bigger JT, Breithardt G, Cerutti S, Cohen RJ, et al. Heart rate variability. Standards of measurement, physiological interpretation, and clinical use. *Eur Heart J*. 1996;17(3):354–81.
204. Malina RM, Eisenmann JC, Cumming SP, Ribeiro B, Aroso J. Maturity-associated variation in the growth and functional capacities of youth football (soccer) players 13–15 years. *Eur J Appl Physiol*. 2004;91(5–6):555–62.
205. da Silva RC, Malina RM. Level of physical activity in adolescents from Niterói, Rio de Janeiro, Brazil. *Cad saúde pública / Ministério da Saúde, Fundação Oswaldo Cruz, Esc Nac Saúde Pública*. 2000;16(4):1091–7.
206. Crocker PRE, Bailey DA, Faulkner RA, Kowalski KC, Mcgrath R. Measuring general levels of physical activity: Preliminary evidence for the physical activity questionnaire for older children. *Med Sci Sports Exerc*. 1997;29(10):1344–9.
207. Kowalski KC, Crocker PRE, Kowalski NP. Convergent validity of the Physical Activity Questionnaire for Adolescents. *Pediatr Exerc Sci*. 1997;9(4):342–52.
208. Weiß CH. StatSoft, Inc., Tulsa, OK.: STATISTICA, Version 8 . AStA 91, 339–341 (2007). *AStA Adv Stat Anal*. 2007;91:339–341.
209. The R Foundation for Statistical Computing. R: Regulatory Compliance and Validation Issues A Guidance Document for the Use of R in Regulated Clinical Trial Environments. Documentation. 2013;24.
210. Myers J, McAuley P, Lavie CJ, Despres JP, Arena R, Kokkinos P. Physical Activity and Cardiorespiratory Fitness as Major Markers of Cardiovascular Risk: Their Independent and Interwoven Importance to Health Status. *Prog Cardiovasc Dis*. 2015;57(4):306–14.
211. Nechuta SJ, Shu XO, Yang G, Cai H, Gao YT, Li HL, et al. Adolescent exercise in association with mortality from all causes, cardiovascular disease, and cancer among middle-aged and older Chinese women. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*.

- 2015;24(8):1270–6.
212. Cvetković N, Stojanović E, Stojiljković N, Nikolić D, Scanlan AT, Milanović Z. Exercise training in overweight and obese children: Recreational football and high-intensity interval training provide similar benefits to physical fitness. *Scand J Med Sci Sport*. 2018;28(June):18–32.
 213. Fazelifar S, Ebrahim K, Sarkisian V. Efeito do treinamento concorrente e destreinamento sobre o biomarcador anti-inflamatório e níveis de condicionamento físico em crianças obesas. *Rev Bras Med do Esporte*. 2013;19(5):349–54.
 214. Tarp J, Child A, White T, Westgate K, Bugge A, Grøntved A, et al. Physical activity intensity, bout-duration, and cardiometabolic risk markers in children and adolescents. *Int J Obes*. 2018;42(9):1639–50.
 215. Kim Y, Park H. Does regular exercise without weight loss reduce insulin resistance in children and adolescents? *Int J Endocrinol*. 2013;2013.
 216. 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.
 217. Duncan GE. The “fit but fat” concept revisited: Population-based estimates using NHANES. *Int J Behav Nutr Phys Act*. 2010;7(May 2010).
 218. Saavedra JM, Escalante Y, Garcia-Hermoso A. Improvement of aerobic fitness in obese children: A meta-analysis. *Int J Pediatr Obes*. 2011;6(3–4):169–77.
 219. Calcaterra V, Larizza D, Codrons E, De Silvestri A, Brambilla P, et al. Improved metabolic and cardiorespiratory fitness during a recreational training program in obese children. *J Pediatr Endocrinol*. 2013;26(3-4):271-6.
 220. Kelley GA, Kelley KS, Pate RR. Effects of exercise on BMI z-score in overweight and obese children and adolescents: A systematic review with meta-analysis. *BMC Pediatr*. 2014;14(1):1–16.
 221. Alberti G, Zimmet P, Shaw J, Grundy SM. The IDF consensus worldwide definition of the metabolic syndrome. International Diabetes Federation 2006.
 222. Alberti KGMM, Zimmet P, Shaw J. The metabolic syndrome - A new worldwide definition. *Lancet*. 2005;366(9491):1059–62.
 223. Chiara VL, da Silva HGV, Barros ME, Rêgo AL, Ferreira AL, Pitasi BA, et al. Correlação e concordância entre indicadores de obesidade central e índice de massa corporal em adolescents. *Rev Bras Epidemiol*. 2009;12(3):368–77.
 224. Haun DR, Pitanga FJG, Ilessa I. Razão cintura/estatura comparado a outros indicadores antropométricos de obesidade como preditor de risco coronariano elevado. *Rev Assoc Med Bras*. 2009;55(6):705–11.

225. Karlsson AK, Kullberg J, Stokland E, Allvin K, Gronowitz E, Svensson PA, et al. Measurements of total and regional body composition in preschool children: A comparison of MRI, DXA, and anthropometric data. *Obesity*. 2013;21(5):1018–24.
226. Armellini F, Zamboni M, Rigo L, Todesco T, Bergamo-Andreis IA, Procacci C BO. The contribution of sonography to the measurement of intra-abdominal fat. *J Clin Ultrasound*. 1990;18(7):563-7.
227. Ponti F, de Cinque A, Fazio N, Napoli A, Guglielmi G, Bazzocchi A. Ultrasound imaging, a stethoscope for body composition assessment. *Quant Imaging Med Surg*. 2020;10(8):1699–722.
228. Suliga E. Visceral adipose tissue in children and adolescents: A review. *Nutr Res Rev*. 2009;22(2):137–47.
229. Alberga AS, Prud D, Kenny GP, Gold GS, Hadjiyannakis S, Gougeon R, et al. Effects of aerobic and resistance training on abdominal fat , apolipoproteins and high-sensitivity C-reactive protein in adolescents with obesity : the HEARTY randomized clinical trial. 2015;(July):1494–500.
230. Lee S, Libman I, Hughan KS, Kuk JL, Barinas-Mitchell E, Chung H, et al. Effects of exercise modality on body composition and cardiovascular disease risk factors in adolescents with obesity: a randomized clinical trial. *Appl Physiol Nutr Metab*. 2020;45(12):1377–86.
231. Verheggen RJ, Maessen MF, Green DJ, Hermus AR, et al. A systematic review and meta-analysis on the effects of exercise training versus hypocaloric diet: distinct effects on body weight and visceral adipose tissue. *Obes Rev*. 2016;17(8):664-90.
232. Vissers D, Hens W, Hansen D, Taeymans J. The Effect of Diet or Exercise on Visceral Adipose Tissue in Overweight Youth. *Med Sci Sports Exerc*. 2016;48(7):1415–24.
233. Bloch KV, Klein CH, Szklo M, Kuschnir MCC, De Azevedo Abreu G, Barufaldi LA, et al. ERICA: Prevalences of hypertension and obesity in Brazilian adolescents. *Rev Saude Publica*. 2016;50(suppl 1):1s-12s.
234. Pescatello LS, Buchner DM, Jakicic JM, Powell KE, Kraus WE, Bloodgood B, et al. Physical Activity to Prevent and Treat Hypertension: A Systematic Review. *Med Sci Sports Exerc*. 2019;51(6):1314–23.
235. Meyer AA, Kundt G, Lenschow U, Schuff-Werner P, Kienast W. Improvement of Early Vascular Changes and Cardiovascular Risk Factors in Obese Children After a Six-Month Exercise Program. *J Am Coll Cardiol*. 2006;48(9):1865–70.
236. Ben Ounis O, Elloumi M, Makni E, Zouhal H, Amri M, Tabka Z LG. Exercise improves the ApoB/ApoA-I ratio, a marker of the metabolic syndrome in obese children. *Acta Paediatr*. 2010;99(11):1679-85.
237. Ramezani A, Gaeini AA, Hosseini M, Mohammadi J, Mohammadi B. Effects of three methods of exercise training on cardiovascular risk factors in obese boys. *Iran J*

- Pediatr. 2017;27(5).
238. Bell LM, Watts K, Siafarikas A, Thompson A, Ratnam N, Bulsara M, et al. Exercise alone reduces insulin resistance in obese children independently of changes in body composition. *J Clin Endocrinol Metab.* 2007;92(11):4230–5.
 239. Macias-Cervantes, M.H., Malacara, J.M., Garay-Sevilla ME et al. Effect of recreational physical activity on insulin levels in Mexican/Hispanic children. *Eur J Pediatr.*2009;168:1195–1202.
 240. Burke JP, Hale DE, Hazuda HP SM.. A quantitative scale of acanthosis nigricans. *Diabetes Care.* 1999;22(10):1655-9.
 241. Guran T, Turan S, Akcay T, Bereket A. Significance of acanthosis nigricans in childhood obesity. *J Paediatr Child Health.* 2008;44(6):338–41.
 242. Farpour-Lambert NJ, Aggoun Y, Marchand LM, Martin XE, Herrmann FR, Beghetti M. Physical Activity Reduces Systemic Blood Pressure and Improves Early Markers of Atherosclerosis in Pre-Pubertal Obese Children. *J Am Coll Cardiol.* 2009;54(25):2396–406.
 243. Karacabey K. The effect of exercise on leptin, insulin, cortisol and lipid profiles in obese children. *J Int Med Res.* 2009;37(5):1472–8.
 244. Monteiro PA, Chen KY, Lira FS, Saraiva BTC, Antunes BMM, Campos EZ, et al. Concurrent and aerobic exercise training promote similar benefits in body composition and metabolic profiles in obese adolescents. *Lipids Health Dis.* 2015;14(1):1–9. 245.
 - 245 Jung HC, Lee S, Kang HJ, Seo MW, Kim HB, Song JK. Taekwondo training improves CVD risk factors in obese male adolescents. *Arch Budo.* 2016;12:85–92.
 246. Racil G, Ben Ounis O, Hammouda O, Kallel A, Zouhal H, Chamari K, et al. Effects of high vs. Moderate exercise intensity during interval training on lipids and adiponectin levels in obese young females. *Eur J Appl Physiol.* 2013;113(10):2531–40.
 247. Kang H, Gutin B, Barbeau P, Owens S, Lemmon CR, Allison J, et al. Syndrome Markers in Obese Adolescents. *Med Sci Sport Exerc.* 2002;(30).
 248. Kim ES, Im JA, Kim KC, Park JH, Suh SH, Kang ES, et al. Improved insulin sensitivity and adiponectin level after exercise training in obese Korean youth. *Obesity.* 2007;15(12):3023–30.
 249. Han Y, Liu Y, Zhao Z, Zhen S, Chen J, Ding N, et al. Does physical activity-based intervention improve systemic proinflammatory cytokine levels in overweight or obese children and adolescents? Insights from a meta-Analysis of randomized control trials. *Obes Facts.* 2019;12(6):653–68.
 250. Kelly AS, Steinberger J, Olson TP, Dengel DR. In the absence of weight loss, exercise training does not improve adipokines or oxidative stress in overweight children. *Metabolism.* 2007;56(7):1005–9.

251. Murphy ECS, Carson L, Neal W, Baylis C, Donley D, Yeater R. Effects of an exercise intervention using Dance Dance Revolution on endothelial function and other risk factors in overweight children. *Int J Pediatr Obes.* 2009;4(4):205–14.
252. Tsuji H, Venditti FJ, Manders ES, Evans JC, Larson MG, Feldman CL, et al. Reduced heart rate variability and mortality risk in an elderly cohort: The Framingham heart study. *Circulation.* 1994;90(2):878–83.
253. Oliveira RS, Barker AR, Wilkinson KM, Abbott RA, Williams CA. Is cardiac autonomic function associated with cardiorespiratory fitness and physical activity in children and adolescents? A systematic review of cross-sectional studies. *Int J Cardiol [Internet].* 2017;236:113–22.
254. Ryder JR, O’Connell M, Bosch TA, Chow L, Rudser KD, Dengel DR, et al. Impaired cardiac autonomic nervous system function is associated with pediatric hypertension independent of adiposity. *Pediatr Res.* 2016;79(1):49–54.
255. Eyre ELJ, Duncan MJ, Birch SL, Fisher JP. The influence of age and weight status on cardiac autonomic control in healthy children: A review. *Auton Neurosci Basic Clin.* 2014;186(C):8–21.
256. Lurbe E, Torro I, Garcia-Vicent C, Alvarez J, Fernández-Fornos JA, Redon J. Blood pressure and obesity exert independent influences on pulse wave velocity in youth. *Hypertension.* 2012;60(2):550–5.
257. Sorof JM, Alexandrov A V, Cardwell G, Portman RJ. Hypertrophy in Children With Elevated Blood Pressure. *Pediatrics.* 2003;111(1):61–6.
258. Urbina EM, Kimball TR, Khoury PR, Daniels SR, Dolan LM. Increased arterial stiffness is found in adolescents with obesity or obesity-related type 2 diabetes mellitus. *J Hypertens.* 2010;28(8):1692–8.
259. Juonala M, Magnussen CG, Venn A, Dwyer T, Burns TL, Davis PH, et al. Influence of age on associations between childhood risk factors and carotid intima-media thickness in adulthood: The cardiovascular risk in young finns study, the childhood determinants of adult health study, the bogalusa heart study, and the muscatine st. *Circulation.* 2010;122(24):2514–20.

APÊNDICE A - Termo de consentimento livre e esclarecido

Universidade do Estado do Rio de Janeiro
 Centro Biomédico
 Faculdade de Ciências Médicas
 Ambulatório de Endocrinologia Pediátrica do Hospital Universitário Pedro Ernesto
 Laboratório de Pesquisas Clínicas e Experimentais em Biologia Vascular (BIOVASC)

Projeto de pesquisa: **Efeito da prática de atividades físicas sobre a função endotelial e fatores de risco cardiovascular em crianças e adolescentes eutróficos e com excesso de peso**

Investigadores responsáveis: Paulo Ferrez Collett-Solberg
 Elisabeth de Amorim Machado

Termo de consentimento livre e esclarecido

Nome do participante:

Data de Nascimento: _____ Tel. Contato: _____

Informação para os pais e/ou responsáveis

Estamos realizando uma pesquisa sobre o risco para o desenvolvimento de doenças cardiovasculares, associado à prática de atividades físicas, em jovens entre 6 e 18 anos de idade, com e sem excesso de peso. O objetivo é avaliar o metabolismo antes, durante e após a prática regular de atividades físicas. As atividades oferecidas pelo projeto ocorrerão no Instituto de Educação Física e Desportos, localizada no campus da UERJ, à Rua São Francisco Xavier 524, duas vezes por semana e com duração de 45 minutos cada.

Para este estudo serão realizadas as seguintes avaliações:

- 1- Avaliação clínica, nutricional, antropométrica e da composição corporal: será realizada no Ambulatório de Obesidade Infantil do Setor de Endocrinologia Pediátrica da Unidade Docente Assistencial de Endocrinologia do HUPE-UERJ.
- 2- Avaliação laboratorial: a coleta de sangue será realizada no laboratório de Endocrinologia, junto ao Ambulatório de Obesidade Infantil. O participante deverá estar em jejum de 12 horas. Na realização do exame será utilizado material descartável, seguindo todo procedimento de assepsia necessário. Algum desconforto pode ser causado na área onde for introduzida a agulha que pode ficar vermelha, um pouco inchada ou com pequeno hematoma (mancha roxa) no local.
- 3- Avaliação da reatividade vascular e controle autonômico: Os exames serão realizados no Laboratório de Pesquisas Clínicas e Experimentais em Biologia Vascular (BIOVASC) situado à Rua São Francisco Xavier 524, Pavilhão Reitor Haroldo Lisboa da Cunha, térreo, no campus da UERJ. Todos são indolores e não invasivos. *Pletismografia*: exame em que o participante deverá estar em jejum de 4 horas e

permanecerá deitado, em repouso. Um manguito, semelhante a um aparelho de pressão, será colocado no braço e no punho, ambos do lado esquerdo e será avaliada a variação do fluxo sanguíneo no local após o enchimento destes manguitos. No outro braço, será feita a aferição da pressão arterial de forma tradicional. *Tonometria arterial periférica*: mensura a resposta vasodilatadora periférica pelo sinal da amplitude de pulso da ponta dos dedos. Após uma oclusão de 5 minutos da artéria braquial, a vasodilatação é captada como um aumento na amplitude do sinal. Mudanças no volume pulsátil arterial são gravadas e analisadas por um software. *Variabilidade da frequência cardíaca*: será utilizado um cardiófrequencímetro colocado no peito do participante, que permanecerá sentado e em repouso, para mensurar os intervalos R-R, durante 5 minutos. *Videocapilaroscopia periungueal*: exame que avalia a microcirculação na cutícula. Este exame exige que a criança permaneça sentada com a mão colocada sob um aparelho semelhante a um microscópio. Pedimos que não retire a cutícula das unhas do quarto dedo (anular) da mão esquerda, assim como não usar materiais de limpeza ou qualquer outro produto químico que possa danificar a cutícula, caso não seja possível, solicitamos o uso das luvas. Essas orientações deverão ser seguidas por três semanas antes do exame.

4- Avaliação da aptidão e dos níveis de atividade física: O participante responderá um questionário para mensurar os níveis de atividade física, que contém perguntas sobre as atividades praticadas nos últimos 7 dias, incluindo esportes e dança, ou outras que façam o indivíduo suar ou sentir as pernas cansadas como jogos, piques, corridas e saltos. Testes de aptidão física: flexibilidade, resistência, força, agilidade e velocidade. No de aptidão cardiorrespiratória, o participante tem que correr seguindo o ritmo de um sinal sonoro. A cada sinal, ele deve atingir uma das extremidades demarcadas na quadra, do lado oposto de onde saiu até interromper voluntariamente seu deslocamento por cansaço. Esta etapa será realizada no campus da UERJ em local a ser combinado.

- Os exames não trazem nenhum risco à saúde e serão realizados gratuitamente. Os resultados deste estudo poderão contribuir para o avanço do conhecimento médico nesta área através da publicação dos resultados em artigos e apresentações em congressos científicos.
- Após estes exames, o participante poderá retornar normalmente a suas atividades habituais e, se necessário for, forneceremos declaração de comparecimento caso tenha perdido horas de escola e o responsável horas de trabalho.
- As informações obtidas para o estudo, incluindo identificação e registros médicos serão tratados de forma confidencial e não serão divulgados isoladamente, mas como resultado conjunto, sem possibilidade de identificação daqueles que participaram da pesquisa.
- A participação neste estudo é voluntária. Você pode retirar o consentimento a qualquer momento sem penalidades ou perda de qualquer benefício que possa ter adquirido ou no atendimento neste serviço.
- Quaisquer dúvidas em relação a este projeto podem ser esclarecidas entrando em contato com Elisabeth de Amorim Machado (99184-6475) ou com Flavio Rodrigues Jr. (99487-2223) no Laboratório de Pesquisas Clínicas e Experimentais em Biologia Vasculare (BIOVASC) situado na Rua São Francisco Xavier, 524, Pavilhão Reitor Haroldo Lisboa da Cunha, Térreo, sala 104 – Maracanã – Rio de Janeiro, RJ. Telefone (21) 2334-0703.
- Caso você tenha dificuldade em entrar em contato com o pesquisador responsável, comunique o fato à comissão de Ética em Pesquisa da UERJ: Rua São Francisco Xavier, 524, sala 3020, bloco E, 3º andar - Maracanã – Rio de Janeiro, RJ, e-mail: ética@uerj.br – Telefone (21) 2334-2180.

Declaro estar ciente das informações contidas neste Termo de Consentimento e concordo voluntariamente em permitir a participação da criança/ adolescente neste estudo.

Data: ____/____/____

Nome do responsável: _____

Assinatura: _____

Declaro que obtive de forma apropriada e voluntária o consentimento livre e esclarecido do responsável por esta criança/ adolescente para participação no estudo.

Data: ____/____/____

Nome do investigador: _____

Assinatura: _____

APÊNDICE B – Anamnese

	UNIVERSIDADE DO ESTADO DO RIO DE JANEIRO HOSPITAL UNIVERSITÁRIO PEDRO ERNESTO FACULDADE DE CIÊNCIAS MÉDICAS INSTITUTO DE NUTRIÇÃO AMBULATÓRIO DE OBESIDADE INFANTIL	 Instituto de Nutrição UERJ
---	--	--

PROTOCOLO PARA COLETA DE DADOS – EXCESSO DE PESO

1 – IDENTIFICAÇÃO:

Nome: _____ **Registro:** _____
Sexo ()F ()M **Idade:** ____ **anos e** ____ **meses** **Nascimento:** ____/____/____
Admissão: ____/____/____
Naturalidade: _____ **Nacionalidade** ()Brasileira ()Outra **Etnia** ()B ()N ()A ()Outras
Endereço completo: _____
CEP: _____ - _____ **Telefone (s) contato:** _____ () domicílio () recado
Nome do pai: _____ **Nome da mãe:** _____
Responsável/acompanhante: _____ **Grau de parentesco:** _____

2 - QUEIXA PRINCIPAL:

3 - HISTÓRIA DA DOENÇA ATUAL:

HISTÓRIA DA DOENÇA ATUAL DIRIGIDA:

Para a criança:

Porque você veio aqui?

Você acha que está com muito peso? ()S ()N

O que a(o) faz pensar assim?

Qual você acha ser a causa de estar com muito peso?

Você quer emagrecer? ()S ()N

Porque você (não) quer emagrecer? _____

O que você espera deste tratamento? _____

Porque você quer emagrecer? () saúde () estética () outro: _____

Para o responsável:

Porque trouxe a criança à consulta?

Você acha que ela está com muito peso? () S () N

O que a(o) faz pensar assim? _____

Qual você acha ser a causa dela estar com muito peso?

Você quer que ela emagreça? () S () N

Porque você (não) quer que ela emagreça?

O que você espera deste tratamento?

Porque você quer que ela emagreça? () saúde () estética () outro: _____

Idade de início da obesidade: _____ Quem percebeu: _____

Fatores desencadeantes:

Tratamento prévio: () S () N N^o de vezes: _____ Satisfatório: () S () N

Feito com profissional de saúde: () S () N Qual (is): _____

Perda/ganho de peso: _____ kg/ _____ meses

4 - HISTÓRIA DE GESTAÇÃO, PARTO E NASCIMENTO:

Gestações da mãe: _____ para: _____ abortos: _____ Ordem da criança na prole: _____

Mãe fez pré-natal? () S () N Iniciou em que mês? _____

O ganho de peso durante a gestação foi normal? () S () N Quanto? _____

Alterações durante a gestação: () hipertensão () diabetes () hemorragia () infecções. ()

LUES () acidente () etilismo () tabagismo () uso de outras drogas

Tipo de parto: () normal () fórceps () cesáreo Idade da mãe no parto: _____

Idade gestacional em semanas: _____ () a termo () pré-termo () pós-termo

Peso ao nascer: _____ Compr: _____ PC: _____ Apgar: () 1^o min () 5^omin

Doenças do RN: () S () N () asfixia () reanimação () ex-sanguíneo () infecções () fototerapia () distúrbio metabólico () transfusões () anomalias congênitas

Alojamento conjunto: () S () N Leite materno antes de 6h: () S () N Porque? _____

Teste do pezinho: () S () N

5 - HISTÓRIA DO DESENVOLVIMENTO:

Crescimento e intercorrências:

Desenvolvimento motor: sustentou a cabeça: _____ sentou: _____ andou: _____

Controle esfinteriano:

Fala: _____

Comportamento psicossocial (auto-estima, relacionamentos, ansiedade, agressividade, isolamento)

Desenvolvimento puberal:

Meninas: idade de telarca: _____ pubarca: _____ menarca: _____

Meninos: idade de aumento de testículo: _____ pênis: _____ pubarca: _____

Nível de Creche/escolaridade: _____ Escola: () particular () pública

Horário escolar: _____

Desempenho escolar: () péssimo () ruim () regular () bom () muito bom

Quais são as atividades de lazer:

Brincadeira (atividade de lazer) mais frequente

: _____

Horas de TV + computador + videogames / dia:

Atividade física:

() sedentária: realiza muito pouco exercício, por exemplo: anda ou corre menos que 1km/dia; quando não está na escola, gasta a maioria do seu tempo sentado, assistindo TV ou lendo.

() moderadamente ativa: realiza algum exercício, por exemplo: anda ou corre de 1 a 2km/dia; quando não está na escola, gasta mais o seu tempo em jogos ativos que em leitura ou em TV.

() ativo: está envolvida em exercícios programados de 2 a 3 vezes por semana, por exemplo: futebol, karatê, balé, natação, voleibol, capoeira, dança, anda ou corre 2km ou mais por dia.

Atividade física programada: () S () N Quais: _____

_____ vezes na semana () minutos () horas *por vez* há _____ () dias () meses () anos

_____ vezes na semana () minutos () horas *por vez* há _____ () dias () meses () anos

_____ vezes na semana () minutos () horas *por vez* há _____ () dias () meses () anos

6 – HISTÓRIA PATOLÓGICA PREGRESSA:

7- HISTÓRIA SOCIAL / FAMILIAR:

Critério de classificação econômica – ASSOCIAÇÃO BRASILEIRA DE EMPRESAS DE PESQUISA– ABEP 2012.

POSSE DE ITENS	Não possui	QUANTIDADE			
		1	2	3	4 ou +
Televisão em cores	0	1	2	3	4
Rádio	0	1	2	3	4
Banheiro	0	4	5	6	7
Automóvel	0	4	7	9	9
Empregada mensalista	0	3	4	4	4
Máquina de lavar roupas	0	2	2	2	2
Video-cassete e/ou DVD player	0	2	2	2	2
Geladeira	0	4	4	4	4
Freezer (aparelho independente ou parte da geladeira duplex)	0	2	2	2	2

Grau de instrução do chefe da família () pai () mãe () outro

GRAU DE ESCOLARIDADE	PONTOS
ANALFABETO / FUNDAMENTAL 1 INCOMPLETO	0
FUNDAMENTAL 1 COMPLETO / FUNDAMENTAL 2 INCOMPLETO	1
FUNDAMENTAL 2 COMPLETO / MÉDIO INCOMPLETO	2
MÉDIO COMPLETO / SUPERIOR INCOMPLETO	4
SUPERIOR COMPLETO	8

Pai trabalha? ()S ()N atividade: _____ escolaridade: _____

Mãe trabalha? ()S ()N atividade: _____ escolaridade: _____

Quem cuida da criança? _____ escolaridade: _____

Número de irmãos: _____ Idade: _____

Peso da mãe: _____ Estatura da mãe: _____ IMC: _____ Classificação: _____ (na admissão da criança)

Peso do pai: _____ Estatura do pai: _____ IMC: _____ Classificação: _____ (na admissão da criança)

ENFERMIDADES NA FAMÍLIA

CARDIOVASCULOPATIAS

MÃE: _____
 PAI: _____
 AVÓS MATERNOS: _____
 AVÓS PATERNOS: _____
 TIOS MATERNOS: _____
 TIOS PATERNOS: _____
 IRMÃOS: _____

DOENÇAS RESPIRATÓRIAS

MÃE: _____
 PAI: _____
 AVÓS MATERNOS: _____
 AVÓS PATERNOS: _____
 TIOS MATERNOS: _____
 TIOS PATERNOS: _____
 IRMÃOS: _____

ENDOCRINOPATIAS

MÃE: _____
 PAI: _____
 AVÓS MATERNOS: _____
 AVÓS PATERNOS: _____
 TIOS MATERNOS: _____
 TIOS PATERNOS: _____
 IRMÃOS: _____

DOENÇAS GASTROINTESTINAIS

MÃE: _____
 PAI: _____
 AVÓS MATERNOS: _____
 AVÓS PATERNOS: _____
 TIOS MATERNOS: _____
 TIOS PATERNO: _____
 IRMÃOS: _____

DOENÇAS DERMATOLÓGICAS

MÃE: _____
 PAI: _____
 AVÓS MATERNOS: _____
 AVÓS PATERNOS: _____
 TIOS MATERNOS: _____
 TIOS PATERNOS: _____
 IRMÃOS: _____

DOENÇAS GENITOURINÁRIAS

MÃE: _____
 PAI: _____
 AVÓS MATERNOS: _____
 AVÓS PATERNOS: _____
 TIOS MATERNOS: _____
 TIOS PATERNOS: _____
 IRMÃOS: _____

NEOPLASIAS

MÃE: _____
 PAI: _____
 AVÓS MATERNOS: _____
 AVÓS PATERNOS: _____
 TIOS MATERNOS: _____
 TIOS PATERNOS: _____
 IRMÃOS: _____

DOENÇAS MUSCULOESQUELÉTICAS

MÃE: _____
 PAI: _____
 AVÓS MATERNOS: _____
 AVÓS PATERNOS: _____
 TIOS MATERNOS: _____
 TIOS PATERNOS: _____
 IRMÃOS: _____

OUTRAS (etilismo, tabagismo, uso de drogas, atopias, doença mental, consangüinidade):

8 – EXAME FÍSICO:

FC: _____ FR: _____ PA: _____ X _____ mmHg. Classificação: _____

Fácies: () atípica () típica :

Giba: () S () N Estrias: () S () N () branca () violácea local: _____

Acantose nígricas: () S () N local: _____
(cervical, axilar, antecubital, face interna da coxa, superfícies extensoras falangianas)

Acne: () S () N grau: _____ local: _____

Hirsutismo: () S () N grau: _____ local: _____

Outras lesões de pele: _____

Mucosas: _____

Tireóide: _____

Reflexo Aquileu: () N () lento () acelerado () indiferente

AR: _____

Abdome: _____

Osteoarticular (coluna, coxa vara, geno valgo, pé chato): _____

Genitária: _____

Observações:

9 - IMPRESSÃO DIAGNÓSTICA:

10 - CONDUTA:**11 - EXAMES SOLICITADOS :**

Responsável (assinatura e carimbo)

b) HISTÓRIA ALIMENTAR PREGRESSA

A criança recebeu leite materno? ()S ()N Porque?

Aleitamento materno exclusivo: de _____ até _____ meses.

Aleitamento materno predominante (leite materno, água ou bebidas à base de água como sucos de frutas e chás):
de _____ até _____ meses.

Aleitamento materno (leite materno incluindo leite de outra espécie): de _____ até _____ meses.

Com que idade foram oferecidos sucos de frutas?

Que tipo de leite ou fórmula infantil foi oferecido à criança no 1º ano de vida?

Com quantos meses a criança começou a receber preparações a base de leite?

Com quantos meses a criança começou a receber alimentos sólidos?

Com que idade foi oferecido o cardápio comum da família?

Uso de ferro? ()S ()N dose: _____ período: _____

Responsável (assinatura e carimbo)

APÊNDICE C - Autorização para Pesquisa



UNIVERSIDADE DO ESTADO DO RIO DE JANEIRO
INSTITUTO DE BIOLOGIA ROBERTO ALCÂNTARA GOMES
DEPARTAMENTO DE CIÊNCIAS FISIOLÓGICAS
LABORATÓRIO DE PESQUISAS CLÍNICAS E
EXPERIMENTAIS EM BIOLOGIA VASCULAR



Rio de Janeiro, 26 de março de 2018

DECLARAÇÃO

Declaramos para os devidos fins que concordamos em disponibilizar os setores Pletismografia, Videocapilaroscopia e Endopat deste laboratório, para o desenvolvimento das atividades referentes ao Projeto de Pesquisa intitulado: **Efeito da prática de atividades físicas sobre a função endotelial e fatores de risco cardiovascular em crianças e adolescentes eutróficos e com excesso de peso.** Estudo dos pesquisadores Elisabeth de Amorim Machado e Flavio Rodrigues Junior, sob a responsabilidade dos Professores Paulo Ferrez Collett-Solberg e Paulo de Tarso Veras Farinatti do Programa de Pós Graduação em Fisiopatologia Clínica e Experimental (FISCLINEX/ UERJ), pelo período de execução previsto no referido projeto.

Eliete Bouskela

Professora Titular

Laboratório de Pesquisas Clínicas e Experimentais em Biologia Vascular

Departamento de Ciências Fisiológicas

Instituto de Biologia Roberto Alcântara Gomes

Universidade do Estado do Rio de Janeiro

Rua São Francisco Xavier, 524 - Pavilhão Reitor Haroldo Lisboa da Cunha - Térreo - Sala 104 - Rio de Janeiro/RJ CEP 20550-013 Telefone: 55-21-2334-0703- 55-21-2334-0705 – 55-21-2334-0696
- FAX: 55-21-2334-0692 - E-mail: lab.biovasc@gmail.com

ANEXO A - Parecer do Comitê de Ética em Pesquisa



PARECER CONSUBSTANCIADO DO CEP

DADOS DO PROJETO DE PESQUISA

Título da Pesquisa: Efeito da prática de atividades físicas sobre a função endotelial e fatores de risco cardiovascular em crianças e adolescentes eutróficos e com excesso de peso.

Pesquisador: Elisabeth de Amorim Machado

Área Temática:

Versão: 1

CAAE: 88850118.0.0000.5259

Instituição Proponente:

Patrocinador Principal: Financiamento Próprio

DADOS DO PARECER

Número do Parecer: 2.694.711

Apresentação do Projeto:

A obesidade vem sendo observada em todas as faixas etárias, mas em crianças e adolescentes é consenso dizer que o aumento de sua prevalência traz especial preocupação para a saúde pública. O excesso de peso está associado à disfunção e inflamação endotelial, aumentando, o risco para o desenvolvimento de doenças cardiovasculares (DCV). Estima-se que a influência negativa do excesso de peso sobre a função endotelial já se manifestaria na faixa etária pediátrica. Portanto, estratégias para prevenção do sobrepeso e obesidade de forma geral e da disfunção endotelial, em particular, seriam aconselhadas desde a infância. Nesse contexto, o sedentarismo é apontado como uma das causas do aumento de peso em crianças, sendo um fator de risco importante para o desenvolvimento de DCV. É bem aceito que a prática regular de exercício físico contribui para a perda de massa corporal e a redução de fatores de risco para DCV, dentre eles a melhora da função endotelial. No entanto, crianças e adolescentes podem ter dificuldades em aderir a programas de exercícios excessivamente sistematizados e localizados, como é o caso de treinamentos aeróbio e de resistência. Por outro lado, se as atividades desportivas ou recreativas têm maior potencial de

Endereço: Avenida 28 de Setembro 77 - Térreo

Bairro: Vila Isabel

CEP: 20.551-030

UF: RJ

Município: RIO DE JANEIRO

Telefone: (21)2868-8253

E-mail: cep.hupe.interno@gmail.com



Continuação do Parecer: 2.694.711

aceitação na faixa etária pediátrica, há carência de estudos investigando se esse tipo de intervenção acarreta impacto favorável em marcadores de função endotelial e da microcirculação. Assim, o estudo tem como objetivo analisar o efeito da prática de modalidades esportivas com caráter lúdico sobre a função endotelial, composição corporal, nível sérico de marcadores inflamatórios, controle autonômico cardíaco e aptidão física, de crianças e adolescentes com e sem excesso de peso.

Serão selecionados estudantes entre 6 e 18 anos de idade, randomizados e contrabalanceados em dois grupos: intervenção (GI) e controle (GC). O

GI realizará a prática de atividades físicas, no total de 32 sessões (quarenta e cinco minutos cada aula) entre 16 a 19 semanas. Compreende-se

como hipótese aceita do presente estudo, que a prática de atividades esportivas, desenvolvidas com caráter lúdico, produza adaptações favoráveis

na função endotelial e seus marcadores, consequentemente melhorando o perfil de fatores de risco cardiovasculares em jovens com e sem excesso

de peso.

Objetivo da Pesquisa:

O estudo tem como objetivo analisar o efeito da prática de modalidades esportivas desenvolvidas com caráter lúdico sobre a função endotelial, composição corporal, nível sérico de marcadores inflamatórios, controle autonômico cardíaco e aptidão física, de crianças e adolescentes com e sem excesso de peso.

Avaliação dos Riscos e Benefícios:

Riscos:

Os exames que serão realizados não trazem nenhum risco à saúde e o participante poderá retornar normalmente às suas atividades habituais. Se

necessário for, forneceremos declaração de comparecimento caso o participante tenha perdido horas de escola e o responsável horas de trabalho.

Benefícios:

Os exames e as atividades físicas propostas serão oferecidos gratuitamente e os participantes que desejarem poderão continuar a prática esportiva

após o término do estudo. Os resultados deste estudo poderão contribuir para o avanço do conhecimento médico nesta área através da publicação

dos resultados em artigos e apresentações em congressos científicos.

Endereço: Avenida 28 de Setembro 77 - Térreo

Bairro: Vila Isabel

CEP: 20.551-030

UF: RJ

Município: RIO DE JANEIRO

Telefone: (21)2868-8253

E-mail: cep.hupe.interno@gmail.com



Continuação do Parecer: 2.694.711

Comentários e Considerações sobre a Pesquisa:

As avaliações na linha de base serão feitas em quatro visitas. A primeira será dedicada à avaliação clínico-demográfica, antropométrica e da composição corporal e na segunda será feita a coleta de sangue, ambas visitas realizadas no HUPE. Na terceira visita serão realizados os exames para avaliação da reatividade vascular (tonometria arterial periférica, pletismografia e vídeocapilaroscopia) e do controle autonômico (variabilidade da frequência cardíaca) no BIOVASC e na quarta visita os participantes passarão por avaliação dos níveis de atividade e aptidão física, no LABSAU.

Os participantes serão randomizados e contrabalanceados em dois grupos: intervenção (GI), composto pelos participantes do programa de atividades físicas; e controle (GC), composto pelos que participarem somente das avaliações.

O GI realizará a prática de modalidades esportivas com caráter lúdico (ex: aulas de natação, futebol, basquete, voleibol ou judô), no total de 32 sessões, entre 16 a 19 semanas. As aulas serão oferecidas no turno da manhã e/ou da tarde, duas vezes por semana, com duração de quarenta e cinco minutos cada sessão, no Instituto de Educação Física e Desportos (IEFD), no campus da UERJ. Após 16 sessões, os participantes do grupo intervenção passarão por reavaliação da reatividade vascular e do controle autonômico. Ao final de 32 sessões, todos os participantes repetirão as avaliações da linha de base.

Considerações sobre os Termos de apresentação obrigatória:

Sobre a questão dos riscos e benefícios relacionados ao projeto:

Resolução 466/2012, homologada pelo Conselho Nacional de Saúde (CNS) do Ministério da Saúde, considera-se que toda e qualquer pesquisa que envolva seres humanos na dimensão da saúde, envolva riscos aos participantes. Nossa pesquisa enquadra-se no que a literatura considera de riscos mínimos, pois não executará nenhum tipo de intervenção medicamentosa, invasiva ou manipulativa, nem nenhum tipo de modificação intencional nas variáveis fisiológicas ou psicológicas aos indivíduos que participam do estudo. Em nosso caso aplicaremos entrevista semiestruturada em que o participante poderá negar-se a responder qualquer pergunta em que não se sinta à vontade para responder. Contudo, não se extinguirá a possibilidade de danos à dimensão psíquica, moral, intelectual, social, cultural ou espiritual do ser humano, em qualquer fase de uma pesquisa e dela recorrente. Nesse caso, o pesquisador se submeterá a legislação civil

Endereço: Avenida 28 de Setembro 77 - Térreo

Bairro: Vila Isabel

CEP: 20.551-030

UF: RJ

Município: RIO DE JANEIRO

Telefone: (21)2868-8253

E-mail: cep.hupe.interno@gmail.com



Continuação do Parecer: 2.694.711

dos pais, no que verse sobre assunto, incluso aos ressarcimentos de qualquer natureza, quando previsto na lei. Modificar isso no TCLE.

Recomendações:

Alterar no TCLE - Contado do Comitê de Ética em Pesquisa - Caso seja necessário você pode entrar em contato com o Comitê de Ética em Pesquisa do HUPE para esclarecimentos ou informações quanto a validade da pesquisa: Av. 28 de setembro, 77 térreo Vila Isabel – CEP 20551-030 - Tel: 21-2868.8253 – Email: cep-hupe@uerj.br.

Conclusões ou Pendências e Lista de Inadequações:

O projeto pode ser realizado da forma como está apresentado. Diante do exposto e à luz da Resolução CNS nº466/2012, o projeto pode ser enquadrado na categoria – APROVADO.

Considerações Finais a critério do CEP:

Tendo em vista a legislação vigente, o CEP recomenda ao Pesquisador: Comunicar toda e qualquer alteração do projeto e no termo de consentimento livre e esclarecido, para análise das mudanças; Informar imediatamente qualquer evento adverso ocorrido durante o desenvolvimento da pesquisa; O Comitê de Ética solicita a V. Sª., que encaminhe relatórios parciais de andamento a cada 06 (seis) Meses da pesquisa e ao término, encaminhe a esta comissão um sumário dos resultados do projeto; Os dados individuais de todas as etapas da pesquisa devem ser mantidos em local seguro por 5 anos para possível auditoria dos órgãos competentes.

Este parecer foi elaborado baseado nos documentos abaixo relacionados:

Tipo Documento	Arquivo	Postagem	Autor	Situação
Informações Básicas do Projeto	PB_INFORMAÇÕES_BÁSICAS_DO_PROJETO_1097175.pdf	09/04/2018 16:17:55		Aceito
Declaração de Instituição e Infraestrutura	Biovasc.pdf	09/04/2018 16:14:35	Elisabeth de Amorim Machado	Aceito
Projeto Detalhado / Brochura Investigador	PROJETO_ATIVIDADE_FISICA.doc	09/04/2018 16:13:03	Elisabeth de Amorim Machado	Aceito
TCLE / Termos de Assentimento / Justificativa de Ausência	TALE_atividade_fisica.doc	09/04/2018 15:58:38	Elisabeth de Amorim Machado	Aceito
TCLE / Termos de Assentimento / Justificativa de	TCLE_atividade_fisica.doc	09/04/2018 15:57:39	Elisabeth de Amorim Machado	Aceito

Endereço: Avenida 28 de Setembro 77 - Térreo

Bairro: Vila Isabel

CEP: 20.551-030

UF: RJ

Município: RIO DE JANEIRO

Telefone: (21)2868-8253

E-mail: cep.hupe.interno@gmail.com



Continuação do Parecer: 2.694.711

Ausência	TCLE_atividade_fisica.doc	09/04/2018 15:57:39	Elisabeth de Amorim Machado	Aceito
Folha de Rosto	folha_de_rosto.pdf	09/04/2018 15:55:04	Elisabeth de Amorim Machado	Aceito

Situação do Parecer:

Aprovado

Necessita Apreciação da CONEP:

Não

RIO DE JANEIRO, 06 de Junho de 2018

Assinado por:
DENIZAR VIANNA ARAÚJO
(Coordenador)

Endereço: Avenida 28 de Setembro 77 - Térreo
 Bairro: Vila Isabel CEP: 20.551-030
 UF: RJ Município: RIO DE JANEIRO
 Telefone: (21)2868-8253 E-mail: cep.hupe.interno@gmail.com

ANEXO B - Formulário do Teste *Yoyo*

Nome _____ turma _____

Data: ____/____/____ FC0 _____ FC _____

1.1 1.2

3.1 3.2

5.1 5.2

6.1 6.2 6.3 6.4 6.5 6.6 6.7 6.8

6.5.1 6.5.2 6.5.3 6.5.4 6.5.5 6.5.6 6.5.7 6.5.8

7.1 7.2 7.3 7.4 7.5 7.6 7.7 7.8

7.5.1 7.5.2 7.5.3

8.1 8.2 8.3

8.5.1 8.5.2 8.5.3 8.5.4 8.5.5 8.5.6

9.1 9.2 9.3 9.4 9.5 9.6

9.5.1 9.5.2 9.5.3 9.5.4 9.5.5 9.5.6

10.1 10.2 10.3 10.4 10.5 10.6

10.5.1 10.5.2 10.5.3 10.5.4 10.5.5 10.5.6

11.1

ANEXO C - Questionário PAQ-C

Questionário sobre atividade física regular – PAQ-C

Nome: _____ Idade: _____ Sexo: M ___ F ___
 Data: _____

Gostaria de saber que tipos de atividade física você praticou NOS ÚLTIMOS SETE DIAS (nessa última semana). Essas atividades incluem esporte e dança que façam você suar ou que façam você sentir suas pernas cansadas, ou ainda jogos (tais como pique), saltos, corrida e outros, que façam você se sentir ofegante.

LEMBRE-SE:

- A. Não existe certo ou errado - este questionário não é um teste.
- B. Por favor responda a todas as questões de forma sincera e precisa - é muito importante para o resultado.

1. ATIVIDADE FÍSICA

Você fez alguma das seguintes atividades nos ÚLTIMOS 7 DIAS (na semana passada)? Se sim, quantas vezes?

** Marque apenas um X por atividade **

	Nenhuma	1-2	3-4	5-6	7 vezes ou mais
Saltos	<input type="checkbox"/>				
Atividade no parque ou playground	<input type="checkbox"/>				
Pique	<input type="checkbox"/>				
Caminhada	<input type="checkbox"/>				
Andar de bicicleta	<input type="checkbox"/>				
Correr ou trotar	<input type="checkbox"/>				
Ginástica aeróbica	<input type="checkbox"/>				
Natação	<input type="checkbox"/>				
Dança	<input type="checkbox"/>				
Andar de skate	<input type="checkbox"/>				
Futebol	<input type="checkbox"/>				
Voleibol	<input type="checkbox"/>				
Basquete	<input type="checkbox"/>				
“Queimado”	<input type="checkbox"/>				
Outros (liste no espaço)	<input type="checkbox"/>				
_____	<input type="checkbox"/>				
_____	<input type="checkbox"/>				

2. Nos últimos 7 dias, durante as aulas de Educação Física, o quanto você foi ativo (jogou intensamente, correu, saltou e arremessou)?

- Eu não faço as aulas
- Raramente marque
- Algumas vezes apenas
- Freqüentemente uma
- Sempre

3. Nos últimos 7 dias, o que você fez na maior parte do RECREIO?

- Ficou sentado (conversando, lendo, ou fazendo trabalho de casa)
- Ficou em pé, parado ou andou marque
- Correu ou jogou um pouco apenas
- Correu ou jogou um bocado uma
- Correu ou jogou intensamente a maior parte do tempo opção

4. Nos últimos 7 dias, o que você fez normalmente durante o horário do almoço (além de almoçar)?

- Ficou sentado (conversando, lendo, ou fazendo trabalho de casa)
- Ficou em pé, parado ou andou marque
- Correu ou jogou um pouco apenas
- Correu ou jogou um bocado uma
- Correu ou jogou intensamente a maior parte do tempo opção

5. Nos últimos 7 dias, quantos dias da semana você praticou algum esporte, dança, ou jogos em que você foi muito ativo, LOGO DEPOIS DA ESCOLA?

- Nenhum dia
- 1 vez na semana passada marque
- 2 ou 3 vezes na semana passada apenas
- 4 vezes na semana passada uma
- 5 vezes na semana passada opção

6. Nos últimos 7 dias, quantas vezes você praticou algum esporte, dança, ou jogos em que você foi muito ativo, A NOITE?

- Nenhum dia
- 1 vez na semana passada marque
- 2-3 vezes na semana passada apenas
- 4-5 vezes na semana passada uma
- 6-7 vezes na semana passada opção

7. NO ÚLTIMO FINAL DE SEMANA quantas vezes você praticou algum esporte, dança, ou jogos em que você foi muito ativo?

- Nenhum dia
- 1 vez marque
- 2-3 vezes apenas
- 4-5 vezes uma
- 6 ou mais vezes opção

8. Em média quantas horas você assiste televisão por dia? _____ horas.

9. Qual das opções abaixo melhor representa você nos últimos 7 dias?

**** Leia TODAS AS 5 afirmativas antes de decidir qual é a melhor opção****

- A) Todo ou quase todo o meu tempo livre eu utilizei fazendo coisas que envolvem pouco esforço físico (assistir TV, fazer trabalho de casa, jogar videogames)
- B) Eu pratiquei alguma atividade física (1-2 vezes na última semana) durante o meu tempo livre (ex. Praticou esporte, correu, nadou, andou de bicicleta, fez ginástica aeróbica) marque
- C) Eu pratiquei atividade física no meu tempo livre (3-4 vezes na semana passada) apenas uma
- D) Eu geralmente pratiquei atividade física no meu tempo livre (5-6 vezes na semana passada) opção
- E) Eu pratiquei atividade física regularmente no meu tempo livre na semana passada (7 ou mais vezes)

10. Comparando você com outras pessoas do mesma idade e sexo, como você se considera?

- Muito mais em forma
- Mais em forma marque
- Igualmente em forma apenas
- Menos em forma uma
- Completamente fora de forma opção

11. Você teve alguma problema de saúde na semana passada que impediu que você fosse normalmente ativo?

- Sim
- Não

Se sim, o que impediu você de ser normalmente ativo? _____

12. Comparando você com outras pessoas da mesma idade e sexo, como você se classifica em função da sua atividade física nos últimos 7 dias?

- A) Eu fui muito menos ativo que os outros
- B) Eu fui um pouco menos ativo que os outros marque
- C) Eu fui igualmente ativo apenas
- D) Eu fui um pouco mais ativo que os outros uma
- E) Eu fui muito mais ativo que os outros opção

13. Marque a frequência em que você praticou atividade física (esporte, jogos, dança ou outra atividade física) na semana passada.

	Nenhuma vez	Algumas vezes	Poucas vezes	Diversas vezes	Muitas vezes
Segunda	<input type="checkbox"/>				
Terça	<input type="checkbox"/>				
Quarta	<input type="checkbox"/>				
Quinta	<input type="checkbox"/>				
Sexta	<input type="checkbox"/>				
Sábado	<input type="checkbox"/>				
Domingo	<input type="checkbox"/>				