

**UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL
ESCOLA DE EDUCAÇÃO FÍSICA, FISIOTERAPIA E DANÇA
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIAS DO
MOVIMENTO HUMANO**

**APTIDÃO CARDIORRESPIRATÓRIA NA RELAÇÃO DA SAÚDE
METABÓLICA EM ADOLESCENTES OBESOS**

Larissa Sabbado Flores

Porto Alegre

2020

LARISSA SABBADO FLORES

Aptidão cardiorrespiratória na relação da saúde metabólica em
adolescentes obesos

*Tese de doutorado apresentada ao
Programa de Pós-Graduação em Ciências
do Movimento Humano da Escola de
Educação Física, Fisioterapia e Dança da
Universidade Federal do Rio Grande do Sul,
como requisito para a obtenção do título de
Doutora.*

Orientadora: Prof^a. Dra. Flávia Meyer

Porto Alegre

2020

Flores, Larissa Sabbado
APTIDÃO CARDIORRESPIRATÓRIA NA RELAÇÃO DA SAÚDE
METABÓLICA EM ADOLESCENTES OBESOS / Larissa Sabbado
Flores. -- 2020.
106 f.
Orientadora: Flávia Meyer.

Tese (Doutorado) -- Universidade Federal do Rio
Grande do Sul, Escola de Educação Física, Programa de
Pós-Graduação em Ciências do Movimento Humano, Porto
Alegre, BR-RS, 2020.

1. Aptidão cardiorrespiratória como indicador de
saúde metabólica. 2. Indicadores de risco
cardiometabólico. 3. Obesidade no desenvolvimento
infantil. 4. O contexto da obesidade. I. Meyer,
Flávia, orient. II. Título.

“Que nada nos defina. Que nada nos sujeite. Que a liberdade seja a nossa própria substância, já que viver é ser livre.”

Simone de Beauvoir

AGRADECIMENTOS

Aos adolescentes e seus pais e responsáveis por terem aceitado participar da pesquisa e realizado as tarefas com tamanho empenho. Aos professores e técnicos que liberaram os atletas para pertencer a este estudo.

A professora Flávia Meyer, minha orientadora, pela oportunidade, confiança, correções e por estar sempre disposta em me atender e debater, agregando na minha formação.

A pesquisadora Gabriela Leites, pela cooperação nas coletas, incentivo na minha pesquisa, conversas, sempre me ensinando e compartilhando essa trajetória.

Aos membros da banca, conversar com vocês sempre é um aprendizado, obrigada. Em especial os professores Giovani e Luís Paulo pelas já contribuições na qualificação, espero que a leitura seja prazerosa.

Aos colegas Francesco, Matheus, Régis, Rodrigo, Thiago e demais membros do Gefex, pelas conversas, colaboração nas análises e parcerias em futuros estudos.

A todos os funcionários do LAPEX, ESEFID e do PPG, por todas as respostas rápidas, auxílio incansável e simpatia ao atender, em especial à Marli e Márcia, sempre impecáveis.

Aos professores Álvaro, Ronei e Voser pelos auxílios na realização desta pesquisa, vocês fazem parte dela.

Aos colegas professores da ULBRA e alunos que sempre incentivaram, apoiaram e entenderam minha insanidade em busca desta realização pessoal e acadêmica.

As alunas/colegas que auxiliaram nas coletas, Josiane, Ilse, Raquel, Raquel e Luísa, o aprendizado é mútuo e certamente temos muito ainda o que caminhar juntas.

As amigas que têm um lugar especial na minha vida, com as quais pude relaxar, conversar, “levar puxão de orelha”, compartilhar, rir... Adri e Thais vocês sempre me lembraram das importâncias em viver.

Aos amigos e colegas de vida que em alguma medida acompanharam o processo me dando força e compreendendo meu momento. A lista é grande para citar... mas, certamente, vocês conseguem se identificar e sabem o carinho que tenho por voc.

A minha família, de sangue e “agregados”, juntos a, pelo menos 15 anos... Em especial, meu marido, Pablo, companheiro de jornada, que me apoia e compartilha de todos os sentimentos e eventos, SEM VOCÊ ISSO NÃO SERIA POSSÍVEL...OBRIGADA, OBRIGADA, OBRIGADA.

Meus filhos João Pedro e Mathias. João Pedro, atento ao mundo que o rodeia “Filho, a mãe acabou o doutorado, tá?!”. Mathias, filho do doutorado, tua conexão com essa pesquisa é maior do que imaginas. Vocês tornam a vida mais leve e alegam meus dias...Sou grata DEMAIS por ter vocês em minha vida e tenho muito orgulho de ser mãe de vocês e da família que construímos. Eu amo vocês.

Meu pai e a Cris pela acolhida na casa de vocês, quando precisei de um refúgio. Pelo carinho, atenção e cuidado com os guris. Pelas comidas, gestos, mimos, sempre tão carinhosos e gostosos. Pela torcida e apoio emocional.

Minha mana Natália, obrigada, és minha voluntária piloto, viveu comigo as compreensões dessa pesquisa e com seu jeito especial sempre esteve por perto.

Minha irmã Shana e sua família, Florin e pequena Sophia, obrigada. Mana, tu sabes o sentimento que sinto agora. Obrigada pelas conversas e por sempre me lembrar da mulher que sou, que somos.

Por fim, sou grata demais à vida, aos caminhos que trilhei e a minha mãe que partiu há 10 anos, mas certamente estaria, ou está, muito realizada com mais essa conquista. Somos Professoras de Educação Física e hoje se encerra um ciclo. Certamente muitos outros desafios estão por vir e seguirei... Inspirada na mãe que fostes e na mulher que criastes. Fazes muita, mas muita falta, “eu te amo, eu te adoro, meu amor”.... Obrigada pela vida!!! Obrigada...

RESUMO

A obesidade infantojuvenil é um problema vigente de saúde pública mundial, pois pesquisas apontam que pode prejudicar a saúde metabólica. No adolescente, ainda é incerto a existência da condição de obesidade metabolicamente saudável, a qual pressupõe que a boa aptidão cardiorrespiratória (APCR) atenuaria o risco cardiometabólico. O objetivo deste estudo foi analisar os parâmetros de risco metabólico, a relação da adiposidade e APCR, a flexibilidade e potência de membros inferiores em relação ao grau de obesidade e APCR. Também, o estudo identificou o componente da composição corporal que melhor se associou com a APCR. Foram avaliados 117 adolescentes púberes alocados em oito grupos, separados por sexo, presença de obesidade e nível de APCR. A obesidade foi classificada considerando o percentual de gordura (%TG) ≥ 30 para as meninas e ≥ 25 para os meninos. A APCR, determinada em teste cicloergômetro, foi considerada alta para valores $\geq +0,25$ Z-escore e baixa para valores $\leq -0,25$ Z-escore do $VO_{2\text{pico}}$ ($\text{mL.Kg}^{-1}\text{MM}.\text{min}^{-1}$). Como variáveis dependentes foram verificados os fatores de risco cardiometabólico: pressão arterial (sistólica e diastólica (PAS e PAD)) e no sangue: glicose (GL), insulina, colesterol total (CT), HDL, LDL e triglicérides (TRIG). Foram, também, realizadas medidas antropométricas, um teste de flexibilidade (banco de Wells) e um teste de potência de membros inferiores (salto em distância). Nas análises estatísticas foi utilizado um valor de $p \leq 0,005$, sendo na comparação entre sexos realizado o teste *t* independente ou Mann-Whitney. Para a análise entre os grupos, utilizou-se o teste ANOVA *one way* ou Kruskal-Wallis, com post-hoc de Bonferroni. O teste ANOVA de duas vias foi utilizado para verificar a interação e o efeito da adiposidade e APCR na relação com os parâmetros de saúde metabólica nos diferentes grupos. Como resultados, encontramos que cerca de 50% dos adolescentes apresentaram pelo menos um dos componentes da saúde metabólica alterado, independente da adiposidade e APCR. O %TG apresentou uma tendência de relação com a insulina, CT e TRIG, enquanto a APCR com a GL e PAD. A variável da composição corporal que se relacionou com a APCR foi o IMC, mostrando que uma APCR satisfatória reduz em cerca de 50% o risco de terem excesso de peso. Tanto a flexibilidade como a potência dos membros inferiores foram diferentes entre os sexos e o salto também mostrou diferença entre os valores médios dos grupos. Concluindo, o estudo indicou uma tendência de relacionar a APCR como favorável para os valores de parâmetros de risco metabólico e a obesidade permaneceu, também, como uma condição de risco relacionada à saúde de adolescentes.

Palavras-chave: aptidão física, obesidade, consumo de oxigênio.

ABSTRACT

Pediatric obesity is a current worldwide public health problem, as it is believed to impair the metabolic health condition. In obese adolescents is still uncertain the existence of a metabolic healthy condition, which presupposes that a good cardiorespiratory fitness (CRF) would attenuate the cardiometabolic risk. The purpose of this study was to analyze the metabolic risk parameters, as related to body adiposity and CRF as well as the flexibility level and lower limbs power in adolescents. Another purpose was to identify the component of body composition that best relates to CRF. 117 pubescent adolescents were allocated in eight groups, separated by sex, presence of obesity and CRF level. Obesity was classified considering % body fat ≥ 30 for girls and ≥ 25 for boys. The CRF, determined through a progressive test on a cycle ergometer, was considered high for values $\geq +0.25$ Z-score and low for values ≤ -0.25 Z-score of VO_{2peak} ($mL \cdot Kg^{-1} \cdot min^{-1}$). As dependent variables, cardiometabolic risk factors were verified: blood pressure (systolic and diastolic (SBP and DBP)), and in the blood: glucose (GL), insulin, total cholesterol (TC), HDL, LDL and triglycerides (TRIG). Anthropometric measurements, a flexibility test (Wells bench) and a lower limb power test (long jump) were also performed. Comparisons between sex were analyzed through independent test *t* or Mann-Whitney. The analysis between the groups was realized through ANOVA one way or Kruskal-Wallis tests with Bonferroni post-hoc. The two-way ANOVA test was used to verify the interaction and effect of adiposity and CRF on the relationship with metabolic health parameters in different groups. As a result, we found that about 50% of adolescents presented at least one of metabolic health component altered, regardless of adiposity and CRF. The % fat showed a tendency of relationship with insulin, CT and TRIG, while the CRF with GL and PAD. The body composition variable that was related to the CRF was the BMI, showing that a satisfactory CRF reduced the risk of being overweight by 50%. Both flexibility and lower limbs power differed between sex and the jump distance also showed a difference among groups. In conclusion, this study indicated a tendency to relate the CRF effect as favorable for the metabolic risk values and obesity also remained a health risk condition related in adolescents.

Keywords: physical capacity, obesity, oxygen consumption.

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

Figura 1 – Relação da glicose e insulina plasmática sanguínea conforme a Aptidão Cardiorrespiratória e Adiposidade	- 57 -
Figura 2 – Relação do perfil lipídico nos grupos conforme a Aptidão Cardiorrespiratória e Adiposidade.....	- 58 -
Figura 3 – Relação da pressão arterial nos grupos conforme a Aptidão Cardiorrespiratória e Adiposidade.....	- 59 -
Quadro 1 – Critérios adotados para presença de risco metabólico.....	- 54 -
Quadro 2 – Distribuição da amostra conforme grupo e sexo	- 55 -
Quadro 3 – Frequência dos componentes de estilo de vida desfavorável nos adolescentes	- 63 -
Quadro 4 – Características físicas dos pais e histórico gestacional.....	- 64 -

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 – Características físicas e antropométricas por sexos e grupos de adiposidade e aptidão cardiorrespiratória	- 50 -
Tabela 2 – Características do consumo máximo de oxigênio nos diferentes grupos e sexos.....	- 51 -
Tabela 3 – Frequência dos parâmetros de risco metabólico.....	- 56 -
Tabela 4 – Frequência dos casos de risco em outros critérios antropométricos	- 60 -
Tabela 5 – Teste de flexibilidade e potência de membros inferiores de acordo com o sexo e grupos.....	- 62 -

LISTA DE ABREVIATURAS, SIGLAS E UNIDADES

APCR – Aptidão Cardiorrespiratória

CC – Circunferência da Cintura

CP – Circunferência do Pescoço

CT – Colesterol Total

DC – Dobras Cutâneas

DCV – Doenças Cardiovasculares

FC – Frequência Cardíaca

FCmáx – Frequência Cardíaca máxima

GL – Glicose

HDL – *High Density Lipoprotein*

Hi – *High*

IMC – Índice de Massa Corporal

LDL – *Low Density Lipoprotein*

Lo – *Low*

máx – máximo(a)

Ma – Magro

MaHiFit – Magro com alto nível de APCR

MaLoFit – Magro com baixo nível de APCR

MCR – receptor da melanocortina

MHO – *Metabolic Health Obese*

MM – Massa Magra

MUO – *Metabolic Unhealth Obese*

Ob – Obeso

ObHiFit – Obeso com alto nível de APCR

ObLoFit – Obeso com baixo nível de APCR

PAD – Pressão Arterial Diastólica

PAS – Pressão Arterial Sistólica

RCE – Relação Cintura/Estatura

rec – Recuperação

SNC – Sistema Nervoso Central

SM – Síndrome Metabólica

%TG – Percentual de Tecido de Gordura

TRIG – Triglicerídeos

$\mu\text{U}.\text{mL}^{-1}$ – microunidade por mililitros

bpm – batimentos por minuto

cm – centímetros

Kg – quilogramas

$\text{Kg}.\text{m}^{-2}$ – quilogramas por metros ao quadrado

$\text{mg}.\text{dL}^{-1}$ – miligramas por decilitros

$\text{mL}.\text{Kg}^{-1}.\text{min}^{-1}$ – mililitros por quilograma de massa corporal total por minuto

$\text{mL}.\text{Kg}^{-1\text{MM}}.\text{min}^{-1}$ – mililitros por quilograma de massa muscular total por minuto

mm – milímetro

mmHg – milímetro de mercúrio

W – Watts

Sumário

RESUMO.....	- i -
ABSTRACT	- ii -
LISTA DE ILUSTRAÇÕES	- iii
LISTA DE TABELAS	- iv -
LISTA DE ABREVIATURAS, SIGLAS E UNIDADES	- v -
APRESENTAÇÃO	- 14 -
1. INTRODUÇÃO	- 15 -
Objetivo geral.....	- 18 -
Objetivos específicos.....	- 18 -
Hipóteses de pesquisa	- 19 -
2. REVISÃO DE LITERATURA.....	- 20 -
2.1 Obesidade no desenvolvimento infantil	- 20 -
2.1.2 O contexto da obesidade	- 22 -
2.2 Indicadores de risco cardiometabólico.....	- 26 -
2.3 Aptidão cardiorrespiratória como indicador de saúde metabólica.....	- 30 -
REFERÊNCIAS.....	- 33 -
3. MANUSCRITO ORIGINAL ESTENDIDO	- 44 -
4. CONSIDERAÇÕES FINAIS E FUTURAS PESQUISAS	- 89 -
APÊNDICES.....	- 91 -
ANEXOS	- 101 -

APRESENTAÇÃO

O presente estudo foi redigido em formato de artigo cuja versão se encontra no Capítulo 3 desta tese e será submetido para publicação. A tese está organizada pelos seguintes capítulos: 1º Introdução, contextualizando a temática, justificando a relevância com aspectos pertinentes ao tema e apontando objetivo geral, específicos e hipóteses da pesquisa. 2º Revisão de Literatura, discorrendo sobre o contexto da obesidade infantojuvenil, indicadores cardiometabólicos e paradoxo da obesidade saudável. 3º Manuscrito Original intitulado “Aptidão cardiorrespiratória na relação da saúde metabólica em adolescentes obesos” conforme as normas internacionais de um artigo. Por fim, 4º Considerações Finais e Futuras Pesquisas, apontando os principais desfechos do estudo e sugerindo novas perspectivas.

Resultados preliminares do estudo foram apresentados no XVIII Congresso Brasileiro de Obesidade e Síndrome Metabólica em formato de pôster (Anexo 1 e 2), em abril de 2019 na cidade de São Paulo.

1. INTRODUÇÃO

A obesidade tornou-se um problema crescente de saúde pública mundial, triplicando em muitos países desde a década de 80 (MOSCATELLI *et al.* 2020) e contribuindo para aproximadamente 20% da mortalidade global (MASTERS, *et al.* 2013). A obesidade agrava os fatores de risco cardiometabólicos aumentando a prevalência de doenças cardiovasculares, como hipertensão, insuficiência cardíaca, doença arterial coronariana e diabetes tipo 2 (GUARDAMAGNA, *et al.* 2012; SABO, *et al.* 2012; BARQUERA, *et al.* 2013; LAVIE, *et al.* 2014; MOSCATELLI, 2020). Quando diagnosticada na infância, relaciona-se com o maior risco de obesidade na idade adulta (SINGH, *et al.* 2008) e, principalmente, com o aparecimento de fatores de risco cardiometabólicos em idades jovens (SPÁČILOVÁ *et al.* 2007; PITREZ-FILHO, 2013; GHO 2018).

A etiologia da obesidade aponta não só para uma causa nutricional, mas também, para fatores genéticos, fisiológicos, ambientais e psicológicos, que resultam num acúmulo excessivo de gordura no organismo (SIGULEM, *et al.* 2001; KARCH, *et al.* 2016). Sendo assim, compreender os mecanismos que causam a obesidade é determinante para caracterizar essa enfermidade multifatorial (SIGULEM, *et al.* 2001; PITREZ-FILHO, *et al.* 2013; TITTARELLI, *et al.* 2017).

É consenso que o indivíduo obeso apresente uma inflamação persistente provocada pelo excesso da adiposidade e aumente a produção de marcadores sanguíneos que podem indicar o desenvolvimento de doenças como a síndrome metabólica (SM) (MCMURRAY, ANDERSEN, 2008; PITREZ-FILHO, 2013). Esta é representada pelo aparecimento simultâneo de um conjunto de fatores de risco metabólico num mesmo indivíduo e já se tem registrado a ocorrência da SM em adolescentes (MORAES, *et al.* 2009; PETRELLI, *et al.* 2018; MOSCATELLI *et al.* 2020).

O estilo de vida – entendido como o nível de atividade física, hábitos alimentares, tempo de sono, tempo de tela e nível socioeconômico –,

constantemente, representa os fatores associados ao acúmulo de gordura corporal e alterações cardiometabólicas (PAN, PRATT, 2008; VOLKOW. *et al.* 2013) sendo um dos componentes da etiologia da obesidade. A princípio, há uma tendência de considerar os fatores ambientais como os responsáveis pelo aumento da obesidade, representados pelo acréscimo no consumo e oferta de alimentos práticos (industrializados) e de alta concentração energética e diminuição no consumo de frutas, verduras e legumes (IBGE 2013; VIGITEL 2017). Outro fator é a expansão da tecnologia, que facilita, cada vez mais, o dia a dia dos jovens, porém aumenta o tempo despendido em frente a uma tela (televisão, celular e/ou computador), tornando-os cada vez mais sedentários (COUTINHO, 2007; ONIS 2015; MIRANDA, NAVARRO, 2008). A quantidade e qualidade de sono e o nível socioeconômico também são considerados fatores que influenciam o desenvolvimento da obesidade (SILVA, *et al.* 2005; MAZZARDO, *et al.* 2016, SAGALA, *et al.* 2017). Logo, sendo os padrões de comportamento prejudiciais à saúde que são crescentes em adolescentes, merecem investigação, visando a conscientização e diminuição do somatório de fatores de risco e, conseqüentemente, as doenças decorrentes da obesidade, como a SM, visto que, esta, apresenta associação com a diabetes e doenças cardiovasculares (ISOMAA 2001; POZZAN, *et al.* 2002, PETRELLI, *et al.* 2018).

O melhor momento para intervir nos possíveis riscos associados à obesidade parece ser o juvenil. Conforme Oliveira *et al.* (2010), uma intervenção na adolescência reduziria a magnitude da severidade das complicações decorrentes dos riscos cardiometabólicos. O interesse na prevenção da obesidade fundamenta-se em razão de sua prevalência na infância, com permanência na vida adulta e que a identificação precoce de crianças e jovens com risco cardiometabólico como alvo para intervenções, seria uma estratégia preventiva da saúde.

Alguns estudos (MATHEW, FARR, MANTZOROS, 2016; ROTAR *et al.* 2017; JUNG, LEE, SONG, 2017) vem apontando para um perfil de obesidade metabolicamente saudável (*metabolic health obese* – MHO) ou não saudável (*metabolic unhealthy obese* – MUO), associando à presença, em geral, de uma ou

mais anormalidades (perfis metabólicos não favoráveis), a obesidade. No entanto, os estudos, ainda focam numa população adulta ou não associam com a baixa aptidão cardiorrespiratória (APCR) como uma desordem de componente metabólico. Uma forma de identificar a SM de maneira não invasiva, foi proposta por Andersen *et al.* (2015), sugerindo a inclusão da avaliação da APCR nesta identificação, através da verificação do consumo máximo de oxigênio ($VO_{2m\acute{a}x}$). Os autores ressaltam que, com o uso dessa avaliação, é possível obter mais um componente responsável pela disfunção metabólica na população infantojuvenil, que leva a refletir o papel da APCR sobre o perfil metabólico de jovens obesos.

O exercício físico tem sido aceito como um instrumento efetivo para o manejo da obesidade e promoção da saúde metabólica, visto que ele é capaz de melhorar os níveis de APCR e diminuir a adiposidade corporal (RIBEIRO, *et al.* 2004; HO, *et al.* 2012; DOBBINS, *et al.* 2013; PAES, *et al.* 2015; PEIRSON, *et al.* 2015). A APCR, ou aeróbica, refere-se à capacidade do organismo transportar oxigênio do ambiente e utilizá-lo no trabalho muscular (PIANOSI, *et al.* 2017). O $VO_{2m\acute{a}x}$ é um importante parâmetro preditivo de morbidade e associa-se como um dos melhores indicadores de APCR (ALBOUIANI, *et al.* 2007). O teste de exercício máximo provou ser uma importante ferramenta de prognóstico, por poder detectar respostas fisiológicas indicativas de risco e uma estratégia complementar já que a APCR mostrou-se capaz de prever a longevidade em adultos em diferentes faixas etárias (PIANOSI, *et al.* 2017).

Alguns estudos (BUCHAN, *et al.* 2012; MINDER, *et al.* 2014; RICKETTS, *et al.* 2016) apontam o papel promotor do exercício físico nos níveis de APCR e alteração do perfil metabólico, indicando um menor risco de mortalidade em adultos, entretanto, em adolescentes, pouco se sabe dessas relações, embora saiba-se da associação inversa entre o índice de massa corporal (IMC) e a APCR (BORFE, *et al.* 2017). Há um possível paradoxo na condição de obesidade no sentido de que a combinação de baixa APCR e a inatividade física teriam maiores riscos à saúde metabólica do que a própria obesidade. Isto levanta a hipótese de que níveis mais elevados de APCR reduzem substancialmente os riscos

cardiometabólicos, criando o conceito “do obeso apto ser saudável metabolicamente” e, ressaltando, a importância do exercício físico como a principal estratégia no manejo das doenças associadas à obesidade (MCAULEY, BLAIR 2011; BARRY, *et al.* 2014; RICKETTS, *et al.* 2016). No entanto, até o momento, poucos estudos incluíram a população infantojuvenil, ficando uma lacuna de conhecimento sobre o comportamento dos fatores de risco metabólicos nessa população (ROCHA, 2017; SCHULZE, 2019; VUKOVIC, *et al.* 2019).

Dessa forma, entendemos que é preciso compreender se a APCR sugere uma proteção metabólica ao jovem obeso, avaliando a presença dos fatores de riscos metabólicos em adolescentes, obesos e não obesos, e que apresentem alta ou baixa APCR. Acredita-se que exista um perfil metabólico saudável, independente do excesso de gordura corporal, incluindo bons níveis de aptidão cardiorrespiratória.

Objetivo geral

Analisar, em grupos de adolescentes classificados em relação à presença de obesidade e ao grau de aptidão cardiorrespiratória, parâmetros de risco metabólicos.

Objetivos específicos

- Identificar se os fatores de risco metabólico atingem os adolescentes, independente da adiposidade e nível de APCR;
- Relacionar os grupos, adiposidade e condicionamento cardiorrespiratório, com os parâmetros de saúde metabólica, identificando possíveis fatores de proteção;
- Verificar qual variável de composição corporal melhor se relaciona com a APCR;

- Identificar, nos diferentes grupos, os níveis de flexibilidade e potência de membros inferiores e se existe associação com a saúde metabólica;
- Apresentar os hábitos nutricionais e de estilo de vida dos adolescentes e seus pais.

Hipóteses de pesquisa

Entendendo que como risco metabólico foi considerado indivíduos que apresentarem um ou mais fatores cardiometabólicos alterados, independente do peso corporal e nível de condicionamento cardiorrespiratório, acredita-se que, em adolescentes:

H1: Com boa APCR existe menor presença de fatores de riscos metabólicos.

H2: Os parâmetros de risco metabólico são mais influenciados pela adiposidade do que a APCR.

H3: A RCE é a variável que melhor se associa com a APCR.

H4: Indivíduos com bons níveis de APCR, independente da composição corporal, apresentam melhores índices de aptidão física (flexibilidade e potência de membros inferiores).

H5: Nos adolescentes existe um elevado grau de comportamento sedentário e hábitos alimentares ruins.

2. REVISÃO DE LITERATURA

A obesidade não é um fenômeno recente na história, mas nunca havia alcançado proporções epidêmicas tão altas como as observadas atualmente. Mas será que todos jovens obesos são iguais?

Na tentativa de melhor compreender esta questão consideramos neste trabalho a saúde cardiometabólica, ou o conceito de metabolicamente saudável (*metabolic health*), como indivíduos que apresentam valores normais de insulina, glicose (GL), colesterol total (CT), as frações do CT HDL (*High Density Lipoprotein*) e LDL (*Low Density Lipoprotein*), triglicerídeos (TRIG) e pressão arterial sistólica (PAS) e diastólica (PAD), considerando risco metabólico a presença de um ou mais parâmetros anormais, independente da adiposidade e nível de condicionamento cardiorrespiratório.

Compreender a etiologia da saúde metabólica, indicando possíveis formas de prevenção/redução são essenciais para a melhora do cenário atual. Visto que vem sendo discutido a possibilidade de obesidade saudável (MCAULEY, BLAIR, 2011), tendo a APCR como um importante marcador de saúde metabólica (KODAMA, *et al.* 2009) e seus valores satisfatórios combinados com um estilo de vida saudável, parecem ser ferramentas eficientes na redução da gordura corporal e melhora no perfil metabólico (HO GARNETT, *et al.* 2012). Assim, esta revisão de literatura aborda alguns pontos fundamentais para a compreensão desses temas.

2.1 Obesidade no desenvolvimento infantil

O processo de desenvolvimento da gordura corporal ocorre por fenômenos chamados de hiperplasia e hipertrofia, podendo também acontecer de forma

simultânea. Por hiperplasia entende-se o aumento no número celular e, por hipertrofia, o aumento no volume das células já existentes. Em indivíduos já maturados que apresentem uma determinada quantidade de gordura corporal, os adipócitos (células adiposas) são estabelecidos em razão do acúmulo de substâncias gordurosas no interior da célula adiposa. Essa quantidade de gordura, entretanto, pode variar dependendo da hiperplasia e hipertrofia de células no tecido adiposo (GUEDES, GUEDES, 1998). Esses fenômenos não ocorrem de forma linear ao longo da vida, sendo que a contribuição do número e tamanho dos adipócitos apresentam variações biológicas conforme o processo de maturação do tecido adiposo. Knittle *et al.* (1979, apud GUEDES, GUEDES, 1998) já apontavam em seu estudo, que os maiores depósitos de gordura ocorrem, em ambos os sexos, aos 6 e aos 12 anos de idade, em razão, essencialmente, do aumento no tamanho dos adipócitos, independente do nível de adiposidade apresentado pelos jovens.

A magnitude e a idade em que ocorrem os fenômenos de hiperplasia e hipertrofia, são aspectos fundamentais à persistência de excesso de gordura ao longo da vida. Segundo Conde e Borges (2011), o período mais crítico para o desenvolvimento da gordura corporal está na fase final da primeira infância (5 a 6 anos de idade), sendo que a partir dos seis anos, uma a cada duas crianças obesas, torna-se adultos obesos, caracterizando uma obesidade progressiva. Com isso, uma em cada dez crianças não obesas alcança esse estado nutricional quando adulto. Os estudiosos também apontam que o período de maior risco para incidência da obesidade é o da transição entre a adolescência e início da vida adulta. Além disso, a obesidade pode ser categorizada em progressiva e tardia. A primeira, caracteriza-se por um aumento gradual na quantidade de gordura, desde as idades mais precoces, associa-se à obesidade hiperplásica e dificulta o controle de peso na idade adulta. Já a segunda, a obesidade tardia, caracteriza-se pela manifestação no indivíduo adulto e tende a apresentar características hipertróficas, sendo mais suscetível à reversão (GUEDES, GUEDES, 1998; WHO 2009).

O excesso de gordura corporal resulta basicamente do desequilíbrio entre consumo e demanda energética. A existência de períodos críticos para o desenvolvimento da adiposidade está bem descrita na literatura (GUEDES, GUEDES, 1998), sendo eles: na gestação e primeiros meses de vida; em idade pré-escolar e na puberdade. O elevado ganho de peso na gestação tem se mostrado um fator de risco tanto para o bebê quanto para mãe, assim como o peso ao nascer e o ganho de peso no primeiro ano de vida (MOREIRA, *et al.* 2015; SOUSA, *et al.* 2015), bem como, o desmame precoce e a introdução alimentar inadequada (BALABAN, SILVA, 2004). Nesse sentido, tanto o ambiente familiar como estado nutricional dos pais influenciam a obesidade infantil e sua manutenção ao longo da vida. Estudos (ESCRIVÃO, *et al.* 2000; TODENDI, *et al.* 2016; LIMA, *et al.* 2017) apontam que uma criança com pais obesos tem 80% de risco de desenvolver obesidade, caindo pela metade se somente um dos pais for obeso e a 7% se nenhum deles for obeso.

A obesidade infantil tende a continuar na fase adulta, muito embora o sobrepeso já apresente esse risco. Dos adolescentes com sobrepeso, 22% a 58% mantêm essa condição até a idade adulta, além de, tanto crianças como adolescentes com sobrepeso, apresentarem maior risco para o desenvolvimento, na vida adulta, de dislipidemia, doenças cardiovasculares, diabetes, hipertensão e mortalidade precoce (SIMÃO, *et al.* 2013). Assim, é fundamental que a identificação do sobrepeso e obesidade seja precoce para que medidas de reversão possam ser providenciadas.

2.1.2 O contexto da obesidade

Os termos sobrepeso e obesidade se relacionam, mas são distintos. O sobrepeso é compreendido como o aumento excessivo da massa corporal total (peso), podendo ocorrer em consequência da elevação da massa gorda (gordura)

e/ou massa magra (músculo, osso e água). Enquanto que a obesidade refere-se, especialmente, a um aumento generalizado ou localizado de massa gorda em relação à massa corporal total (GUEDES, GUEDES, 1998).

A obesidade é considerada um dos principais determinantes da alta prevalência de doenças crônicas não transmissíveis (CHAVES, *et al.* 2010), e está relacionada ao aumento na ingestão de alimentos e a redução do gasto energético. Além disso, o fenômeno da obesidade promove elevação no peso corporal, justificando o fato de muitos indivíduos com sobrepeso (aumento na massa corporal) apresentarem o fenótipo da obesidade, ou seja, a elevação da massa gorda que é nociva à saúde. O termo excesso de peso, geralmente, refere-se às categorias de sobrepeso e obesidade juntas. Neste trabalho, utilizar-se-á, os termos obesos e excesso de peso de formas separadas, definindo as categorias de classificação para não se correr o risco de subestimar algum indivíduo.

Diversos fatores são os causadores desta doença, incluindo fatores genéticos, hábitos alimentares, inatividade física, fatores ambientais e quantidade de horas assistindo televisão e de sono. O artigo de Vargas *et al.* (2017) relata a associação de um ambiente negativo com a obesidade infantil, especialmente em idades abaixo de 12 anos. Um estilo de vida inadequado e fatores de risco associados à obesidade contribuem para o desenvolvimento de outras doenças; a existência desses fatores em idades precoces, favorece a permanência até a idade adulta (ISHAK, *et al.* 2013).

A prevalência e a incidência da obesidade cresceram rapidamente na última década, representando um dos principais desafios para a saúde pública. Essa doença envolve na sua gênese fatores genéticos e ambientais. Os genéticos podem responder de 24% a 40% da variância do IMC e predisposição à obesidade (GAYA *et al.* 2015), no entanto, segundo Coutinho (2007), considerando que nas últimas décadas não houve mudança drástica na genética humana, os fatores que mais explicariam essa epidemia são os ambientais. O estudo da genética auxilia no sentido de explicar a etiologia da obesidade e apontar a predisposição, porém, é preciso que o fator ambiente incida sobre essas características para, então,

desenvolver a doença. Miranda e Navarro (2008) afirmam que os principais determinantes para o aumento da obesidade são a alimentação inadequada, associada ao sedentarismo e a predisposição genética.

Os fatores genéticos podem ser caracterizados em mutações monogênicas e poligênicas, sendo as últimas, complexas e de difícil identificação em estudos populacionais. As mutações monogênicas, mais associadas com a obesidade, são as que envolvem o gene da leptina – responsável pela sensação de saciedade –, e, o receptor da melanocortina (MCR) – responsável pela diminuição na ingestão calórica. As mutações no receptor MCR4 são as causas monogênicas mais comuns da obesidade e acometem principalmente jovens (COUTINHO, 2007, STEEMBURGO, *et al.* 2009). Aceita-se, atualmente, que a genética desempenhe um papel precursor no desenvolvimento da obesidade e que os fatores ambientais interajam levando ao quadro da doença (COUTINHO, 2007). Assim como, firma-se o conhecimento de que as mudanças ambientais constituem os primeiros fatores propulsores para o aumento da obesidade, pois estimulam o consumo excessivo de energia combinado a um gasto energético reduzido (RUIZ, *et al.* 2011). No entanto, a obesidade de causa nutricional, denominada simples ou exógena, é responsável por 95 a 98 % dos casos (ESCRIVÃO, *et al.* 2000).

Dentre os fatores ambientais responsáveis pelo aumento da obesidade, tem-se, também, o crescimento no consumo e oferta de alimentos práticos e de alta concentração energética, características de alimentos processados, que foram confirmados através da Pesquisa de Orçamento Familiar (POF) que indicou uma tendência crescente na substituição dos alimentos básicos e tradicionais (arroz, feijão) por alimentos e bebidas industrializados (carnes processadas, comida pronta e refrigerantes) (IBGE, 2010; VIGITEL, 2017).

A inatividade física também aumentou, atingindo 70,5% dos adolescentes brasileiros (LEITES, *et al.* 2013), a qual é explicada, principalmente, pelos avanços tecnológicos e melhorias da acessibilidade nos itens de conforto (COUTINHO, 2007; MIRANDA, NAVARRO, 2008). Além disso, o hábito de ver televisão parece ter um papel importante, principalmente na infância, com o risco de desenvolver

obesidade, principalmente pela alimentação em frente ao aparelho. Para Pinheiro (2015) as causas do aumento da obesidade ainda não estão bem esclarecidas, destacando três hipóteses, as duas primeiras vem ao encontro do que foi abordado até o momento: a possibilidade das populações serem geneticamente mais suscetíveis à obesidade, potencializando o fenômeno por determinados fatores ambientais; e o intenso declínio de dispêndio energético, associado à redução de atividades físicas e fatores alimentares.

No entanto, o autor ainda traz uma terceira hipótese, na qual a obesidade estaria associada a uma consequência da desnutrição, mais precisamente, uma desnutrição energético proteica precoce, o que reitera a importância do aleitamento e correta introdução alimentar, além de se diagnosticar e tratar a desnutrição para que ela não possa se tornar outro distúrbio nutricional, antagônico, no futuro.

Em relação ao aleitamento materno, sabe-se que a amamentação exclusiva até os seis meses, pelo menos, mesmo apresentando níveis elevados de colesterol para o início da vida, em virtude do leite materno possuir alto teor de gorduras saturadas, possibilita que, posteriormente, as crianças exibam um perfil lipídico mais favorável quando comparadas às crianças que receberam fórmulas artificiais, além de associar-se com menores níveis de pressão arterial. É possível que as crianças amamentadas desenvolvam mecanismos mais eficazes para regular a ingestão energética. A composição única do leite materno poderia alterar o número e tamanho dos adipócitos, assim como as primeiras experiências nutricionais também afetam a suscetibilidade para doenças crônicas na idade adulta (BALABAN, SILVA, 2004; PITREZ-FILHO, *et al.* 2013).

Além de ser uma doença complexa e multifatorial, a obesidade também apresenta difícil redução e controle de peso, apresentando altos percentuais de insucessos e recidivas. Nesse fenômeno, parte-se do princípio de que toda pessoa tem um peso corporal geneticamente programado, através dos quais os pesquisadores chamam de set point, sendo que mesmo sofrendo alterações nos níveis de atividade física e ingestão alimentar, o corpo tende a manter o indivíduo no seu set point. Por isso, existe o entendimento de que os programas de perda de

massa corporal, através de alterações dietéticas, exercícios e/ou medicamentos, necessitam que o participante mantenha seu novo peso por muito tempo para que haja uma alteração na memória da célula, no seu set point (DAMIANI, *et al.* 2002).

O tratamento da obesidade infantil não pode ser negligenciado, no sentido de criar uma expectativa de que a solução seja espontânea, ocorrendo com o decorrer do desenvolvimento (DAMIANI, *et al.* 2002). Uma criança obesa nos primeiros seis meses de vida tem 2,3 vezes mais probabilidades de se tornar um adulto obeso, enquanto que adolescentes obesos dos 10 aos 13 anos possuem 6,5 vezes mais probabilidade de se tornarem adultos obesos (DAMIANI, *et al.* 2002), sendo fundamental o diagnóstico precoce. Conde e Borges (2011) realizaram um estudo avaliando o risco de incidência e persistência da obesidade em adultos, utilizando seu estado nutricional aos 20 anos. Para eles a persistência da obesidade foi estimada em 65% para os homens e 47% para as mulheres, indicando a necessidade de uma intervenção e tratamento precoce e eficaz e ratificando a importância do diagnóstico precoce para a devida redução e prevenção dessa doença.

2.2 Indicadores de risco cardiometabólico

A obesidade traz como consequências diversas alterações metabólicas, além de problemas ortopédicos, dermatológicos e psicossociais (SIGULEM, *et al.* 2001; CIOLAC, GUIMARÃES, 2004). Dentre as alterações metabólicas temos a hiperinsulinemia, hipertensão, doenças cardiovasculares, alteração nos níveis lipídicos, aterosclerose, entre outras.

No desenvolvimento da obesidade, o tecido adiposo aumenta a demanda de insulina criando uma resistência a ela que ocasiona o aumento da glicemia e, por sua vez, hiperinsulinemia. Entretanto, a sensibilidade do tecido adiposo permanece alta, sugerindo que a lipogênese pode permanecer alta e, em alguns casos, essa

resistência pode estar associada a uma falha no mecanismo dos receptores (FRANCISCHI, *et al.* 2000; SIGULEM, *et al.* 2001). Além disso, em pessoas obesas, o acúmulo de gordura intra-abdominal aumenta a liberação de ácidos graxos livres na veia porta, elevando a síntese hepática e a resistência à insulina. A hipertensão arterial, também é decorrente dessa resistência e da hiperinsulinemia, contribuindo para o aumento da retenção de sódio nas células, distúrbio do transporte iônico da membrana e, conseqüentemente, elevação da pressão sanguínea (DEFRONZO, FERRANNINI, 1991 apud FRANCISCHI, *et al.* 2000). A obesidade é uma das causas de hipertensão em jovens, favorecendo complicações cerebrais e cardiovasculares (MACEDO, TRIGUEIROS, FREITAS, 1997 apud SIGULEM, *et al.* 2001).

Os níveis adversos de lipídios, caracterizados pelo aumento de triglicerídeos, aumento do colesterol total e do LDL (*Low Density Lipoprotein*) e a diminuição do colesterol HDL (*High Density Lipoprotein*), também se relacionam com a obesidade e resistência à insulina, aumentando o risco de aterosclerose (FRANCISCHI, *et al.* 2000, SIGULEM, *et al.* 2001). Essa associação entre a obesidade e o maior risco para doenças crônicas como hiperinsulinemia, hipertensão e aterosclerose, justifica a necessidade de uma precoce detecção em adolescentes, assim como, o mapeamento de qual nível de aptidão cardiorrespiratória melhor se relaciona com esse perfil metabólico.

Muito embora essas doenças metabólicas sejam associadas aos adultos, existem evidências que a sua origem é na infância (ANDERSEN, *et al.* 2006) e que os fatores de risco associados, além da obesidade, também são os hábitos alimentares e baixos níveis de atividade física (THOMAS, *et al.* 2003). Nesse sentido, além dos comportamentos mais clássicos do estilo de vida, alguns marcadores inflamatórios podem fornecer, com mais precisão, o perfil metabólico do indivíduo obeso, sendo as adipocinas: adiponectina e leptina, sugeridas por alguns autores como indicadores do perfil de SM (KÖRNER, *et al.* 2007, ANDERSEN, *et al.* 2015). Inclusive a relação dessas adipocinas é sugerida por Wang *et al.* (2013) como um componente da SM. No entendimento dessa síndrome, questiona-se sobre quais critérios devem ser utilizados para jovens. O

estudo de Andersen *et al.* (2015) recomenda que a leptina e a APCR devem ser incluídas como fatores diagnósticos de SM, levantando a questão que os níveis de APCR devem ser mais estudados e que ser apto cardiovascularmente, possivelmente, protege a saúde metabólica dos indivíduos que possuem outros fatores de risco para o desenvolvimento de doenças como a SM.

No processo da obesidade e diabetes ocorre um processo inflamatório sistêmico, o qual acontece por uma disfunção regulatória hormonal representada, principalmente pelo aumento das adipocinas na corrente sanguínea (ROSA, *et al.* 2011). Cabe salientar, ainda, que a presença da inflamação pode preceder o futuro desenvolvimento dessas doenças (VOLP, *et al.* 2008). O peptídeo adiponectina é uma das proteínas de secreção e está envolvida na regulação do balanço energético, no aumento da sensibilidade à insulina e na inibição da inflamação vascular, desempenhando um importante papel na comunicação entre o tecido adiposo e outros órgãos (WANG, SCHERER, 2016). Ela é secretada de forma abundante e possui ação antiinflamatória, facilitando a oxidação lipídica e estimulando a insulina, sendo, também, um importante fator no controle da homeostase central (CIESLAK, *et al.* 2013). As alterações nos genes que codificam a adiponectina predis põem indivíduos a desenvolver a SM, resistência à insulina, diabetes, obesidade e doenças cardiovasculares, sendo que seus níveis séricos estão diminuídos em pessoas obesas quando comparados a indivíduos magros (VOLP, *et al.* 2008; BALSAN, *et al.* 2015). Quando os valores de adiponectina são correlacionados com os componentes da SM, encontram-se associações inversas com a circunferência da cintura (CC), PAS, TRIG e glicemia, além de uma associação positiva entre adiponectina e HDL (CHOI, *et al.* 2007, VOLP, *et al.* 2008).

A leptina, hormônio da saciedade, é expressa e secretada pelo tecido adiposo e circula no plasma em concentrações proporcionais à massa de gordura corporal (NETO, PAREJA, 2006). Atua como sinalizador entre o sistema nervoso central (SNC) e o tecido adiposo, regulando a ingestão alimentar e o gasto energético (YADAV, *et al.* 2013). No SNC as ações, neuroendócrinas, da leptina são mediadas pelo hipotálamo, sendo que a estrutura e função do hipotálamo

seriam influenciadas por este hormônio, levando ao desenvolvimento de um set point hipotalâmico para o controle do peso corporal (NETO, PAREJA, 2006). Normalmente, a leptina reduz a vontade de ingerir comida, quando a ingestão mantém quantidades ideais de gorduras, devido a sua influência no nível de SNC. A deficiência da leptina ou a diminuição de sua resposta pode causar obesidade mórbida, com hiperfagia e diminuição do gasto energético. Assim, a maioria dos indivíduos obesos, apresenta um perfil de resistência à leptina, aumentando a concentração de níveis plasmáticos, pois com o aumento do tecido adiposo existe o aumento da produção de leptina sem haver uma diminuição da ingestão calórica (saciedade da fome) ou aumento do gasto energético, sugerindo que haja uma alteração no acesso da leptina ao tecido-alvo, como, por exemplo, uma diminuição da capacidade de transpor a barreira hematoencefálica (MONTEIRO, 2006).

Alguns estudos (MONTEIRO, 2006; YILDIZ, HAZNEDAROGLU 2006) sugerem que haja uma relação da leptina com a insulina, visto que parece existir uma influência da insulina no controle da leptina e que ela seria capaz de diminuir a concentração de glicose plasmática e da insulina. Esses hormônios agiriam de forma agonista na redução da ingestão alimentar e no aumento do gasto energético, confirmando que também poderiam ser chamados de “sinalizadores de adiposidade corporal” ou “set points”, sugerindo que pode haver regulação entre esses hormônios. Vale ressaltar, como anteriormente mencionado, que o estudo de Andersen *et al.* (2015) sugere a inclusão da leptina como indicador de diagnóstico da SM, sendo justificado pelas relações encontradas entre a leptina e demais fatores desta síndrome (CHU, *et al.* 2000).

Reforçamos que a relação da leptina e adiponectina, assim como suas funções isoladas, merecem mais estudos e são bons marcadores de alterações metabólicas e de obesidade, assim como demais fatores metabólicos já descritos na literatura, como a insulina, triglicerídeos, pressão arterial, glicemia, colesterol total e suas frações.

2.3 Aptidão cardiorrespiratória como indicador de saúde metabólica

O exercício físico é um importante aliado para o manejo da obesidade (KREBS, *et al.* 2003). Atividades físicas não estruturadas, como jogos e brincadeiras ao ar livre também ajudam a elevar a demanda energética diária e são importantes de serem trabalhadas com jovens (PANDITA, *et al.* 2016). Com a prática de exercício regular, é possível prevenir doenças crônicas degenerativas que se instalam na infância, principalmente, atividades associadas aos exercícios aeróbicos, os quais estão relacionados à diminuição da pressão arterial, do sobrepeso/obesidade e contribuem para a redução da resistência à insulina (OLIVEIRA, *et al.* 2010). O exercício físico pressupõe regularidade e orientação, melhorando diversos fatores da aptidão física, entre eles a melhora da APCR, entendida como a quantidade máxima de oxigênio consumida durante cada minuto de um exercício quase máximo (MCARDLE, *et al.* 2001). Enquanto a atividade física é entendida como qualquer movimento corporal que resulte em um dispêndio de energia acima dos valores homeostáticos (SANTA-CLARA, *et al.* 2015) e se relaciona com um estilo de vida saudável. Diferentes organizações internacionais de saúde (AAP, 2004; USDHHS, 2008; WHO, 2010) recomendam que crianças e adolescentes pratiquem mais de 60 minutos de atividade física moderada a vigorosa na maioria dos dias da semana, preferencialmente todos os dias.

Uma atividade física aumenta a taxa metabólica, podendo durar de três horas a três dias, dependendo do tipo, intensidade e duração do exercício. Indivíduos mais jovens possuem menor massa muscular relativa, maior espaço relativo de água, proporcionando condições favoráveis para o metabolismo aeróbio (COUTO, *et al.* 2012). Em exercícios que participam grandes grupos musculares, como nos jogos, é possível conseguir gerar taxas metabólicas 10 vezes maiores que as de repouso, na maioria das pessoas, sendo fundamental na diminuição da composição corporal (MCARDLE, *et al.* 2001). A redução de massa corporal total (peso) e da gordura corporal não são sinônimos, pois um indivíduo pode reduzir a gordura corporal e não diminuir o peso, possivelmente devido ao aumento da

massa muscular ser maior do que a quantidade de gordura corporal reduzida. A magnitude das alterações observadas em estudos varia de acordo com a composição inicial dos sujeitos, a duração dos programas de exercício, e metodologia. A manutenção ou ganho de massa magra é tão importante quanto à perda de massa gorda, pois ela é responsável pelo metabolismo basal, visto que o gasto energético é composto de três componentes: taxa metabólica basal, efeito térmico da atividade física e efeito térmico da comida (CIOLAC, GUIMARÃES 2004).

No tratamento da obesidade o reganho de peso (“efeito sanfona”) é muito frequente, sendo a prática de exercício físico fundamental no auxílio da manutenção desse peso perdido. O estudo de Paes *et al.* (2015) apresenta que independente do tipo de exercício físico, a prática corporal mostrou-se capaz de promover adaptações positivas sobre a obesidade infantil, restaurando a homeostase celular e sistema cardiovascular, além de melhoria na composição corporal e aumento da ativação metabólica. Farias *et al.* (2015) concluíram que a prática de exercício promoveu a redução significativa de gordura corporal em escolares pós-púberes.

A APCR vem sendo considerada um marcador de saúde metabólica importante em adolescente, principalmente por apresentar associação inversa com mortalidade por doenças cardiovasculares (KODAMA, *et al.* 2009) e associação positiva com o menor risco de desenvolvimento de obesidade (FORAITA, *et al.* 2015), sendo de fundamental importância sua investigação. A importância de bons níveis de APCR e um estilo de vida saudável tem sido indicadas na literatura como efetivas na redução de massa corporal total e melhoras no perfil lipídico e pressão arterial (HO, *et al.* 2012), reforçando que a mudança no estilo de vida agregado ao desenvolvimento da APCR são essenciais no combate à obesidade e na melhora do perfil metabólico. Apesar da recomendação da prática de atividade física regular para redução de fatores de risco e prevenção das doenças crônicas não transmissíveis, a inatividade física é a quarta principal causa de morte no mundo (KOHL, *et al.* 2012). Essa tendência por adoção de padrões comportamentais

inativos precisa ser alterada e programas de exercício físicos parecem ser uma alternativa eficaz (COUTINHO, *et al.* 2015).

Poeta *et al.* (2013) avaliaram o efeito de um programa de exercício físico de 12 semanas com atividades lúdicas, duração de 60 minutos cada sessão e orientação nutricional, na composição corporal de crianças obesas. Eles observaram redução no IMC, e a mudança, de algumas crianças, na classificação de obesidade para sobrepeso, assim como, outros estudos (CIOLAC, GUIMARÃES, 2004; POETA, *et al.* 2013; PAES, *et al.* 2015; PEIRSON, *et al.* 2015) também apontam para o benefício do exercício físico na redução do IMC, do colesterol total, do LDL e da pressão arterial. Alguns estudos com os marcadores inflamatórios apresentam alguns resultados positivos, como é o caso do trabalho de Woo (2012) que foi realizado com adolescentes de 10 a 12 anos e com um treinamento aeróbico de 12 semanas. Nessa análise, foram encontrados uma redução significativa da concentração de leptina e aumento da adiponectina, apontando que o exercício exerce um efeito antiinflamatório, diminuindo a massa de gordura corporal. A magnitude do efeito do exercício físico e, principalmente, de bons níveis de APCR nos parâmetros cardiometabólicos ainda necessita de mais estudos que auxiliem a compreensão e manejo da obesidade e quadros metabólicos associados.

REFERÊNCIAS

AAP. AMERICAN ACADEMY OF PEDIATRICS. **Pediatric nutrition handbook**. 5. ed., Elk Grove Village, IL: AAP, 2004.

ALBOUAINI, K, *et al.* Cardiopulmonary exercise testing and its application. **Postgraduate Medical Journal**, v.83 (985), p. 675-82, 2007.

ANDERSEN, L. *et al.* A new approach to define and diagnose cardiometabolic disorder in children. **Journal of Diabetes Research**, v. 539835, p. 1-10, 2015.

ANDERSEN, L. *et al.* Fitness, fatness and clustering of cardiovascular risk factors in children from Denmark, Estonia and Portugal: The European Youth Heart Study. **International Journal of Pediatric Obesity**, v. 3 (1), p. 58-66, 2008.

ANDERSEN, L. *et al.* Physical activity and clustered cardiovascular risk in children: a cross-sectional study (The European Youth Heart Study). **Lancet**, v. 368 (9532), p. 299-304, 2006.

BALABAN, G. SILVA G. A. P. Efeito protetor do aleitamento materno contra a obesidade infantil. **Jornal de Pediatria**, v.80 (1), p. 7-16, 2004.

BALSAN, G. *et al.* Relationship between adiponectin, obesity and insulin resistance. **Revista da Associação Médica Brasileira**, v. 61 (1), p. 72-80, 2015.

BARQUERA, S. *et al.* Diabetes in Mexico: cost and management of diabetes and its complications and challenges for health policy. **Globalization and Health**, v. 9 (3), 2013.

BARRY, VW. *et al.* Fitness vs. fatness on all-cause mortality: a meta-analysis. **Progress in Cardiovascular Diseases**, v. 56 (4), p. 382-90, 2014.

BORFE, L. *et al.* Association between childhood obesity and cardiorespiratory fitness: a systematic review. **Revista Brasileira em Promoção da Saúde**, v. 30 (1), p. 118-24, 2017.

BUCHAN, D. *et al.* Novel risk factors of cardiovascular disease and their associations between obesity, physical activity and physical fitness. **Journal of Public Health Research**, v. 1 (1), p. 59-66, 2012.

CHAVES, VLV. *et al.* Evolução espaço-temporal do sobrepeso e da obesidade em adolescentes masculinos brasileiros, 1980 a 2005. **Caderno Saúde Pública**, v. 26 (7), p. 1303-13, 2010.

CHOI, K. *et al.* Serum adiponectin, interleukin-10 levels and inflammatory markers in the metabolic syndrome. **Diabetes Research and Clinical Practice**, v. 75 (2), p. 235-40, 2007.

CHU, N. *et al.* Plasma leptin concentrations and obesity in relation to insulin resistance syndrome components among school children in Taiwan: the Taipei children heart study. **International Journal of Obesity**, v. 24 (10), p.1265-71, 2000.

CIESLAK, F. *et al.* Adiponectinemia e indicadores fisiológicos em adolescentes obesos asmáticos e não-asmáticos. **Medicina**, v. 46 (4), p. 404-15, 2013.

CIOLAC, EG. GUIMARÃES GV. Exercício físico e síndrome metabólica. **Revista Brasileira de Medicina e Esporte**, v.10 (4), p. 319-24, 2004.

CONDE, WL. BORGES, C. The risk of incidence and persistence of obesity among Brazilian adults according to their nutritional status at the end of adolescence. **Revista Brasileira de Epidemiologia**, v. 14, p. 71-9, 2011.

CONDE, WL. MONTEIRO, CA. Body mass index cutoff for evaluation of nutritional status n Brazilian children and adolescents. **Jornal de Pediatria**, v. 82 (4), p. 266-72, 2006.

COOK, S. *et al.* Prevalence of a metabolic syndrome phenotype in adolescents: findings from the third national health and nutrition examination survey, 1988-1994. **Archives of Pediatrics e Adolescent Medicine**, v. 157 (8), p. 821-27, 2003.

COUTINHO, M. *et al.* A rotina de atividades infantis no ambiente doméstico. **Pensar a Prática**, v. 18 (1), 2015.

COUTINHO, W. Etiologia da Obesidade. Revista ABESO. 2007. Disponível em: <http://www.abeso.org.br/uploads/downloads/18/552fea46a6bb6.pdf>

COUTO, PG. *et al.* Metabolismo em crianças e adolescentes durante o exercício. **Acta Brasileira do Movimento Humano**, v. 2 (3), p. 1-13, 2012.

DAMIANI, D. *et al.* Obesidade - fatores genéticos ou ambientais? **Pediatria Moderna**, v. 38, p. 58-80, 2002.

DOBBINS, M. *et al.* School-based physical activity programs for promoting physical activity and fitness in children and adolescents aged 6 to 18. **The Cochrane Database of Systematic Reviews**, v. 2, 2013.

ESCRIVÃO, MAMS. *et al.* Obesidade exógena na infância e na adolescência. **Jornal de Pediatria**, v. 76 (3), p. 305-10, 2000.

FARIAS, EDS. *et al.* Effects of programmed physical activity on body composition in post-pubertal schoolchildren. **Jornal de Pediatria**, v. 91 (2), p. 122-29, 2015.

FORAITA, R. *et al.* The influence of aerobic fitness on obesity and its parent-offspring correlations in a cross-sectional study among German families. **BMC Public Health**, v. 15(638), p. 2-9, 2015.

FRANCISCHI, RPP. *et al.* Obesidade: atualização sobre sua etiologia, morbidade e tratamento. **Revista de Nutrição**, v. 13 (1), p. 17-28, 2000.

FRIEDEWALD, W. *et al.* Estimation of the concentration of low-density lipoprotein cholesterol in plasma, without the use of preparative ultracentrifuge. **Clinical Chemistry**, v. 18, p. 499-502, 1972.

GAYA, A. *et al.* Projeto Esporte Brasil: manual de aplicação de medidas e testes, normas e critérios de avaliação. 2015. Disponível em: <https://www.ufrgs.br/proesp/arquivos/manual-proesp-br-2015>.

GHO, GLOBAL HEALTH OBSERVATORY. Life expectancy and healthy life expectancy – data by country. Who. 2018. Disponível em: <https://apps.who.int/gho/data/view.main.SDG2016LEXREGv?lang=en>

GUARDAMAGNA, O. *et al.* Impact of nutrition since early life on cardiovascular prevention. **Italian Journal of Pediatrics**, v. 21, p.38-72, 2012.

GUEDES, DP. *et al.* Reprodutibilidade e validade do questionário internacional de atividade física em adolescentes. **Revista Brasileira de Medicina do Esporte**, v. 11, p. 151-58, 2005.

GUEDES, DP. GUEDES, JERP. **Controle do Peso Corporal: composição corporal, atividade física e nutrição**. Londrina: Midiograf. 1998.

HO, M. *et al.* Effectiveness of lifestyle interventions in child obesity: systematic review with meta-analysis. **Pediatrics**, v. 130 (6), p. 1647-71, 2012.

IBGE, INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA. Pesquisa de orçamentos familiar 2008-2009: antropometria e estado nutricional de crianças, adolescentes e adultos no Brasil. Rio de Janeiro. 2010. Disponível em: <https://biblioteca.ibge.gov.br/visualizacao/livros/liv45419.pdf>

IBGE. INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA. Pesquisa Nacional de Saúde. Rio de Janeiro. 2013. Disponível em: <https://biblioteca.ibge.gov.br/visualizacao/livros/liv94074.pdf>

ISHAK, SIZS. *et al.* Assessing the children's views on foods and consumption of selected foods groups: outcome from focus group approach. **Nutrition Research and Practice**, v. 7 (2), p. 132-38, 2013.

ISOMAA, B. Cardiovascular morbidity and mortality. **Diabetes Care**, v. 24 (4), p. 1169-84, 2001.

JUNG, CH. LEE, WJ. SONG, K. Metabolically healthy obesity: a friend or foe? **Korean Journal of Internal Medicine**, v. 32 (4), p. 611-21, 2017.

KARCH, SB. *et al.* Levamisole adulterated cocaine and pulmonary vasculitis: presentation of two lethal cases and brief literature review. **Forensic Science International**, v. 265, p. 96-102, 2016.

KATZMARZYK, PT. *et al.* The international study of childhood obesity, lifestyle and the environment (ISCOLE): design and methods. **BMC Public Health**, v. 13 (900), 2013.

KESKIN, M. *et al.* Homeostasis model assessment is more reliable than the fasting glucose/insulin ratio and quantitative insulin sensitivity check index for assessing insulin resistance among obese children and adolescents. **Pediatrics**, v. 115 (4), p. 500-3, 2005.

KODAMA, S. *et al.* Cardiorespiratory fitness as a quantitative predictor of all-cause mortality and cardiovascular events in healthy men and women: a meta-analysis. **JAMA**, v. 301(19), p. 2024-35, 2009.

KOHL, HW. *et al.* The pandemic of physical inactivity: global action for public health. **Lancet**, v. 380, p. 294-305, 2012.

KÖRNER, A. *et al.* New predictors of the metabolic syndrome in children - Role of adipocytokines. **Pediatric Research**, v. 61 (6), p. 640-45, 2007.

KREBS, N. *et al.* Prevention of pediatric overweight and obesity. **Pediatrics**, v. 112 (2), p. 424-30, 2003.

LAVIE, CJ. *et al.* Obesity and cardiovascular diseases: implications regarding fitness, fatness, and severity in the obesity paradox. **Journal of the American College of Cardiology**, v. 63 (14), p. 1345- 54, 2014.

LEITES, GT. *et al.* Prevalence of insufficient physical activity in adolescents in South Brazil. **Revista Brasileira de Cineantropometria e Desempenho Humano**, v. 15 (3), p. 286-95, 2013.

LIMA, NMS. *et al.* Excesso de peso em adolescentes e estado nutricional dos pais: uma revisão sistemática. **Ciência e Saúde Coletiva**, v. 22(2), p. 627-36, 2017.

MASTERS, R. *et al.* The impact of obesity on US mortality levels: the importance of age and cohort factors in population estimates. **American Journal Public Health**, v. 103, p. 1895-1901, 2013.

MATHEW, H. FARR, O.M. MANTZOROS, C.S. Metabolic health and weight: Understanding metabolically unhealthy normal weight or metabolically healthy obese patients. **Metabolism**, v. 65 (1), p. 73-80, 2016.

MAZZARDO, O. *et al.* Comportamentos de risco à saúde entre adolescentes de acordo com gênero, idade e nível socioeconômico. **Medicina**, v. 49 (4), p. 312-30, 2016.

MCARDLE, W. KATCH, FI. KATCH, VL. **Fisiologia do exercício: energia, nutrição e desempenho humano**. 8. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2001.

MCAULEY, P. BLAIR, S. Obesity paradoxes. **Journal of Sports Sciences**, v. 29 (8), p. 773-82, 2011.

MCMURRAY, RG. ANDERSEN, LB. The influence of exercise on metabolic syndrome in youth: a review. **American Journal of Lifestyle Medicine**, v. 4 (2), p. 176-86, 2009.

MINDER, C. *et al.* Relation between self-reported physical activity level, fitness, and cardiometabolic risk. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v. 34 (4), p. 689-94, 2014.

MIRANDA, AAN. NAVARRO, F. A prevenção e o tratamento da obesidade durante a infância: uma opção eficaz para reduzir a prevalência desta patologia. **Revista Brasileira de Obesidade, Nutrição e Emagrecimento**, v. 2 (10), p. 313-23, 2008.

MONTEIRO, CMM. Leptina. In: **Hormônios e metabolismo: integração e correlações clínicas**. Editores: Andrea da Poian, Paulo Cesar de Carvalho-Alves. São Paulo, Atheneu. 2006.

MORAES, ACF. *et al.* Prevalência de síndrome metabólica em adolescentes: uma revisão sistemática. **Caderno de Saúde Pública**, v. 25 (6), p. 1195-1202, 2009.

MOREIRA, M. *et al.* A importância do peso na gravidez: antes, durante e depois. **Revista Portuguesa de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo**, v. 10 (2), p. 147-51, 2015.

MOSCATELLI, F. *et al.* Overweight and obesity in children. A brief review. **Italian Journal of Health Education, Sports and Inclusive Didactics**, v. 4 (1), 2020.

NETO, BG. PAREJA, JC. Mecanismos hormonais do controle de peso corporal e suas possíveis implicações para o tratamento da obesidade. **Einsten**, v. 1, p. 18-22, 2006.

OLIVEIRA, RP. *et al.* Avaliação da capacidade respiratória, obesidade e capacidade física em crianças de 8 a 11 anos de idade. **Ciência em Movimento**, v. 23, p. 7-18, 2010.

ONIS, M. Preventing childhood overweight and obesity. **Jornal de Pediatria**, v. 91 (2), p. 105-07, 2015.

PAES, ST. *et al.* Efeitos metabólicos do exercício físico na obesidade infantil: uma visão atual. **Revista Paulista de Pediatria**, v. 33 (1), p.122-29, 2015.

PAN, Y. PRATT, C. Metabolic syndrome and its association with diet and physical activity in US adolescents. **Journal of the American Dietetic Association**, v. 108 (2), p. 276-86, 2008.

PANDITA, A. *et al.* Childhood obesity: prevention is better than cure. **Diabetes, Metabolic Syndrome and Obesity: Targets and Therapy**, v. 9, p. 83-9, 2016.

PEIRSON, L. *et al.* Prevention of overweight and obesity in children and youth: a systematic review and meta-analysis. **CMAJ OPEN**, v. 3 (1), p. 23-33, 2015.

PETRELLI, F. *et al.* Mental and physical effects of energy drinks consumption in an Italian young people group: a pilot study. **Journal of Preventive Medicine and Hygiene**, v. 59 (1), p. 80-7, 2018.

PIANOSI, PT. *et al.* Pediatric exercise testing: value and implications of peak oxygen uptake. **Children**, v. 4 (6), p. 2-9, 2017.

PITREZ-FILHO, MS. *et al.* Fatores de risco cardiovasculares, metabólicos e inflamatórios e suas relações com obesidade em crianças e adolescentes: aspectos clínicos e terapêuticos. **Boletim Científico de Pediatria**, v. 2 (2), p. 26-32, 2013.

POETA, LS. *et al.* Efeitos do exercício físico e da orientação nutricional no perfil de risco cardiovascular de crianças obesas. **Revista da Associação Médica Brasileira**, v. 59 (1), p. 56-63, 2013.

POZZAN, R. *et al.* Hipertensão arterial e síndrome metabólica. *Revista da SOCERJ* 24(4). 2002.

RIBEIRO, J. *et al.* Physical activity and biological risk factors clustering in pediatric population. **Preventive Medicine**, v. 39, p. 596-60, 2004.

RICKETTS, TA. *et al.* Addition of Cardiorespiratory Fitness Within an Obesity Risk Classification Model Identifies Men at Increased Risk of All-Cause Mortality. **The American Journal of Medicine**, v. 129 (5), p. 13-20, 2016.

ROCHA, NP. *et al.* Association between dietary pattern and cardiometabolic risk in children and adolescents: a systematic review. **Jornal de Pediatria**, v. 93 (3), p. 214-22, 2017.

ROSA, JS. *et al.* Altered inflammatory, oxidative, and metabolic responses to exercise in pediatric obesity and type 1 diabetes. **Pediatric Diabetes**, v. 12 (5), p. 464-72, 2011.

ROTAR, O. *et al.* Metabolically healthy obese and metabolically unhealthy non-obese phenotypes in a Russian population. **European Journal of Epidemiology**, v. 32 (3), p. 251-54, 2017.

RUIZ, JR. *et al.* Objectively measured physical activity and sedentary time in European adolescents: the HELENA study. **American Journal of Epidemiology**, v. 174 (2), p. 173-84, 2011.

SABO, R. *et al.* Serial childhood body mass index and associations with adult hypertension and obesity: the Fels longitudinal study. **Obesity (Silver Spring)**, v. 20 (8), p. 1741-3, 2012.

SAGALA, NJ. *et al.* Association between sleep quality and obesity in adolescents. **Pediatric Indonesian**, v. 57 (1), p. 41-6, 2017.

SANTA-CLARA, H. *et al.* Atividade física e exercício físico: especificidades no doente cardíaco. **Revista Fatores de Risco**, v. 35: 28-35. 2015.

SBC/SBH/SBN. SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, SOCIEDADE BRASILEIRA DE HIPERTENSÃO, SOCIEDADE BRASILEIRA DE NEFROLOGIA.

VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 9 (5), p. 1-51, 2010.

SCHULZE, MB. Metabolic health in normal-weight and obese individuals. **Diabetologia**, v. 62, p. 558-66, 2019.

SIGULEM, DM. *et al.* Obesidade na infância e adolescência. **Compacta Nutrição**, p. 7-18, 2001.

SILVA, GAP. *et al.* Prevalência de sobrepeso e obesidade em crianças e adolescentes de diferentes condições socioeconômicas. **Revista Brasileira de Saúde Materno Infantil**, v. 5 (1), p. 53-9, 2005.

SINGH, AS. *et al.* Tracking of childhood overweight into adulthood: a systematic review of the literature. **Obesity Research**, v. 9, p. 474-88, 2008.

SOUSA, DKS. *et al.* Influência dos desvios nutricionais gestacionais no peso ao nascer de recém-nascidos atendidos pela rede pública de saúde do município de Palmas – Tocantins. **Revista Cereus**, v. 7 (1), p. 114-26, 2015.

SPÁČILOVÁ, L. *et al.* Epidemiology of Addictive Substances: Comparison of Czech and Italian University Students' Experiences. **Chemicke Listy**, v. 101 (14), p. 147-50, 2007.

STEEMBURGO, T. *et al.* Interação entre gene e nutriente e sua associação à obesidade e ao diabetes melito. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia**, v. 53 (5), p.497-508, 2009.

THOMAS, NE. *et al.* Established and recently identified coronary heart disease risk factors in young people: The influence of physical activity and physical fitness. **Sports Medicine**, v. 33, p. 633-50, 2003.

TITTARELLI, R. *et al.* Hepatotoxicity of paracetamol and related Fatalities. **European Review for Medical and Pharmacological Sciences**, v. 21 (1), p. 95-101, 2017.

TODENDI, PF. *et al.* Metabolic risk in schoolchildren is associated with low levels of cardiorespiratory fitness, obesity, and parents' nutritional profile. **Jornal de Pediatria**, v. 924 (4), p. 388-93, 2016.

USDHHS. U.S. DEPARTMENT OF HEALTH AND HUMAN SERVICES. Physical activity Guidelines for Americans. CDC, 2. Ed. USA, 2008. Disponível em: https://health.gov/sites/default/files/201909/Physical_Activity_Guidelines_2nd_edition.pdf

VARGAS, C. *et al.* Health-equity issues related to childhood obesity: a scoping review. **Journal of Public Health Dentistry**, v. 77 (1), p. 32-42, 2017.

VIGITEL. Vigilância de Fatores de Risco e Proteção para Doenças Crônicas por Inquérito Telefônico. Departamento de Análise de Situação de Saúde, Ministério da Saúde. Brasília. 2017. Disponível em: https://bvsms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/vigitel_brasil_2017_vigilancia_fatores_riscos.pdf

VOLP, ACP. *et al.* Capacidade dos biomarcadores Inflamatórios em prever a síndrome metabólica: Inflammation biomarkers capacity in predicting the metabolic syndrome. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabolgia**, v. 52 (3), p. 537-49, 2008.

VOLKOW, *et al.* Obesity and Addiction: Neurobiological Overlaps. **Obesity Reviews**, v. 14(1), p.12-18, 2013.

VUKOVIC, R. *et al.* Children with metabolically health obesity: a review. **Frontiers in Endocrinology (Lausanne)**, v. 10, p. 1-11, 2019.

WANG, Q. *et al.* Prevalence of metabolic syndrome in a cohort of Chinese schoolchildren: comparison of two definitions and assessment of adipokines as components by factor analysis. **BMC Public Health**, v. 13 (249), p. 1-12, 2013.

WANG, Z; SCHERER P. Adiponectin, the past two decades. **Journal of Molecular Cell Biology**, v. 8 (2), p. 93-100, 2016.

WHO. WORLD HEALTH ORGANIZATION. Obesity and overweight. 2009. Disponível em: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>

WHO, WORLD HEALTH ORGANIZATION. Global recommendations on physical activity for health. Ed. USA. 2010. Disponível em: https://www.who.int/dietphysicalactivity/factsheet_recommendations/en/

WOO, J. *et al.* The effects of detraining on blood adipokines and antioxidant enzyme in Korean overweight children. **European Journal of Pediatrics**, v. 171 (2), p. 235-43, 2012.

YADAV, A. *et al.* Role of leptin and adiponectin in insulin resistance. **Clinical Chimica**, v. 18, p. 417-80, 2013.

YILDIZ, B. HAZNEDAROGLU, I. Rethinking leptin and insulin action: Therapeutic opportunities for diabetes. **International Journal of Biochemistry and Cell Biology**, v.38 (6), p. 820-30, 2006.

3. MANUSCRITO ORIGINAL ESTENDIDO

Este capítulo descreve o estudo da tese de doutorado em formato de manuscrito original estendido. Ele apresenta aspectos adicionais dos objetivos, Anexos e Apêndices que deverão ser excluídos ao ser submetido para publicação. O texto será traduzido para o inglês e adaptado conforme as normas de um periódico científico internacional para publicação com o seguinte título:

**Aptidão cardiorrespiratória na relação da saúde metabólica em adolescentes
obesos**

***Cardiorespiratory fitness in the relation to metabolic health in obese
adolescents***

RESUMO

A obesidade prevalente nos adolescentes está relacionada ao sedentarismo e a inaptidão cardiorrespiratória, aumentando os riscos cardiometabólicos. No entanto, o quanto que a aptidão cardiorrespiratória (APCR) pode proteger a saúde metabólica entre os adolescentes obesos ainda é desconhecido. **OBJETIVO:** Verificar a relação da APCR com parâmetros metabólicos em adolescentes obesos e não obesos. **MÉTODOS:** Foram avaliados 117 adolescentes púberes divididos em oito grupos, conforme o sexo, presença de obesidade e o nível de APCR. A composição corporal foi avaliada através do DXA, considerando obeso o percentual de tecido de gordura (%TG) ≥ 30 para as meninas e ≥ 25 para os meninos. A APCR foi determinada em cicloergômetro (VO_{2pico} , mL.Kg⁻¹.min⁻¹), classificando-os em alta aptidão os valores $\geq +0,25$ Z-escore e baixa aptidão os valores $\leq -0,25$ Z-escore. As variáveis de risco cardiometabólico avaliadas foram: pressão arterial sistólica e diastólica (PAS e PAD), glicose (GL), insulina, colesterol total (CT), HDL, LDL e triglicerídeos (TRIG). Para a verificação da interação e efeito da APCR e adiposidade foi realizado ANOVA de duas vias, considerando um valor de $p \leq 0,05$. **RESULTADOS:** Não foi encontrada interação na relação da adiposidade e APCR com os parâmetros de saúde metabólica. Foi observada, uma tendência ao efeito do %TG nos resultados da insulina, CT e TRIG. Na GL e PAD uma tendência de efeito da APCR. A PAS e o HDL não apresentaram um componente que melhor se relacione a elas. **CONCLUSÃO:** Em adolescentes, já é possível verificar alterações em pelo menos um dos parâmetros metabólicos. No geral, os valores médios dos marcadores tendem a ser piores naqueles adolescentes com baixa APCR, independente da adiposidade. Apesar de ter indicado a tendência de proteção ao grupo obeso apto, a não interação intragrupos impossibilita associar ao efeito da APCR, exclusivamente.

Palavras-chave: obesidade, consumo de oxigênio, jovens.

ABSTRACT

Obesity, prevalent in adolescents, is related to physical inactivity and cardiorespiratory inability, increasing cardiometabolic risks. However, how much cardiorespiratory fitness (CRF) can protect metabolic health of obese adolescents is still unknown. **PURPOSE:** To verify the relationship between CRF and metabolic parameters of obese and non-obese adolescents. **METHODS:** 117 pubescent adolescents were allocated into 8 groups, according to gender, presence of obesity and the level of CRF. Body composition was determined using DXA, considering obese a percentage body fat (%BF) ≥ 30 for girls, and ≥ 25 for boys. The CRF was determined through a progressive test on a cycle ergometer, classifying high fitness

as $\geq +0.25$ Z-score and low fitness as ≤ -0.25 Z-score (VO_{2peak} in $mL.Kg^{-1}MM.min^{-1}$). The cardiometabolic risk variables evaluated were: systolic and diastolic blood pressure (SBP and DBP), and in the blood: glucose (GL), insulin, total cholesterol (TC), HDL, LDL and triglycerides (TRIG). ANOVA two-way were analyzed the interaction and effect of CRF and adiposity using the statistical program SPSS, version 23.0. **RESULTS:** No interaction was found in the relationship between adiposity and CRF with the metabolic health parameters. There was a tendency for the effect of %BF on insulin, CT and TRIG results. For GL and DBP there was also a trend of CRF effect. SBP and HDL did not present a component that best relates either to %BF or CRF. **CONCLUSION:** In adolescents it is already possible to verify changes in at least one of the metabolic parameters. In general, the mean values of the parameters tend to be worse in those adolescents with low CRF, regardless of adiposity. Despite having indicated the tendency to protect the fit obese group, the no-intragroup interaction makes it impossible to associate exclusively with the effect of CRF.

Keywords: obesity, oxygen consumption, young people.

INTRODUÇÃO

A presença de fatores de riscos cardiometabólicos e de doenças cardiovasculares (DCV) está relacionada ao aumento da obesidade (GUARDAMAGNA *et al.* 2012; SABO *et al.* 2012; BARQUERA *et al.* 2013; LAVIE *et al.* 2014). O padrão de comportamento sedentário que atinge 68% dos adolescentes brasileiros (COSTA, *et al.* 2018), relaciona-se com o aumento da prevalência de sobrepeso e obesidade e com o baixo nível de aptidão física neste grupo, nos últimos anos (FLORES *et al.* 2013; OGDEN *et al.* 2012; VALE *et al.* 2015). Como consequência, tem-se observado maior ocorrência de agregação de fatores de risco das DCV (VALE *et al.* 2015; JANSSEN *et al.* 2010), como a pressão arterial e o marcadores inflamatórios, incidindo, também, no desenvolvimento da síndrome metabólica (SM) (MCMURRAY, ANDERSEN, 2009; PITREZ-FILHO, *et al.* 2013; MOSCATELLI *et al.* 2020). A SM, presente em cerca de 7% da população pediátrica (STABELINI NETO *et al.* 2012) é representada pela presença simultânea em um mesmo indivíduo de um conjunto de fatores de risco metabólico.

A prevalência de obesidade varia conforme os critérios considerados e população, mas atinge em média 18% dos adolescentes mundialmente (WHO, 2016, PETRELLI, *et al.* 2018, MOSCATELLI *et al.* 2020). Na obesidade, a presença de marcadores de inflamação da resistência à insulina mostram estar inter-relacionados e são utilizados como critérios no diagnóstico da SM (LUSTIG *et al.* 2013). Andersen *et al.* (2015) sugeriram uma forma de identificar a SM de maneira não invasiva, propondo a inclusão da avaliação da aptidão cardiorrespiratória (APCR) através da verificação do consumo máximo de oxigênio ($VO_{2máx}$).

Numa perspectiva de dose-resposta, que se pode observar nos estudos (MOSCATELLI, *et al.* 2020, BUCHAN *et al.* 2012; BUGGE *et al.* 2011; DUBOSE *et al.* 2007) é o papel efetivo da prática regular de exercícios físicos nos níveis de aptidão física e, como consequência, uma alteração benéfica no perfil metabólico em adultos. Em adolescentes, a Diretriz Brasileira de Prevenção Cardiovascular (SIMÃO *et al.* 2013) apontou que existe uma relação moderada entre os níveis da aptidão física e de atividade física com fatores de risco de DCV, assim como com determinados marcadores inflamatórios (DUBOSE *et al.* 2007; BUGGE *et al.* 2011). Entretanto, em adolescentes pouco se sabe dessas relações, embora já seja descrita (BORFE *et al.* 2017) a associação inversa entre o índice de massa corporal (IMC) e a APCR.

Nos últimos anos (SCHULZE, 2019) vem sendo discutido um paradoxo no fenômeno da obesidade, apontando um perfil de obesidade metabolicamente saudável (*metabolic health obese – MHO*) ou não saudável (*metabolic unhealthy obese – MUO*), associando à presença, em geral, de duas ou mais anormalidades (perfis metabólicos não favoráveis) à obesidade. Esse perfil indica que a combinação de baixa APCR e a inatividade física seriam riscos maiores à saúde metabólica do que a própria obesidade. Isso levanta uma hipótese de que níveis satisfatórios APCR reduzem os riscos cardiometabólicos, criando o conceito “do obeso apto ser saudável metabolicamente” e ressaltando o papel do exercício físico como uma estratégia fundamental no manejo da SM (MCAULEY, BLAIR, 2011; BARRY *et al.* 2014; RICKETTS *et al.* 2016).

Alguns estudos (BUCHAN, *et al.* 2012; MINDER, *et al.* 2014; RICKETTS, *et al.* 2016) apontam o papel promotor do exercício físico nos níveis de APCR e a alteração do perfil metabólico, indicando um menor risco de mortalidade em adultos. Entretanto, em adolescentes, pouco se sabe dessas relações (VUKOVIC, *et al.* 2019). Dessa forma, é necessário compreender o efeito da APCR nos componentes de risco metabólico em adolescentes, obesos e não obesos, e que apresentem altos ou baixos níveis APCR. O objetivo deste estudo foi analisar a presença de parâmetros de riscos metabólicos e sua inter-relação em adolescentes, classificados conforme a presença de obesidade (obesos e magros) e ao grau de aptidão cardiorrespiratória (alta e baixa).

MÉTODOS

Participantes

Após aprovação do comitê de ética em pesquisa da Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS – parecer número 2.492.109), os adolescentes foram recrutados através de contato com escolas, professores e, principalmente, convite via mídias digitais. Todos assinaram o Termo de Assentimento (Apêndice 1) e um pai ou responsável legal assinou o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (Apêndice 2). As coletas aconteceram de agosto de 2018 a dezembro de 2019, no Laboratório de Pesquisa em Exercício (LAPEX/UFRGS) em pelo menos dois dias distintos para cada participante.

Um total de 117 meninas e meninos adolescentes (Tanner II a IV (Anexo 3 e 4, respectivamente)) com idades de 10 a 17 anos foram avaliados. Eles foram divididos em oito grupos conforme a adiposidade (obeso (Ob) e magro (Ma)) e aptidão cardiorrespiratória (alta e baixa, termos no inglês *High* e *Low*, sendo denominados *HiFit* e *LoFit*, respectivamente), constituindo, no sexo feminino: 10 ObHiFit, 12 MaHiFit, 14 ObLoFit e 11 MaLoFit; e no sexo masculino: 10 ObHiFit, 16 MaHiFit, 11 ObLoFit e 14 MaLoFit.

Para a divisão dos grupos, os adolescentes foram categorizados em relação a sua adiposidade corporal, através da análise realizada no DXA, sendo

considerado o percentual de tecido de gordura (%TG) ≥ 30 , para as meninas, e ≥ 25 , para os meninos, para os grupos de obesos (WILLIAMS, *et al.* 1992). Nos grupos de magros, um %TG de 15 a 25 para as meninas e de 10 a 20 para os meninos (LOHMAN, 1987). A divisão dos adolescentes quanto ao nível de APCR foi determinada através do teste em cicloergômetro (VO_{2pico}) e classificados de acordo com o Z-escore do VO_{2pico} em $mL.kg^{-1}massamagratotal.min^{-1}$ (expresso em VO_{2pico} ($mL.kg^{-1}MM.min^{-1}$)), sendo $\geq + 0,25$ classificados como HiFit e $\leq - 0,25$ como LoFit. Essa classificação resultou em um total de 47 adolescentes do sexo feminino e 51 do sexo masculino, sendo retirados das análises, entre grupos, 19 adolescentes (6 meninas e 13 meninos) por estarem fora de pelo menos um dos critérios. Dessa forma, assegurou-se uma diferença média entre grupos de aproximadamente 12% na adiposidade (%TG) e $20mL.Kg^{-1}MM.min^{-1}$ na APCR (VO_{2pico}). A Tabela 1 mostra as características físicas e antropométricas e a Tabela 2 as da avaliação da APCR (VO_{2pico}), separadas por sexo.

Tabela 1 – Características físicas e antropométricas por sexos e grupos de adiposidade e aptidão cardiorrespiratória

Características	Feminino					Masculino				
	Total (n=53)	ObHiFit (n=10)	ObLoFit (n=14)	MaHiFit (n=12)	MaLoFit (n=11)	Total (n=64)	ObHiFit (n=10)	ObLoFit (n=11)	MaHiFit (n=16)	MaLoFit (n=14)
Idade, anos	13,1 ± 1,7*	13,9±1,8	13,3±1,7	12,0±1,5	12,5±1,5	13,7 ± 1,3	12,5±1,2 ^c	13,4±1,4 ^{abc}	14,4±0,7 ^a	14,3±0,9 ^{ab}
Tanner, 2;3;4, n (media)	11;27;15	3;4;3 (3,0) ^{abc}	0;7;7 (3,5) ^a	7;5;0 (2,5) ^{bc}	1;7;2 (3,0) ^{ab}	14;34;16	6;3;1 (2,6)	2;9;3 (3,1)	1;6;7 (3,3)	4;11;5 (3,2)
Distância do PVC, anos	-0,52±2,3	-0,20±3,3	-0,36±2,3	-1,4±2,3	-0,40±1,3	0,39±1,5	-1,0±1,4 ^c	0,27±1,5 ^{abc}	1,1±1,2 ^a	1,1±1,3 ^{ab}
Estatura, cm	161(152–167)**	157(150–166)	162(156–167)	151(146–163)	162(156–166)	168(156–174)	152(144–162) ^a	167(157–171)	168(163–174) ^a	176(168–182) ^a
Altura sentado, cm	125(120–128)**	123(121–126)	125(123–129)	118(116–127)	126(120–128)	127(121–132)	120(116–123) ^c	126(121–131) ^{abc}	130(126–133) ^{ab}	132(126–136) ^a
Peso, Kg	52 (44–58)**	51(45–58) ^{ab}	58(51–65) ^a	37(34–53) ^{bc}	52(40–54) ^{abc}	56(46–66)	45(40–53) ^c	64(55–66) ^a	55(51–64) ^{abc}	63(55–70) ^{ab}
IMC, Kg.m ⁻²	20,1 ± 2,9	20,7±2,3 ^{abc}	21,9±2,7 ^a	17,7±2,1 ^c	18,5±2,1 ^{bc}	20,3 ± 2,7	19,6±2,1 ^b	23,2±3,2 ^a	19,8±1,9 ^b	20,2±2,5 ^b
DC, % (∑%G)	22,6 ± 7,7*	25,2±2,9 ^{ab}	27,4±6,9 ^a	15,5±6,5 ^c	18,6±5,4 ^{bc}	17,2±6,2	19,7±4,3 ^{ab}	24,8±8,5 ^a	13,7±3,1 ^c	14,8±3,3 ^{bc}
TG, % (DXA)	28,7 ± 6,8	32,3±3,0 ^a	35,5±5,2 ^a	22,2±3,1 ^b	23,2±2,7 ^b	22,7 ± 7,5	28,9±3,6 ^a	32,2±8,2 ^a	16,6±2,2 ^b	17,5±2,2 ^b
MM, Kg (DXA)	35,0 ± 6,1*	34,0±5,8	36,2±3,9	31,1±6,2	35,2±6,1	42,4 ± 10,3	33,3±10,6 ^c	41,4±6,7 ^{bc}	45,7±8,1 ^{ab}	48,9±10,3 ^a
CP, cm	30,5±4,9	29,5±1,5	31,0±1,3	28,1±1,8	32,5±9,9	32,7 ± 3,1	30,8±2,9 ^a	33,4±2,3	32,8±3,4	34,3±3,3 ^a
CC, cm	64,9 ± 8,3	65,2±4,9 ^{ab}	70,1±6,3 ^a	59,6±4,4 ^{bc}	60,0±11,2 ^{bc}	69,9 ± 6,7	66,8±5,0 ^a	76,7±8,5	68,2±5,3 ^a	69,9±5,5 ^a

Legenda: PVC= Pico de Velocidade de Crescimento; IMC= Índice de Massa Corporal; DC= Dobras Cutâneas; ∑%G= Percentual de gordura a partir do somatório das dobras cutâneas (DC); TG= Tecido de Gordura; MM = Massa Magra; CP= Circunferência do Pescoço; CC= Circunferência da Cintura.

* difere significativamente pelo teste *t* independente ou Mann-Whitney. ^{abc} valores indicados pela mesma letra não diferiram significativamente entre si nos grupos, através da análise das comparações múltiplas com ajuste de Bonferroni (ANOVA ou Kruskal-Wallis).

Tabela 2 – Características do consumo máximo de oxigênio nos diferentes grupos e sexos

Características	Feminino					Masculino				
	Total (n=53)	ObHiFit (n=11)	ObLoFit (n=14)	MaHiFit (n=12)	MaLoFit (n=11)	Total (n=64)	ObHiFit (n=10)	ObLoFit (n=11)	MaHiFit (n=16)	MaLoFit (n=14)
VO _{2pico} , mL.min ⁻¹	2.403±512*	2.706±458 ^a	2.061±512 ^{bc}	2.507±555 ^{ab}	2.211±385 ^{abc}	2.970±742	2.621±658 ^{bc}	2.517±444 ^{bc}	3.606±655 ^a	2.995±716 ^{ab}
VO _{2pico} , mL.Kg ⁻¹ .min ⁻¹	48,1(40,5–52,9)*	52,5(50,7–54,4) ^{ab}	34,9(32,7–38,8) ^c	60,6(54,9–64,6) ^a	46,4(43,2–50,4) ^{bc}	51,7(47,4–60,9)	53,3(50,9–55,5) ^{ab}	42,0(34,2–44,1) ^c	63,1(61,7–63,9) ^a	48,9(46,5–50,3) ^{bc}
VO _{2pico} , mL.Kg ^{-1MM} .min ⁻¹	68,1(60,9–76,9)	79,3(75,3–84,7) ^a	57,3(51,9–62,9) ^b	81,2(73,2–85,8) ^a	63,9(60,8–67,3) ^b	70,8(61,8–77,1)	78,5(73,9–83,5) ^a	61,4(59,7–62,8) ^b	77,8(75,6–80,4) ^a	60,6(58,8–64,1) ^b
Z-escore, mL.Kg ^{-1MM} .min ⁻¹	-0,01±1,2	0,97±0,5 ^a	-0,99±0,7 ^b	1,02±0,63 ^a	-1,05±1,2 ^b	0,02±1,1	1,1±0,8 ^a	-1,0±0,3 ^b	0,83±0,5 ^a	-1,0±0,4 ^b
FC _{máx} , bpm	190(182–197)	190(182–197)	191(184–196)	191(186–199)	188(174–194)	185(178–193)	190(176–200)	180(173–188)	184(178–193)	182(176–195)
Carga _{máx} , W	155±37,0*	162±39,5	140±34,2	162±36,2	147±37,8	213±68,6	165±51,6 ^c	172±37,8 ^{bc}	262± 67,1 ^a	233±70,4 ^{ab}
BORG _{máx}	16,7±2,3	16,1±2,2	16±2,3	17,8±1,5	16,3±2,4	16,1±2,2	16,8±2,2	15,1±2,6	14,7±2,6	16,6±1,8

Legenda: MM= Massa Magra; FC= Frequência Cardíaca; máx= máximo(a); * difere entre os sexos, p<0.05, pelo teste *t* independente ou *Mann-Whitney*. ^{abc} valores indicados pela mesma letra não diferiram significativamente entre si, na análise nos grupos por meio das comparações múltiplas com ajuste de Bonferroni (Anova ou Kruskal-Wallis).

Procedimentos

Após contato inicial com o(a) adolescente e responsável, os procedimentos da pesquisa foram explicados e disponibilizados os termos de assentimento e consentimento (formato “pdf”) e questionários (“google forms” via endereço eletrônico), de forma digital. Os questionários foram utilizados para caracterizar o estilo de vida, nível econômico e hábitos alimentares, sendo adaptados e baseados em outros estudos (KATZMARZYK, *et al.* 2013; GUEDES *et al.* 2005; BERTOLI *et al.* 2016; WHO, 2010; ABEP, 2016 – conforme Anexo 5 e Apêndices 3 a 5).

Os voluntários compareceram no laboratório (LAPEX/UFGS) em duas visitas (sessões), em dias diferentes. Na primeira visita, os adolescentes realizaram avaliações antropométricas como peso, estatura, altura sentada, circunferência da cintura (CC), circunferência do pescoço (CP) e dobras cutâneas (tríceps e subescapular). Foi determinado a maturação somática (MIRWARD *et al.* 2002), o percentual de gordura (%G), estimado pelo somatório de dobras cutâneas (tríceps e subescapular, conforme SLAUGHTER *et al.* 1988). A relação da CC com a estatura (RCE – Relação cintura/estatura, utilizando o critério de risco de LEONE *et al.* 2014). O risco na CP foi considerado conforme os critérios de Silva e colaboradores (2014).

Ainda na primeira visita, foi verificada a pressão arterial Sistólica (PAS) e Diastólica (PAD), utilizando um esfigmomanômetro manual, com coluna de mercúrio, seguindo as recomendações da VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão (SBC/SBH/SBN 2010). A frequência cardíaca (FC) de repouso foi avaliada com o adolescente sentado por pelo menos 5 minutos, após foi auto referido o estágio maturacional, avaliado através da classificação de Tanner (1962). A composição corporal foi verificada utilizando a absorciometria com raios X de dupla energia (DXA (equipamento Lunar *Prodigy*, GE *Medical Systems* Lunar, *Madison* – Estados Unidos)), conforme protocolo do fabricante, mediante orientação para os voluntários de utilizar roupas leves, sem metais ou brilhos e não ingerir líquidos pelo menos 15 minutos antes.

Os adolescentes realizaram testes de aptidão física (na flexibilidade o teste sentar e alcançar com banco de Wells e na potência de membros inferiores o salto em distância (SAFRIT, 1995)). A APCR, último teste da primeira visita, foi mensurada através de teste máximo progressivo em cicloergômetro (Ergo Fit 167,5 watt de resolução; ERGO-FIT, Pirmasens, Alemanha) com a determinação do $VO_{2\text{pico}}$ (maior valor registrado) pelo analisador metabólico CPET (COSMED, Quark), o qual era calibrado manualmente. O protocolo do teste consistiu em 3 minutos de aquecimento, pedalando a 25 watts (W), após um incremento (25W ou 50W) a cada 2 minutos com manutenção da cadência de pedalada entre 60 e 80 repetições por minuto (protocolo McMaster (BAR-OR, 1983)), até a exaustão voluntária ou inabilidade de manter a cadência de pedalada. A cada aumento de intensidade foi registrado a percepção subjetiva de esforço através da Escala de Borg (2000) e FC (frequencímetro POLAR). Os testes foram considerados máximos quando atingiram também os critérios de um valor da taxa de troca respiratória (RER) $\geq 1,0$ e FC $\geq 95\%$ da predita para a idade ($FC_{\text{Max}} = 208 - 0.7X$ idade, (MAHON, 2010)).

Na segunda visita, foi realizada a coleta sanguínea nos adolescentes que estavam em jejum de 12 horas. As amostras, depois de centrifugadas e aliqüotadas (plasma e soro), foram congeladas para posterior análise dos seguintes marcadores: glicose (GL), insulina, triglicérido (TRIG), colesterol total (CT) e HDL. O LDL foi calculado segundo a fórmula de Friedewald, Levy e Fredrickson (1972). Todos os testes foram realizados por pesquisadores experientes, bem como, as análises, respeitando os protocolos, diretrizes e classificações vigentes (ADA, 2011; GOBATO *et al.* 2014; Sociedade Brasileira de Cardiologia (SBC), 2005; KAVEY, 2003).

Considerou-se metabolicamente saudável (*metabolic health*) a existência de valores normais de insulina, CT, HDL, LDL, TRIG, GL, PAS e PAD. Dessa forma, como risco metabólico foi considerado, conforme Quadro 1, a presença de um ou mais parâmetro anormal, independente da presença de obesidade ou baixa APCR.

Quadro 1 – Critérios adotados para presença de risco metabólico

PAS e PAD (SBC/SBH/SBN, 2010)	> percentil 95
GL (ADA, 2011)	$\geq 100 \text{ m.dL}^{-1}$
Insulina (SBC, 2005)	$\geq 20 \mu\text{U.mL}^{-1}$
CT (GOBATO <i>et al</i> , 2014)	$\geq 150 \text{ m.dL}^{-1}$
LDL (GOBATO <i>et al</i> , 2014)	$\geq 130 \text{ m.dL}^{-1}$
HDL (KAVEY, 2011)	$\leq 40 \text{ m.dL}^{-1}$
TRIG (GOBATO <i>et al</i> , 2014)	$\geq 130 \text{ m.dL}^{-1}$

Análises estatísticas

Todas as análises foram realizadas no programa estatístico SPSS (versão 20), sendo considerado um α de 5%. Para as variáveis qualitativas, os resultados estão apresentados em valores descritivos com frequências simples e absoluta (n e %). As variáveis quantitativas, quando aderem à distribuição normal, são apresentadas as médias e o desvio padrão (DP), caso contrário a mediana e o intervalo do 1º ao 3º quartil. A normalidade dos dados foi verificada através do teste Shapiro Wilks.

Para comparação entre sexos foi utilizado o teste *t* independente ou Mann-Whitney. Na análise entre os 4 grupos (ObHiFit, ObLoFit, MaHiFit, MaLoFit), do mesmo sexo, utilizou-se o teste ANOVA *one way* ou Kruskal-Wallis com post-hoc de Bonferroni. Foi realizado o teste Qui-Quadrado para análise da associação do critério de cada parâmetro da saúde metabólica com os grupos. A interação da adiposidade (Ob x Ma) e da APCR (HiFit x LoFit) na relação com cada marcador

da saúde metabólica (considerado em forma numérica quantitativa) foi realizada através do teste ANOVA de duas vias.

RESULTADOS

O Quadro 2 mostra a distribuição dos 117 voluntários nos 4 grupos conforme a presença de obesidade e nível de APCR.

Quadro 2 – Distribuição da amostra conforme grupo e sexo

		Adiposidade		
		%TG Normal	%TG Alto	
Aptidão cardiorrespiratória	VO _{2pico} Alto "HiFit"	MaHiFit (Magro Alta APCR)		ObHiFit (Obeso Alta APCR)
		F	12	10
		M	16	10
	VO _{2pico} Baixo "LoFit"	MaLoFit (Magro Baixa APCR)		ObLoFit (Obeso Baixa APCR)
		F	11	14
		M	14	11

A amostra foi homogênea com relação às variáveis utilizadas como critério para dividir os grupos, não apresentando diferenças entre os sexos, conforme já visto na Tabela 1. Nas análises, entre sexos, foram avaliados todos participantes (n=117); e quando categorizados pelos critérios de inclusão nos grupos, foram analisados 47 meninas e 51 meninos, totalizando 98 adolescentes. As análises estão descritas, abaixo, por desfecho.

Relação da Adiposidade e APCR na Saúde Metabólica

A Tabela 3 mostra a frequência dos parâmetros de risco metabólico por sexo e grupos. Observou-se que 58,5% das adolescentes apresentaram pelo menos 1 parâmetro alterado (indicando risco), e, no sexo masculino, 43,8%.

Desses, 13,2% (7) no sexo feminino e 8,3% (3) no sexo masculino, apresentaram 3 ou mais fatores de risco associados.

Tabela 3 – Frequência dos parâmetros de risco metabólico

Parâmetro de risco (n)	Feminino					Masculino				
	Total (n=53)	ObHiFit (n=11)	ObLoFit (n=14)	MaHiFit (n=12)	MaLoFit (n=11)	Total (n=64)	ObHiFit (n=10)	ObLoFit (n=11)	MaHiFit (n=16)	MaLoFit (n=14)
PAS (mmHg)	1	0	0	1	0	0	0	0	0	0
PAD (mmHg)	0	0	0	0	0	1*	0	0	0	0
GL (mg.dL ⁻¹)	1	0	1	0	0	1	0	1	0	0
Insulina(μU.mL ⁻¹)	2	1	1	0	0	4	0	3	0	1
CT (mg.dL ⁻¹)	20	4	5	8	3	14	5	5	3	1
HDL (mg.dL ⁻¹)	11	2	5	2	2	12	0	4	5	3
LDL (mg.dL ⁻¹)	12	3	5	4	0	6	2	3	1	0
TRIG (mg.dL ⁻¹)	4	0	3	0	1	3	1	0	1	1

Legenda: PAS= Pressão Arterial Sistólica; PAD= Pressão Arterial Diastólica; GL= Glicose; CT= Colesterol Total; LDL – *Low Density Lipoprotein*; HDL – *High Density Lipoprotein*; TRIG= Triglicerídeos; *caso faz parte da amostra não classificada nos grupos.

Nessa distribuição de frequências, portanto, não houve uma uniformidade nas frequências das variáveis nos diferentes grupos e sexos. Na verificação da associação dos critérios dos parâmetros com os diferentes grupos, somente o LDL apresentou um valor estatisticamente significativo ($X^2=8,192$ e $p=0,04$), sendo, ainda, o único marcador do perfil lipídico que não apresentou casos alterados no grupo de MaLoFit.

A Tabela 3, mostra que os participantes com risco no CT estão alocados nos 4 grupos. Em relação ao risco dos TRIG, apenas o sexo feminino sugere uma tendência de relação com baixa APCR independente da adiposidade, visto que a frequência é observada nos respectivos grupos: ObLoFit e MaLoFit. No risco à GL, os únicos 2 adolescentes (uma menina e um menino) com valores acima dos aceitáveis pertencem ao grupo de baixa APCR. A presença de risco na insulina

apareceu apenas nas meninas obesas (ObHiFit e ObLoFit) e, nos meninos, apareceu nos grupos de baixa APCR (MaLoFit e ObLoFit).

Visto que os parâmetros da saúde metabólica não se associaram com o sexo ou grupo, desmembrou-se as interações e magnitude do efeito (d) (considerando pequeno <0,4, médio de 0,5 a 0,7 e alto >0,8) da adiposidade e APCR utilizando as variáveis contínuas (quantitativas) para cada um dos marcadores, mesmo que estivessem abaixo dos critérios de risco. As Figuras 1, 2 e 3 mostram, então, estes resultados (média \pm desvio padrão) para cada um dos parâmetros, conforme o grupo.

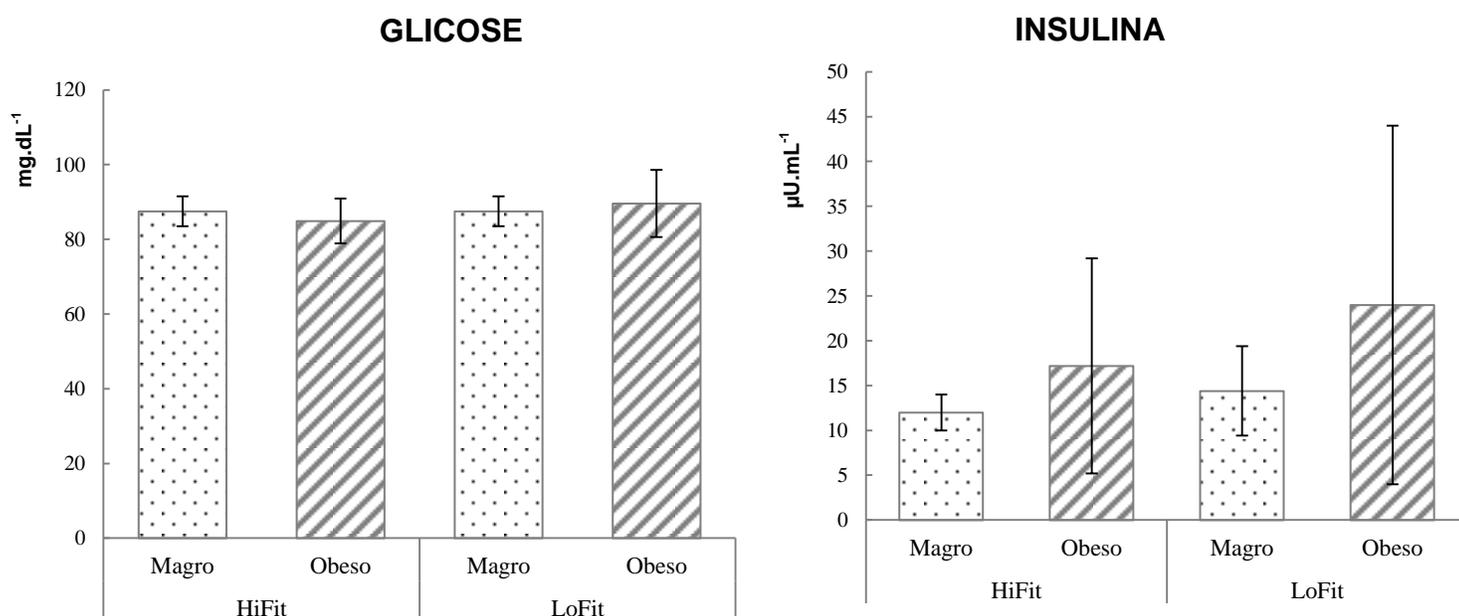


Figura 1 – Relação da glicose e insulina plasmática sanguínea conforme a Aptidão Cardiorrespiratória e Adiposidade

A interação entre a APCR e adiposidade foi rejeitada na GL ($p=0,076$) e na insulina ($p=0,369$). Ao verificar a magnitude do efeito sem a interação, encontrou-se que a APCR apresentou um efeito quase moderado de se relacionar com a GL ($p=0,03$ e $d=0,48$), enquanto a adiposidade mostrou um efeito pequeno ($p=0,72$ e $d=0,09$). Na insulina, a APCR apresentou um pequeno efeito na relação com a insulina ($p=0,09$ e $d=0,38$), enquanto o %TG apresentou um efeito moderado ($p=0,008$ e $d=0,61$).

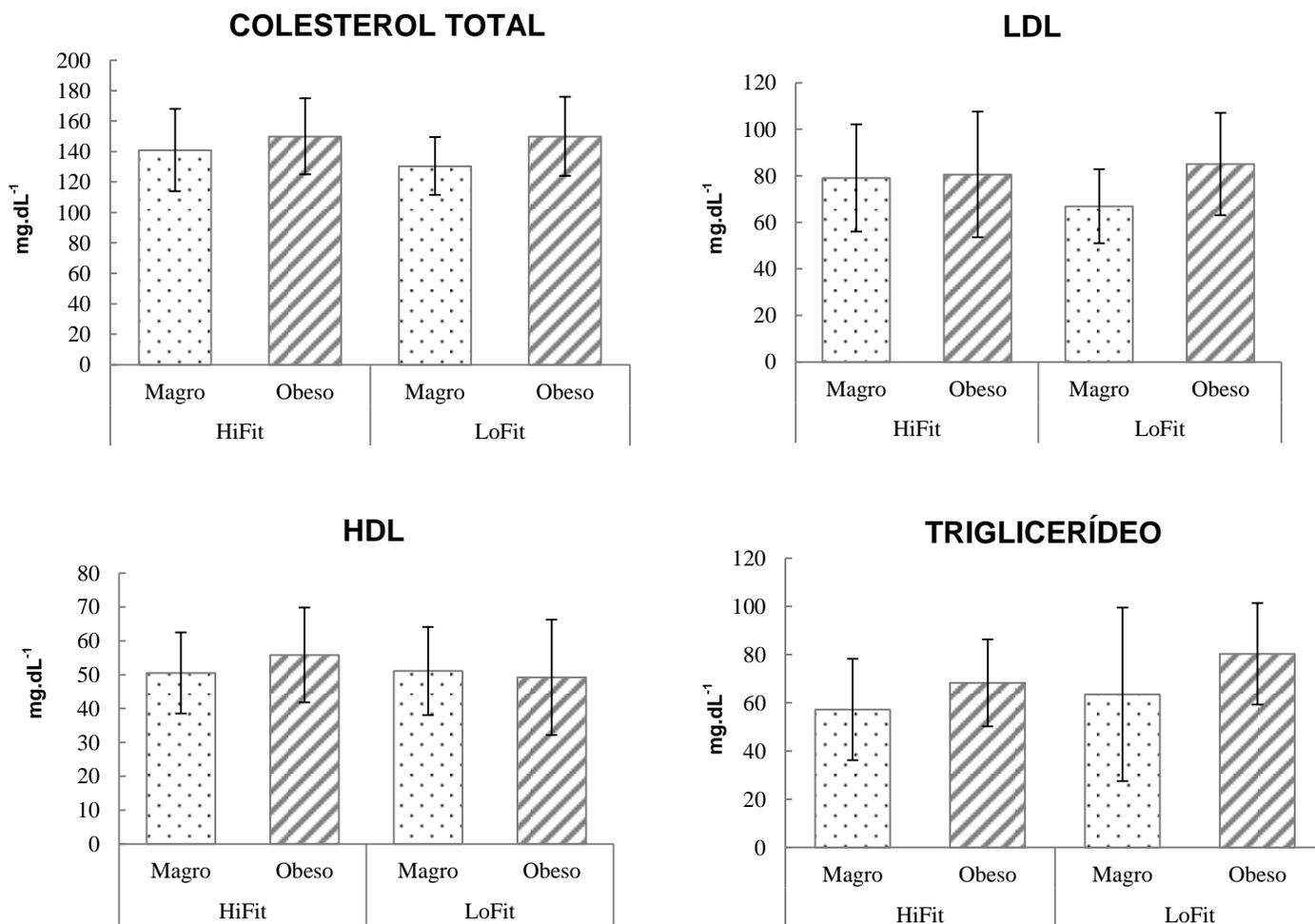


Figura 2 – Relação do perfil lipídico nos grupos conforme a Aptidão Cardiorrespiratória e Adiposidade.

A Figura 2 ilustra o perfil lipídico em que a interação dos grupos (%TG x APCR) foi rejeitada em todas variáveis ($p=0,338$ no CT; $p=0,96$ para o LDL; $p=0,242$ no HDL e $p=0,49$ nos TRIG) e, quando analisou-se os efeitos sem a interação, encontrou-se, no CT, uma magnitude de efeito moderada do %TG ($p=0,01$ e $d=0,59$), enquanto para a APCR a magnitude de efeito foi pequena ($p=0,325$ e $d=0,23$), indicando que os adolescentes obesos apresentam maiores valores de CT independente do nível de APCR. Na fração do colesterol, LDL, observou-se, mais uma vez, que a adiposidade possui um efeito praticamente moderado ($p=0,05$ e $d=0,45$), enquanto a APCR um efeito pequeno ($p=0,381$ e $d=0,2$). A fração do CT, HDL, em que são esperados valores mais elevados como níveis protetores aos adolescentes, as magnitudes de efeito foram muito baixas

não mostrando significância na relação ($p=0,62$ e $d=0,1$ no %TG e $p=0,33$ e $d=0,2$ na APCR). Ainda no perfil lipídico, nos TRIG, a adiposidade também apresentou um efeito moderado ($p=0,012$ e $d=0,57$) e a APCR um efeito pequeno a moderado ($p=0,07$ e $d=0,4$).

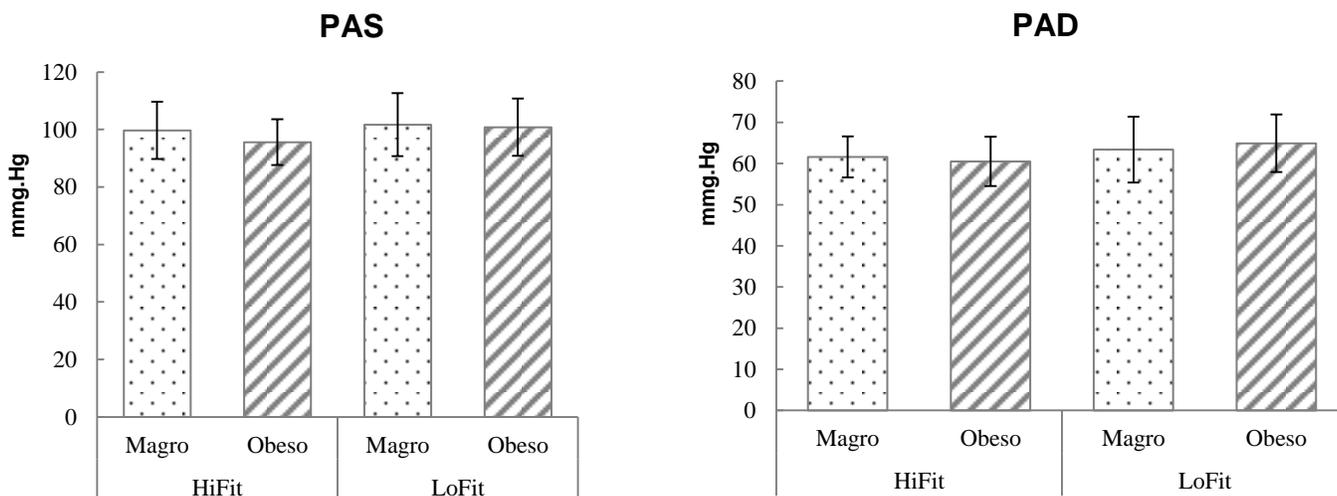


Figura 3 – Relação da pressão arterial nos grupos conforme a Aptidão Cardiorrespiratória e Adiposidade.

A Figura 3 mostra os resultados da PAS e PAD. Não foram observadas interações entre os grupos (%TG x APCR) ($p=0,670$ e $p=0,450$ na PAS e PAD, respectivamente). Na PAS, embora não significativa, foi observado um efeito pequeno a moderado da APCR ($p=0,18$ e $d=0,4$) enquanto que no %TG o efeito foi pequeno e não significativo ($p=0,39$ e $d=0,2$). A PAD indica uma magnitude de efeito pequeno, a moderado, para a APCR ($p=0,05$ e $d=0,4$) e praticamente sem efeito do %TG ($p=0,85$ e $d=0,04$).

Relação da Adiposidade com a APCR

A tabela 4 mostra a frequência de adolescentes classificados com risco em 4 outros critérios antropométricos: IMC, %G (calculado pelo somatório das dobras cutâneas), CP e RCE.

Tabela 4 – Frequência dos casos de risco em outros critérios antropométricos

Características riscos (n)	Feminino					Masculino				
	Total (n=53)	ObHiFit (n=10)	ObLoFit (n=14)	MaHiFit (n=12)	MaLoFit (n=11)	Total (n=64)	ObHiFit (n=10)	ObLoFit (n=11)	MaHiFit (n=16)	MaLoFit (n=14)
Perfil IMC	14*	2	6	1	2	18*	4	8	1	3
%G	7*	1	5	0	0	7*	1	5	0	0
CP	5*	0	2	0	1	48*	4	10	13	12
RCE	2	0	2	0	0	4	1	3	0	0

Legenda: IMC=Índice de Massa Corporal; %G= Percentual de gordura a partir do somatório das dobras cutâneas (tríceps e subescapular); CP= Circunferência do Pescoço; RCE= Relação Cintura/Estatura. *casos faz parte da amostra não classificada nos grupos.

Observa-se que o %G, nos grupos de magros em ambos os sexos, não classificou adolescentes como tendo valores de obesidade, mas nos grupos de obesidade não foi sensível o suficiente para classificar todos adolescentes, principalmente nos ObHiFit em que classificou somente 1 menina e 1 menino como %G alterado, confirmando que não é uma boa ferramenta para classificar obeso e magro (vide tabela 1). O IMC, o qual foi classificado como risco a categoria excesso de peso (sobrepeso e obesidade), apresentou adolescentes com risco nos grupos de magros, independente do sexo e nível de APCR (HiFit e LoFit), possivelmente supra estimando a real quantidade de gordura corporal.

A CP no sexo feminino foi única a variável que identificou risco nos adolescentes dos grupos de baixos níveis de APCR e nenhum no ObHiFit. No sexo masculino, a CP mostrou alto índice de alteração, sendo maior as frequências nos grupos classificados como LoFit (baixo APCR). A RCE nos meninos e meninas, mostrou adolescentes com risco somente nos grupos de obesidade, ademais, no sexo feminino, somente no grupo classificado também com baixos níveis de APCR (ObLoFit).

Na análise da associação da composição corporal com os níveis de APCR, encontrou-se relação somente com o perfil do IMC ($X^2=4,14$ e $p=0,04$), apontando que adolescentes com bons níveis de APCR reduzem em 50% o risco de terem com excesso de peso ($p=0,05$).

Níveis de Flexibilidade e Potência de Membros Inferiores

A tabela 5 mostra os resultados do teste de flexibilidade e de potência de membros inferiores (salto) nos diferentes sexos e grupos. Enquanto que a flexibilidade foi maior nas meninas ($p=0,001$), a distância do salto foi maior nos meninos ($p<0,001$).

Na análise intragrupos, os menores resultados foram dos ObLoFit, sendo que nos meninos foi menor tanto na flexibilidade ($p=0,043$) como no salto ($p=0,002$) e, nas meninas, somente no salto ($p=0,023$).

Não foi encontrada relação com os critérios de riscos metabólicos na flexibilidade ($p=0,74$) e no salto ($p=0,18$), ou com os respectivos níveis de APCR ($p=0,96$ e $p=0,60$, na flexibilidade e salto, respectivamente). No entanto, houve relação com o critério da adiposidade ($p=0,02$ na flexibilidade e $p<0,001$ no salto).

Tabela 5 – Teste de flexibilidade e potência de membros inferiores de acordo com o sexo e grupos

Características	Feminino					Masculino				
	Total (n=53)	ObHiFit (n=10)	ObLoFit (n=14)	MaHiFit (n=12)	MaLoFit (n=11)	Total (n=64)	ObHiFit (n=10)	ObLoFit (n=11)	MaHiFit (n=16)	MaLoFit (n=14)
Flexibilidade, cm	34(28–39,5)*	32 (26–32,3)	32 (23,5–40,5)	37 (28,3–45)	37 (30–43)	26 (22,3–32)	25,5(22,5–32,3) ^{abc}	23(16–26) ^{bc}	31,5(25,3–35,8) ^a	28,5(23–37,3) ^{ab}
Salto,cm	141±25,4*	146±16,1 ^{abc}	124±28,1 ^{bc}	154±16,4 ^{abc}	140±31,3 ^{abc}	169±40,6	156±20,5 ^{b,c}	155±26,5 ^{bc}	165±64,8 ^{ab}	192±32,6 ^a

Legenda: *difere significativamente entre os sexos pelo teste *t* independente ou Mann-Whitney. ^{abc} valores indicadas pela mesma letra não diferem estatisticamente entre si nos grupos, analisando as comparações múltiplas com ajuste de Bonferroni (ANOVA ou Kruskal-Wallis).

No Quadro 4, observou-se as características dos pais e histórico gestacional, sendo 62 respostas válidas dos pais e 67 das mães. A frequência de excesso de peso atingiu cerca de 70% dos pais e mães, sendo 81% dos homens e 56% das mulheres com sobrepeso e obesidade. A frequência de partos normais foi 40%, e a média do peso do bebê no nascimento variou de 2.200Kg a 5.450Kg. Constatou-se que nem todos os adolescentes foram amamentados e somente 16% seguiu a recomendação de amamentação até 2 anos de idade, além disso, 57% dos adolescentes iniciaram a alimentação pastosa, antes dos 6 meses de idade.

Quadro 4 – Características físicas dos pais e histórico gestacional

Pai		Mãe	
Idade, anos	44±7,2	Idade, anos	42±6,1
Estatura, cm	176±6,5	Estatura, cm	163±6,7
Peso, Kg	88±14,2	Peso, Kg	70±11,1
Saúde Pai		Saúde Mãe	
IMC ,kg.m ⁻²	28±3,8	IMC ,kg.m ⁻²	25,9±4,6
Sobrepeso, %	54	Sobrepeso, %	33
Obeso, %	27	Obeso, %	23
Considera-se saudável, %	72	Considera-se saudável, %	87
CT elevado, %	13	CT elevado, %	12
PA elevada, %	12	PA elevada, %	12
Gestação		Amamentação	
Engordou mais de 9Kg, %	61	Amamentou, %	64
Alguma doença na gestação, %	16	Até 2 anos, %	16
Parto cesárea, %	60	Exclusivo, < 6 meses, %	51
Nascimento prematuro, %	9	Introdução complemento, <1 ano, %	27
Peso nascimento, Kg	3368±532	uso de fórmula, %	57
Comprimento nascimento, cm	48±8,1	Introdução alimentar, < 6 meses, %	43

DISCUSSÃO

A presente pesquisa verificou parâmetros metabólicos de saúde cardiorrespiratória e sua relação com a adiposidade (indicada pelo DXA) e com a APCR (indicada pelo $VO_{2\text{pico}}$), em adolescentes obesos e magros. Como análises secundárias, incluiu outros testes de aptidão física (flexibilidade, pelo sentar e alcançar e potência de membros inferiores, pelo salto em distância), e componentes da composição corporal (IMC, RCE, CP e %G (somatório das dobras de tríceps e subescapular), além do estilo de vida dos adolescentes e de seus pais. A adiposidade e a APCR não indicaram interação sob os parâmetros da saúde metabólica, impossibilitando associar um efeito predominante. Porém, houve uma tendência de efeito tanto da APCR na GL e PAD, como da adiposidade na insulina, CT e TRIG. Na aptidão física, independente da adiposidade e do nível de APCR, as meninas tiveram uma flexibilidade maior, enquanto os meninos saltaram uma maior distância. A APCR associou-se com o IMC indicando que os adolescentes com bons níveis de APCR possuem 50% menos risco de terem excesso de peso. Ainda, a presente pesquisa demonstrou que mais da metade (58,8%) dos adolescentes apresentaram, pelo menos, um parâmetro de risco metabólico, podendo estar também relacionado à frequência do comportamento sedentário dos adolescentes e ao excesso de peso dos pais encontrados no presente estudo.

Em relação aos parâmetros que caracterizam a saúde metabólica (do inglês “metabolically healthy”), a literatura ainda não apresenta um posicionamento único para defini-los (VUKOVIC, *et al.* 2019). Assim, a prevalência de adolescentes metabolicamente saudáveis varia de acordo com os critérios adotados em cada estudo, sendo que, a maioria considera também a presença de obesidade, já que ela, isoladamente, eleva o risco cardiometabólico (CHU *et al.* 1998; FREEDMAN *et al.* 2001). Como a intenção da presente pesquisa foi compreender o efeito protetor da APCR sobre os parâmetros de risco dos adolescentes obesos, considerou-se “saúde metabólica”, a ausência de risco em parâmetros cardiometabólicos sanguíneos (insulina, GL, CT, HDL LDL, TRIG) e na pressão

arterial (PAS e PAD), independente da obesidade ou condicionamento cardiorrespiratório insatisfatório.

Na presente pesquisa, utilizou-se testes de excelência como a calorimetria indireta e o DXA para categorizar os respectivos grupos pela APCR e %TG. Dessa forma, para analisar as interações, este estudo foi criterioso pelo cuidado metodológico e inovador na categorização dos grupos em adolescentes. As associações da aptidão aeróbica deficiente e obesidade com perfis lipídicos alterados só tinham sido, até então, demonstradas, separadamente, conforme estudos abaixo discutidos. Por se tratar de uma pesquisa transversal, não foi possível inferir relação temporal, tampouco, causal entre a adiposidade e aptidão física. Outra limitação foi no tamanho amostral para se poder identificar um efeito significativo da APCR entre obesos e magros. Também, nem todos os pais/responsáveis preencheram os questionários limitando as análises associativas. De qualquer maneira, a presente pesquisa conseguiu indicar um direcionamento de tendências da APCR em alguns parâmetros metabólicos que são abaixo discutidas.

Na análise dos parâmetros de saúde metabólica, os adolescentes obesos e com baixos níveis de APCR (ObLoFit) tiveram a tendência de apresentar mais casos de pelo menos um parâmetro de risco comparados com a frequência dos obesos com boa APCR (ObHiFit). Também, ao analisar sob a ótica de valores contínuos (ANOVA de duas vias), houve a tendência do grupo MaHiFit apresentar valores médios mais favoráveis, indicando que a APCR pode ser um fator de proteção para a saúde metabólica em adolescentes obesos.

A associação negativa entre APCR e adiposidade é bastante documentada na literatura (AL-HAZAA, 2002; HOFMAN, 1989). O estudo de Dumith *et al.* (2010) com adolescentes brasileiros de 7 a 15 anos de idade mostrou a tendência desta associação negativa, porém, foi usado o teste de corrida de 9 min para avaliar a APCR e o IMC para indicar obesidade. Na presente pesquisa, encontrou-se associação do IMC com a APCR e também uma razão de risco, sugerindo que bons níveis de APCR parecem proteger em cerca de 50% o risco de desenvolver excesso de peso (sobrepeso ou obesidade).

Outros estudos apontam as diferenças entre os grupos de adiposidade e APCR, mas de forma isolada. Telford *et al.* (2015) mostraram que os níveis de lipídeos são sensíveis às alterações conforme o %G (DXA) e nível de aptidão física (*shuttle run*), ressaltando que, para cada aumento no %G, ocorria aumento no LDL e associação negativa entre TRIG e APCR, as quais não foram mantidas quando o modelo foi ajustado para o %G.

A presente pesquisa não se limitou a comparar isoladamente APCR ou a adiposidade, mas também, pelos valores médios dos parâmetros do perfil lipídico, foi possível sugerir, sem inferência estatística, que a média do CT foi similar nos grupos de obesos (ObLoFit e ObHiFit), enquanto que no LDL o grupo ObLoFit apresentou uma maior média. Nos demais parâmetros lipídicos, a tendência de menor valor médio do HDL foi no grupo ObLoFit e de maior no ObHiFit. No TRIG a tendência da média foi relativamente maior no grupo ObLoFit e similares nos grupos ObHiFit e MaLoFit (MaHiFit: 57,2; MaLoFit: 63,5; ObHiFit: 68,3 e ObLoFit: 80,3, mg. dL⁻¹). Esses resultados sugerem a possibilidade de existir um efeito da adiposidade e, mesmo que pequeno, da APCR, nos parâmetros cardiometabólicos (principalmente no TRIG), mas que, ainda merecem ser esclarecidos na população pediátrica.

No estudo de Guerra *et al.* (2002) não houve associação da APCR com a adiposidade ou com a pressão arterial em crianças e adolescentes portugueses. Em adolescentes brasileiros, Rodrigues *et al.* (2007) demonstraram associações negativas da APCR (testado em esteira e calorimetria indireta) com o IMC. Os autores também encontraram, nos meninos, associação negativa entre a APCR e os triglicerídeos e alertaram sobre o risco de depósito de TRIG nas paredes dos vasos e a associação ao risco de DCV e que a dislipidemia iniciada na infância tende a ser mantida durante a idade adulta. Em ambos os sexos, os autores ainda apresentam, diferenças entre os níveis de APCR (fraco e não fraco) e a FC basal, o VO_{2máx} e o IMC, em ambos os sexos, sem considerar a adiposidade. Neste estudo brasileiro (RODRIGUES *et al.* 2007), foi utilizado como risco de adiposidade o excesso de peso (sobrepeso e obesidade) e o método de análise dos marcadores sanguíneos foi outro (colorimétrico-enzimático), também não

foram feitas análises com a presença dos parâmetros de risco (somente variáveis contínuas). A presente pesquisa mostrou, na análise descritiva, frequências alteradas no TRIG apenas nas meninas com baixa APCR (ObLoFit e MaLoFit) e efeito médio da adiposidade e pequeno da APCR. Logo, estudos adicionais são necessários para esclarecer o efeito da interação da adiposidade e APCR sobre os marcadores lipídicos em adolescentes e para que as recomendações sejam direcionadas à prevenção de DCV em jovens.

Em um estudo descritivo com 1.243 escolares brasileiros (REUTER *et al.* 2016) que avaliou a obesidade (IMC), APCR (teste de 9 minutos de corrida/caminhada) e marcadores sanguíneos (CT, HDL, LDL e TRIG), mostrou que quando um parâmetro estava alterado, encontrou-se associação da dislipidemia com baixa APCR e obesidade, sugerindo que a baixa APCR e o aumento da gordura podem prejudicar o perfil lipídico. Diferente da presente pesquisa, o referido estudo utilizou testes de campo limitando a classificação da APCR e não apontou tendências do efeito da APCR nos marcadores sanguíneos.

No estudo transversal de Leite *et al.* (2009) com adolescentes brasileiros, foi demonstrado uma correlação da APCR (teste em esteira e calorimetria indireta) com o IMC, a insulina, o TRIG e o HDL. Esse estudo também mostrou desvantagens nos valores dos obesos para o $VO_{2máx}$, HDL, TRIG e insulina, mas para a GL, CT e LDL, os resultados foram similares entre obesos e não obesos. Os autores sugerem a importância do componente genético e a influência do sedentarismo sobre as variáveis que não diferiram entre os adolescentes obesos e não obesos. Outros estudos em adolescentes (FREEDMAN *et al.*, 2001; LEITE *et al.*, 2009; SAVVA *et al.*, 2000) também relatam associação de alguma forma do perfil lipídico com a obesidade; porém, o estudo (TÖRÖK *et al.*, 2001) que examinou o perfil lipídico com a APCR não encontrou associação. Reiterando que as relações da APCR, adiposidade e marcadores de saúde metabólica ainda necessitam de mais estudos, principalmente, utilizando metodologias precisas e critérios de classificação da APCR bem definidos.

O estudo Stabelini Neto *et al.* (2008) associou a APCR (*shuttle run*) com os parâmetros de risco para doenças cardiometabólicas em adolescentes,

encontrando associação inversa entre a APCR e os parâmetros (CT e TRIG) apenas nos meninos, independente do IMC. Neste estudo (STABELINI NETO *et al.* 2008) as medias do IMC, $VO_{2máx}$ e PAS foram maiores nos meninos, mas ainda sugerem esclarecimento quanto às respostas da APCR e, também, a necessidade de pesquisas longitudinais na população pediátrica. Embora o referido estudo tenha contribuído para o conhecimento, limita-se em testes metodológicos mais simples e pouca atenção na discussão no que se refere à diferença dos resultados comparativos entre os sexos.

Andersen *et al.* (2003) num estudo com 1020 jovens (9 a 15 anos) descreveram a APCR (teste máximo em cicloergômetro) e parâmetros de risco cardiometabólico (%G, CT, HDL, TRIG, insulina, PAS e PAD), encontrando que, nos participantes com 4 ou 5 parâmetros de risco alterado, a APCR estava abaixo e o IMC acima dos valores médios da respectiva população. Os autores atribuíram que aqueles jovens com menores valores de $VO_{2máx}$ apresentavam maiores fatores de risco para DCV e SM.

Recentemente, Werneck *et al.* (2020) utilizaram dados de seis estudos para avaliar a associação do IMC, intensidade de atividade física (medido por acelerômetros) e risco metabólico em adolescentes. Os autores encontraram relação positiva entre o aumento de peso e o risco metabólico e que os adolescentes com excesso de peso e níveis de atividade física satisfatórios (moderado a intenso), apresentaram escores metabólicos semelhantes aos com peso normal. O referido estudo se propôs verificar o nível de atividade física e não especificamente a APCR, mas quando relaciona-se ao presente estudo, pode-se sugerir que exercícios intensos promovem a melhora dos níveis de APCR e, dessa forma, atenuariam o risco metabólico em adolescentes com sobrepeso ou obesidade.

A relação da APCR com a pressão arterial também parece inconsistente entre os adolescentes. A presente pesquisa encontrou tendências de valores médios menores no grupo ObHiFit e maiores no de baixa APCR (em mmHg, na PAD no ObHiFit=60,5 e no ObLoFit=64,9; e na PAS no ObHiFit=95,6 e MaLoFit=101,7), sugerindo uma tendência de bons níveis de condicionamento

cardiorrespiratório na pressão arterial sistêmica em adolescentes. Na análise da influência da adiposidade e APCR (ANOVA de duas vias), encontramos uma tendência de efeito da APCR na PAD e na PAS magnitudes foram pequenas e não significativas, não sendo possível identificar o efeito. Uma possível explicação para a não identificação do efeito, na presente pesquisa, da pressão arterial é que as médias dos grupos estavam dentro do padrão de normalidade e apenas uma menina apresentava PAS alterada, pertencente ao grupo MaHiFit.

No estudo de Delgado-Floody *et al.* (2019) com 605 adolescentes chilenos, a frequência de hipertensão (39%) foi maior naqueles com excesso de peso. Neste estudo (DELGADO-FLOODY *et al.* 2019), a APCR foi avaliada indiretamente pelo teste de *shuttle run* e encontraram uma relação positiva com aptidão física (força membros inferiores e superiores), indicando que os jovens obesos apresentaram menor condição física.

O estudo de Nielsen e Andersen (2003), com mais de 13 mil jovens entre 15 a 20 anos encontrou que um baixo nível de aptidão física (também pelo *shuttle run*) e alto no IMC foram associados, de forma independente, a uma pressão arterial mais elevada e ao risco de hipertensão em ambos os sexos. Numa análise retrospectiva de prontuários médicos de adolescentes, Ferreti *et al.* (2012) encontraram correlação entre o IMC e pressão arterial (PAS e PAD) e adolescentes já com pressões elevadas, sendo maior nos com excesso de peso, sugerindo que níveis satisfatórios de APCR ajudam a prevenir hipertensão e conseqüentemente as futuras DCV associadas.

Em outro estudo retrospectivo (HENRIKSSON *et al.* 2019) com ex-recrutas aposentados por invalidez conforme análise de prontuário, indicou que a APCR de quando eles eram adolescentes (16 a 19 anos) foi inversamente associada ao risco de apresentar parâmetros cardiovasculares alterados, assim como o excesso de peso na adolescência foi associado à incapacidade cardiovascular (pensão por DCV). Tal como Henriksson *et al.* (2019) mostraram que a baixa APCR combinada com obesidade foi fortemente associada à posterior incapacidade crônica e a solicitação de aposentadoria por invalidez. Esses estudos (HENRIKSSON, *et al.* 2019; HENRIKSSON, *et al.* 2019) mostraram que o fato de ser moderado ou

altamente apto (eletrocardiograma e cicloergômetro) foi associado ao risco atenuado de recebimento de pensão por invalidez, independente da adiposidade, auxiliando na sugestão dos benefícios da APCR na prevenção de doenças cardiometabólicas.

A recomendação do exercício em adolescentes já com desequilíbrio metabólico, como na diabetes tipo 1, vem sendo reforçada para atenuar os riscos de complicações secundárias e otimizar o perfil de saúde metabólica (MICULIS *et al.* 2010; MICHALISZYN *et al.* 2010; D'HOOGE *et al.* 2011). Além da diminuição da dose de insulina necessária para aqueles com diabéticos tipos 1, a maior APCR, decorrente de atividades aeróbicas, pode melhorar a saúde geral assim como nos não diabéticos. Em um estudo com adolescentes diabéticos tipo 1 e não diabéticos (LUKÁCS *et al.* 2012), foi observado que um maior VO_{2max} foi o único preditor significativo do baixo valor de hemoglobina glicosada, reforçando o papel da APCR para manter a glicemia satisfatória (D'HOOGE *et al.* 2011). Apesar da presente pesquisa excluir adolescentes com diabetes, encontrou-se adolescentes com parâmetros alterados nos dois grupos de obesos (ObHiFit, ObLoFit) e MaLoFit.

Na insulina, ao analisar a influência do efeito da adiposidade e APCR (ANOVA de duas vias), observou-se um grau intermediário do %TG, e pequeno da APCR, sugerindo que um bom condicionamento aeróbico possa relacionar-se com o grupo MaHiFit. Encontrou-se adolescentes com índice alterado na GL nos grupos de ObLoFit em ambos os sexos, e um efeito moderado da APCR, sugerindo que bons níveis de condicionamento cardiorrespiratório protegem os adolescentes obesos.

Bayoumi *et al.* (2019) mostraram que um programa de intervenção de um ano foi capaz de melhorar o perfil lipídico e diminuir o grau e a presença de obesidade de adolescentes. Os autores também apresentam aspectos sobre os cuidados metodológicos, como os critérios a serem definidos para a categorização dos grupos e os testes de excelência de avaliações, como o caso da presente pesquisa. Outras formas de avaliar a composição corporal auxiliam estudos

populacionais e o IMC e CP são baratas, não exigem equipamentos sofisticados e são de fácil realização.

A presente pesquisa encontrou que o IMC identificou adolescentes com risco (excesso de peso) nos grupos de magros (MaLoFit e MaHiFit), mostrando possivelmente que essa avaliação superestima a quantidade de gordura. Na análise da Circunferência do Pescoço (CP) não se encontrou qualquer caso alterado nas meninas do grupo ObHiFit, enquanto nos meninos, 75% dos avaliados CP de risco, distribuídos nos 4 grupos, porém bem menos (5%) no ObHiFit, indicando a tendência de proteção da APCR para os meninos com CP elevada. Apesar do IMC não refletir o padrão da gordura corporal (DAMASCENO et al. 2010), ele é um parâmetro muito usado em pesquisas epidemiológicas e pode expressar alterações referentes à obesidade.

A CP também tem sido usada como instrumento de triagem de indivíduos com excesso de gordura corporal não somente pela sua correlação com outras medidas antropométricas, mas pela associação com fatores de risco cardiovasculares (HATIPOGLU, et al. 2010). Oliveira et al. (2014) mostraram que a CP se correlacionou de forma positiva e simultânea com a PAS e PAD em ambos os sexos. Outros estudos (SILVA et al, 2014; GUIMARÃES et al, 2017) mostraram que a CP se correlaciona com DCV e que a avaliação pode ser complementar na estimativa de risco. Porém, a presente pesquisa não mostrou associação da CP, ou IMC, com os fatores de risco cardiometabólicos ou com a APCR.

Numa abordagem epidemiológica com 1.197 adolescentes, Pelegrini et al. (2015) mostraram que, das variáveis antropométricas, o IMC, RCE, CC e o índice de conicidade são indicadores da gordura corporal propondo os pontos de corte para serem usados na detecção de risco cardiometabólico e sugerindo a utilização dessas medidas nas avaliações antropométricas.

A presente pesquisa identificou que o %G estimado pela Σ DC (tríceps e subescapular) diferiu entre os sexos, o que não foi observado quando estimado no DXA. Esta diferença entre os métodos pode ser devido à limitação de duas dobras

cutâneas em identificar todas as variabilidades da distribuição de gordura corporal entre os sexos, principalmente, na puberdade, quando as meninas acumulam relativamente mais gordura nos braços e pernas. Na análise comparativa entre os sexos, encontramos que além do %G, o peso corporal e a massa magra ($MM.Kg^{-1}$ estimado pelo DXA) diferiram, enquanto as circunferências (pescoço e cintura) e o IMC foram similares. Ainda, o %G, estimado pela ΣDC , identificou adolescentes com risco (obesos) somente nos grupos de obesidade (ObHiFit e ObLoFit), em ambos os sexos, apontando ser uma avaliação conveniente para detectar o excesso de gordura. No entanto, na análise intergrupos (através da ANOVA *one way*) essa relação não foi sustentada (vide tabela 1) e também não se encontrou qualquer associação com a APCR.

O estudo de Gutin *et al.* (2002) com adolescentes de 13 a 16 anos, mostrou modesta correlação inversa do %G com a APCR. Na presente pesquisa nenhuma das variáveis da composição corporal se associaram com a APCR e somente o IMC teve relação com a adiposidade. Logo, ainda é preciso entender as questões comparativas entre métodos que avaliem a composição da corporal e suas associações com a APCR em adolescentes.

A presente pesquisa verificou mais dois componentes da aptidão física (flexibilidade e força dos membros inferiores (salto)), demonstrando que os adolescentes obesos e com baixa APCR tiveram valores inferiores. No geral, as meninas apresentaram maior flexibilidade enquanto que a força foi maior nos meninos e houve associação da adiposidade com a flexibilidade e a força em ambos os sexos. Estes resultados concordam com outro estudo (DUMITH *et al.* 2010) que encontrou menor índices para os adolescentes com excesso de peso, independente da idade e sexo. Diferentemente, o estudo de Netz *et al.* (2013) não encontrou relação entre o IMC e a flexibilidade em adolescentes brasileiros.

No estudo já citado de Delgado-Floody *et al.* (2019) foi encontrado menores valores em jovens obesos e associação inversa da potência de membros inferiores (teste de extensão do joelho) com os preditores de risco cardiometabólicos. Outro estudo retrospectivo (HENRIKSSON, *et al.* 2019), identificou que a força de membros inferiores (teste de extensão de joelhos)

associou-se, inversamente ao risco dos homens adquirirem pensão por invalidez, independente do peso corporal e foi mais fortemente associado quando a APCR (teste em cicloergômetro) foi inserida no modelo. Também em estudo retrospectivo, Timpka *et al.* (2014) mostraram um risco reduzido em eventos cardiovasculares de homens de meia idade, quando, na adolescência, apresentavam maior força no teste de extensão de joelho, independente da APCR (teste em cicloergômetro).

A massa de gordura presumida pelo excesso de peso representa uma carga adicional a ser suportada pela estrutura musculoesquelética dos adolescentes obesos podendo inclusive levar ao incremento na massa e na força muscular (TSIROS *et al.* 2013) e na massa óssea (WETZSTEON *et al.* 2008; VANDERWALLE *et al.* 2013) sugerindo que, quando fisicamente ativos, eles poderiam de alguma maneira se beneficiar destas adaptações. Essas relações não estão sendo sustentadas nas pesquisas, nem o efeito da APCR e adiposidade nos componentes da aptidão física. Acredita-se que, adolescentes obesos, apresentam menores valores de aptidão física, mas também, reforça-se que existe uma possível redução de risco cardiovascular futuro nos que apresentem bons níveis de APCR.

Por fim, sabendo dos aspectos multifatoriais responsáveis pela obesidade, a presente pesquisa também abordou componentes do estilo de vida dos adolescentes e seus pais. Dentre os geradores de um estilo de vida desfavorável nos jovens, destaca-se que o tempo gasto junto às telas (televisão, computador, videogames, celulares), atingiu mais da metade dos adolescentes (55,5%), o qual aumenta o tempo inativo e o costume de comer junto à tela. Um estudo com 3.293 jovens (GREIER *et al.* 2019) também mostrou que cerca da metade dos entrevistados relataram passar mais de 2 h/dia assistindo televisão (TV) e associaram o longo tempo assistindo TV à falta de aptidão física, independente do peso corporal. O estudo de Santos, Serra e Pereira (2019) com adolescentes brasileiros encontrou que 52% fazia uso de redes sociais por mais que 3h/dia e 76% eram insuficientemente ativos (praticavam menos que 300 minuto/semana de atividade física). O estudo de Victo *et al.* (2017) identificou, em adolescentes,

os padrões do estilo de vida que influenciam a APCR (cicloergômetro submáximo). Os autores encontraram nos meninos a influência do alto IMC e “não praticar nenhuma atividade”; e nas meninas do alto IMC e alto tempo de tela. O estudo de Silva *et al.* (2020) mostra um dado curioso, apontando que as variáveis que englobam tempo de tela e consumo alimentar ruim também estão presentes em jovens atletas, sugerindo que estas atitudes e o estilo alimentar desfavorável não é exclusivo de jovens obesos ou não praticantes de exercício regular. Esses estudos atentam para o tempo despendido sentado e de que forma podem contribuir para os níveis de aptidão física (e cardiorrespiratória) dos adolescentes, independente do peso corporal. Como acreditamos que bons níveis de APCR podem contribuir para saúde metabólica de adolescentes obesos é importante compreender os fatores que possam influenciar o estilo de vida para sugerir formas de alterá-los.

Nos aspectos familiares, observados nos questionários dos responsáveis, a presente pesquisa mostrou alto índice (70%) de excesso de peso nos pais e mães, mas não foi realizado testes de associação com o peso corporal dos adolescentes. Algumas pesquisas (PETROSKI, PELEGRINI, 2009; RAMOS, BARROS FILHO, 2003) relatam a importância do estilo de vida e IMC dos pais na associação do IMC dos filhos. A presente pesquisa, também observou dados do aleitamento materno e introdução alimentar, destacando que 84% não foi amamentado até os dois anos. Alguns estudos (HALLAL *et al.*, 2006, MATTOCKS *et al.*, 2008; OGLUND *et al.*, 2015) mostram que essas análises poderiam influenciar limitadamente o comportamento futuro dos adolescentes. Entretanto, o estudo recente de Cheng *et al.* (2020) aponta que as alterações nos níveis de atividade física entre adolescentes são parcialmente explicadas pelas diferenças no apoio social fornecido pelos pais e amigos. O estudo sugere que sejam implementadas estratégias que ampliem a oferta de atividades físicas, bem como o apoio social, de pais e amigos. Na compreensão do estilo de vida de adolescentes, em especial os obesos, esta pesquisa sugere incentivo à prática de exercícios físicos para, possivelmente, melhoria da APCR e parâmetros da saúde cardiometabólica de adolescentes, independente do peso corporal.

CONCLUSÃO

Durante este estudo, concluiu-se a existência de pelo menos um parâmetro metabólico considerado de risco à saúde, em cerca de 50% dos adolescentes, sendo que, em 13% das meninas e em 8% dos meninos o risco foi associado a três ou mais marcadores cardiometabólicos. Em adolescentes obesos e magros existe um efeito moderado da APCR na GL e na PAD e do %TG na insulina, no CT e nos TRIG. Não se detectou interação entre adiposidade e níveis de APCR, todavia, o valor médio de alguns parâmetros metabólicos tiveram uma tendência de serem piores nos adolescentes com baixa APCR (LoFit), independente da adiposidade (obeso ou magro). Assim, bons níveis de APCR sugerem uma tendência de proteger a saúde metabólica de meninos e meninas.

REFERÊNCIAS

ABEP. ASSOCIAÇÃO BRASILEIRA DE EMPRESAS DE PESQUISA: Critério de Classificação Econômica Brasil. 2016. Disponível em: <http://www.abep.org/criterio-brasil>

ADA. AMERICAN DIABETES ASSOCIATION. Standards of Medical Care in Diabetes. **Diabetes Care**, v. 34 (1), p. 11-61, 2011.

AL-HAZAA, HM. Physical activity, fitness and fatness among saudi children and adolescents: implications for cardiovascular health. **Saudi Medical Journal**, v. 23 (20), p. 144-50, 2002.

ANDERSEN, LB. *et al.* Biological cardiovascular risk factors cluster in Danish children and adolescents: the European Youth Heart Study. **Preventive Medicine**, v. 37 (4), p. 363-7, 2003.

ANDERSEN, L. *et al.* A New Approach to Define and Diagnose Cardiometabolic Disorder in Children. **Journal of Diabetes Research**, p. 1-9, 2015.

ANGHEL, SI. WAHLI, W. Fat poetry: a kingdom for PPAR gamma. **Cell Research**, v. 17 (6), p. 486-511, 2007.

BAR-OR, O. Pediatric sports medicine. Physiologic principles to clinical applications. **British Journal of Sports Medicine**, v.18 (3), p. 206, 1983.

BARQUERA, S. *et al.* Diabetes in Mexico: cost and management of diabetes and its complications and challenges for health policy. **Globalization and Health**, v. 9 (3), p. 1-9, 2013.

BARRY, VW. *et al.* Fitness vs. Fatness on All-Cause Mortality: A Meta-Analysis. **Progress in Cardiovascular Diseases**, v. 56 (4), p. 382-90, 2014.

BAYOUMI, N. *et al.* A real-world evaluation of a tertiary care childhood obesity intervention to reduce metabolic risk in a hard-to-reach urban population. **BMC Pediatrics**, v. 19 (378), p. 1-9, 2019.

BERTOLI, F. *et al.* Nível de atividade física em adolescentes saudáveis. **Revista Brasileira de Medicina do Esporte**, v. 22, p. 191-94, 2016

BORFE, L. *et al.* Associação entre a obesidade infantil e a capacidade cardiorrespiratória: revisão sistemática. **Revista Brasileira de Promoção a Saúde**, v. 30 (1), p. 118-24, 2017.

BORG, G. **Escalas de Borg para a dor e o esforço percebido**. São Paulo: Manole, 2000.

BUCHAN, D. *et al.* Novel risk factors of cardiovascular disease and their associations between obesity, physical activity and physical fitness. **Journal of Public Health Research**, v. 1(1), p. 59-66, 2012.

BUGGE, A. *et al.* Longitudinal relationship between inflammatory markers in adolescents and childhood fatness, fitness and physical activity. **Medicine & Science in Sport & Exercise**, v. 43 (1), p. 273-74, 2011.

CHENG, L. *et al.* Is the association between sociodemographic variables and physical activity levels in adolescents mediated by social support and self-efficacy? **Jornal de Pediatria**, v. 96 (1), 2020.

CHU, NF. *et al.* Relationship between anthropometric variables and lipid levels among school children: the Taipei Children Health Study. **International Journal of Obesity & Related Metabolic Disorders**, v. 22, p. 66 -72, 1998.

COSTA, CS. *et al.* Comportamento sedentário e consumo de alimentos ultra processados entre adolescentes brasileiros: Pesquisa Nacional de Saúde do Escolar (PeNSE), 2015. **Caderno de Saúde Pública**, v. 34 (3), 2018.

D'HOOGE, R. *et al.* Influence of combined aerobic and resistance training on metabolic control, cardiovascular fitness and quality of life in adolescents with type 1 diabetes: a randomized controlled trial. **Clinical Rehabilitation**, v. 25 (4), p. 349-59, 2011.

DAMASCENO, MMC. *et al.* Correlação entre índice de massa corporal e circunferência de cintura em crianças. **Acta Paulista de Enfermagem**, v. 23 (5), p. 652-57, 2010.

DELGADO-FLOODY, P. *et al.* Relationship in obese Chilean schoolchildren between physical fitness, physical activity levels and cardiovascular risk factors. **Nutrición Hospitalaria**, v. 36 (1), p. 13-9, 2019.

DUBOSE, KD. EISENMANN, JC. DONNELLY, JE. Aerobic fitness attenuates the metabolic syndrome score in normal-weight, at-risk for overweight children. **Pediatrics**, v. 120 (5), p. 2162-68, 2007.

DUMITH, S. *et al.* Overweight/obesity and physical fitness among children and adolescents. **Journal of Physical Activity and Health**, v. 7 (5), p. 641-8, 2010.

FERRETI, RL. FISBERG, M. CINTRA, IP. Alteração da pressão arterial em adolescentes e sua relação com estado nutricional. **Revista Ciência Médica**, v. 21, p. 103-9, 2012.

FLORES, LS. *et al.* Tendência do baixo peso, sobrepeso e obesidade de crianças e adolescentes brasileiros. **Jornal de Pediatria**, v. 89 (5), p. 456-61, 2013.

FREEDMAN, DS. *et al.* Relationship of childhood obesity to coronary heart disease risk factors in adulthood: the Bogalusa Heart Study. **Pediatrics**, v. 108 (3), p. 712-8, 2001.

FRIEDEWALD, W. *et al.* Estimation of the concentration of low-density lipoprotein cholesterol in plasma, without the use of preparative ultracentrifuge. **Clinical Chemistry**, v. 18, p. 499-502, 1972.

GOBATO, AO. *et al.* Metabolic syndrome and insulin resistance in obese adolescents. **Revista Paulista de Pediatria**, v. 32 (1), p. 55-9, 2014.

GREIER, K. *et al.* Association between daily TV time and physical fitness in 6- to 14-year-old Austrian youth. **Translational Pediatrics**, v. 8 (5), p. 371-7, 2019.

GUARDAMAGNA, OF. *et al.* Impact of nutrition since early life on cardiovascular prevention. *Italian Journal of Pediatrics*, v.21, n.38:73, 2012.

GUEDES, DP. *et al.* Reprodutibilidade e validade do Questionário Internacional de Atividade Física em adolescentes. **Revista Brasileira de Medicina do Esporte**, v. 11, p. 151-58, 2005.

GUERRA, S. *et al.* Relationship between cardiorespiratory fitness, body composition and blood pressure in school children. **Journal of Sports Medicine and Physical Fitness**, v. 42 (2), p. 207-13, 2002.

GUIMARÃES, *et al.* Body fat and metabolic syndrome in adolescents. **Revista de Enfermagem da UFPI**, v. 6 (3), p. 30-6, 2017.

GUTIN, B. *et al.* Effects of exercise intensity on cardiovascular fitness, total body composition, and visceral adiposity of obese adolescents. **The American Journal of Clinical Nutrition**, v. 75 (5), p. 818-26, 2002.

HALLAL, PC. *et al.* Early determinants of physical activity in adolescence: prospective birth cohort study. **BMJ**, v. 332 (7548), p. 1002-7, 2006.

HATIPOGLU, N. *et al.* Neck circumference: an additional tool of screening overweight and obesity in childhood. **European Journal of Pediatrics**, v. 169 (6), p. 733-9, 2010.

HENRIKSSON, H. *et al.* Cardiorespiratory fitness, muscular strength, and obesity in adolescence and later chronic disability due to cardiovascular disease: a cohort study of 1 million men. **European Heart Journal**, 2019.

HENRIKSSON, H. *et al.* Muscular weakness in adolescence is associated with disability 30 years later: a population-based cohort study of 1.2 million men. **British Journal of Sports Medicine**, v. 53 (19), p. 1-11, 2019.

HENRIKSSON, P. *et al.* Fitness and body mass index during adolescence and disability later in life: a cohort study. **Annals of Internal Medicine**, v. 170 (4), p. 230-9, 2019;

HOFMAN, A. WALTER, HJ. The association between physical fitness and cardiovascular disease risk factors in children in a five-year follow-up study. **International Journal of Epidemiology**, v. 18 (4), p. 830-5, 1989.

JANSSEN, I. LEBLANC, A. Systematic review of the health benefits of physical activity and fitness in school-aged children and youth. **International Journal of Behavioral Nutrition and Physical Activity**, v. 7 (40), p. 1-16, 2010.

KATZMARZYK, PT. *et al.* The international study of childhood obesity, lifestyle and the environment (ISCOLE): design and methods. **BMC Public Health**, v. 13 (900), p. 1 -13, 2013.

KAVEY, RE. *et al.* American Heart Association guidelines for primary prevention of atherosclerotic cardiovascular disease beginning in childhood. **Circulation**, v. 107 (11), 2003.

KELISHADI, R. *et al.* Paediatric metabolic syndrome and associated anthropometric indices: the Caspian Study. **Acta Paediatrica**, v. 95 (12), p.1625-34, 2006.

KESKIN, M. *et al.* Homeostasis model assessment is more reliable than the fasting glucose/insulin ratio and quantitative insulin sensitivity check index for assessing insulin resistance among obese children and adolescents. **Pediatrics**, v. 115 (4), p. 500-3, 2005.

LAVIE, C. J. *et al.* Obesity and cardiovascular diseases: implications regarding fitness, fatness, and severity in the obesity paradox. **Journal of the American College of Cardiology**, v. 63 (14), p. 1345-54, 2014.

LEITE, N. *et al.* Aptidão cardiorrespiratória, perfil lipídico e metabólico em adolescentes obesos e não-obesos. **Revista Brasileira de Educação Física**, v. 23 (3), p. 275-82, 2009.

LEITE, N. *et al.* Associação entre o perfil lipídico e medidas antropométricas indicadoras de adiposidade em adolescentes. **Revista Brasileira de Cineantropometria & Desempenho Humano**, v. 11 (2), p. 127-33, 2009.

LEONE, C. *et al.* Waist/height ratio: a marker of nutritional alteration in preschool children. **Journal of Human Growth and Development**, v. 24 (3), p. 289-94, 2014.

LOHMAN, TG. Applicability of body composition techniques and constants for children and youths. **Exercise and Sports Sciences Reviews**, v. 14, p. 325-57, 1987.

LUCIANO, AP. *et al.* Nível de atividade física em adolescentes saudáveis. **Revista Brasileira de Medicina e Esporte**, v. 22 (3), p. 191-4, 2016.

LUKÁCS, A. *et al.* Reduced physical fitness in children and adolescents with type 1 diabetes. **Pediatric Diabetes**, v. 13 (5), p. 432-7, 2012.

MAHON, AD. *et al.* Evaluating the Prediction of Maximal Heart Rate in Children and Adolescents. **Research Quarterly for Exercise and Sport**, v. 81 (4), p. 466-71, 2010.

MAHON, AD. *et al.* Evaluating the prediction of maximal heart rate in children and adolescents. **Research Quarterly for Exercise and Sport**, v. 81, p. 466-71, 2010.

MATTOCKS, C. *et al.* Early life determinants of physical activity in 11 to 12 year olds: cohort study. **BMJ**, v. 336 (7634), p. 1-8, 2008.

MCAULEY, P. BLAIR, S. Obesity paradoxes. **Journal of Sports Science**, v. 29 (8), p. 773-82, 2011.

MCMURRAY, RG. ANDERSEN, L.B. The influence of exercise on metabolic syndrome in youth: a review. **American Journal of Lifestyle Medicine**, v. 4 (2), p. 176-86, 2009.

MICHALISZYN, SF. FAULKNER, M.S. Physical activity and sedentary behavior in adolescents with type 1 diabetes. **Research in Nursing & Health**, v. 33 (5), p. 441-49, 2010.

MICULIS, CP. *et al.* Atividade física na criança com diabetes tipo 1. **Jornal de Pediatria**, v. 86 (4), p. 271-78, 2010.

MINDER, C. *et al.* Relation between self-reported physical activity level, fitness, and cardiometabolic risk. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v. 34 (4), p. 689-94, 2014.

MIRWALD, R. *et al.* An assessment of maturity from anthropometric measurements. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v. 34 (4), p. 689-94, 2002.

MOSCATELLI, F. *et al.* Overweight and obesity in children. A brief review. **Italian Journal of Health Education, Sports and Inclusive Didactics**, v. 4 (1), 2020.

NETZ, PR. LIMA, G. ROMAN, E. Relação entre o índice de massa corporal e a flexibilidade em adolescentes. **Revista Thêma et Scientia**, v. 2 (1), 2012.

NIELSEN, GA, ANDERSEN, LB. The association between high blood pressure, physical fitness, and body mass index in adolescents. **Preventive Medicine**, v. 36 (2), p. 229-34, 2003.

OGDEN, CL. *et al.* Prevalence of obesity and trends in body mass index among US children and adolescents, 1999-2010. **JAMA**, v. 307 (5), p. 483-90, 2012.

OGLUND, GP. HILDEBRAND, M. EKELUND, U. Are birth weight, early growth, and motor development determinants of physical activity in children and youth? a systematic review and meta-analysis. **Pediatric Exercise Science**, v. 27 (4), 2015.

OLIVEIRA, AV. *et al.* Correlação entre indicadores antropométricos e pressão arterial de adolescentes. **Texto Contexto Enfermagem**, v. 23 (4), p. 995-1003, 2014.

ORTEGA, FB. *et al.* Cardiovascular fitness modifies the associations between physical activity and abdominal adiposity in children and adolescents: the European Youth Heart Study. **British Journal of Sports Medicine**, v. 44 (4), p. 256-62, 2010.

PELEGRINI, A. *et al.* Indicadores antropométricos de obesidade na predição de gordura corporal elevada em adolescentes. **Revista Paulista de Pediatria**, v. 33 (1), p. 56-62, 2015.

PEREZ-BEY, A. *et al.* The influence of cardiorespiratory fitness on clustered cardiovascular disease risk factors and the mediator role of body mass index in youth: The UP&DOWN study. **Pediatric Diabetes**, v. 20 (1), p. 32-40, 2019.

PETRELLI, F. *et al.* Mental and physical effects of energy drinks consumption in an Italian young people group: a pilot study. **Journal of Preventive Medicine and Hygiene**, v. 59 (1), p. 80-87, 2018.

PETROSKI, EL. PELEGRINI, A. Associação entre o estilo de vida dos pais e a composição corporal dos filhos adolescentes. **Revista Paulista de Pediatria**, v. 27 (1), p. 48-52, 2009.

PITREZ-FILHO, MS. *et al.* Fatores de risco cardiovasculares, metabólicos e inflamatórios e suas relações com obesidade em crianças e adolescentes: aspectos clínicos e terapêuticos. **Boletim Científico de Pediatria**, v. 2 (2), p. 26-32, 2013.

RAMOS, AMPP. BARROS FILHO, AA. Prevalência da obesidade em adolescentes de Bragança Paulista e sua relação com a obesidade dos pais. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia**, v. 47 (6), p. 663-68, 2003.

REUTER, C. *et al.* Dyslipidemia is Associated with Unfit and Overweight-Obese Children and Adolescents. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 106 (3), p. 188-93, 2016.

RICKETTS, TA. *et al.* Addition of cardiorespiratory fitness within an obesity risk classification model identifies men at increased risk of all-cause mortality. **The American Journal of Medicine**, v. 129 (5), p.13-20, 2016.

RODRIGUES, AN. *et al.* Aptidão cardiorrespiratória e associações com fatores de risco cardiovascular em adolescentes. **Jornal de Pediatria**, v. 83 (5), p. 429-35, 2007.

SABO, R. *et al.* Serial childhood body mass index and associations with adult hypertension and obesity: the fels longitudinal study. **Obesity (Silver Spring)**, v. 20 (8), p. 1741-3, 2012.

SAFRIT, M.J. **Complete guide to youth fitness testing**. Human Kinetics, 1995.

SALDANHA FILHO, N. *et al.* Low levels of cardiorespiratory fitness and abdominal resistance are associated with metabolic risk in schoolchildren. **Journal of Pediatric Endocrinology and Metabolism**, v. 32 (5), p. 455-60, 2019.

SANTOS, JB. SERRA, H. PEREIRA, AS. Compreensão de estudantes do ensino médio sobre sedentarismo, nível de atividade física e exposição a comportamentos sedentários. **Revista Thelma**, v. 16 (4), p. 818-31, 2019.

SAVVA, SC. *et al.* Waist circumference and waist-to-height ratio are better predictors of cardiovascular disease risk factors in children than body mass index. **International Journal of Obesity & Related Metabolic Disorders**, v. 24, p. 1453-58, 2000.

SBC/SBH/SBN. SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, SOCIEDADE BRASILEIRA DE HIPERTENSÃO, SOCIEDADE BRASILEIRA DE NEFROLOGIA. VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 9 (5), p. 1-51, 2010.

SBC. SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA. I Diretriz de prevenção de aterosclerose na infância e na adolescência. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 85 (6), 2005.

SCHWEIGER, B. *et al.* Physical activity in adolescent females with type 1 diabetes. **International Journal of Pediatrics**, 2010.

SCHULZE, MB. Metabolic health in normal-weight and obese individuals. **Diabetologia**, v. 62, p. 558-66, 2019.

SIGULEM, DM. DEVINCENZI, MU. LESSA, AC. Diagnosis of child and adolescent nutritional status. **Jornal de Pediatria**, v. 76 (3), p. 275-84, 2000.

SILVA, CC. *et al.* Circunferência do pescoço como um novo indicador antropométrico para predição de resistência à insulina e componentes da síndrome metabólica em adolescentes: Brazilian Metabolic Syndrome Study. **Revista Paulista de Pediatria**, v. 32 (2), p. 221-9, 2014.

SILVA, LS. *et al.* Hábitos sedentários e estado nutricional de atletas de uma escolinha de futsal sub 12-13. **Research, Society and Development**, v. 9 (2), p. 1-11, 2020.

SIMAO, AF. *et al.* I Diretriz Brasileira de Prevenção Cardiovascular. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 101 (6), p. 1-63, 2013.

SLAUGHTER, M. *et al.* Skinfold equations for estimation of body fatness in children and youth. **Human Biology**, v. 60, p. 709-23, 1988.

STABELINI NETO, A. *et al.* Fatores de risco para aterosclerose associados à aptidão cardiorrespiratória e ao IMC em adolescentes. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia**, v. 52 (6), p. 1024-30, 2008.

STABELINI NETO, A. *et al.* Síndrome metabólica em adolescentes de diferentes estados nutricionais. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia**, v. 56 (2), p. 104-9, 2012.

TANNER, J. **Growth at Adolescence, Blackwell Scientific Publication.** Oxford, 1962.

TELFORD, RD. *et al.* Sensitivity of blood lipids to changes in adiposity, exercise, and diet in children. **Medicine & Science in Sports & Exercise**, v. 47 (5), p. 974-82, 2015.

TIMPKA, S. *et al.* Muscle strength in adolescent men and risk of cardiovascular disease events and mortality in middle age: a prospective cohort study. **BMC Medicine**, v. 14, p. 12-62, 2014.

TÖRÖK, K. *et al.* Low physical performance in obese adolescent boys with metabolic syndrome. **International Journal of Obesity**, v. 25, p. 966-70, 2001.

TOUMPAKARI. *et al.* Cardiometabolic risk factors and physical activity patterns maximizing fitness and minimizing fatness variation in Malays an adolescents: a novel application of reduced rank regression. **International Journal Environmental Research and Public Health**, v. 16, 2019.

TSIROS. *et al.* Knee extensor strength differences in obese and healthy-weight 10-13 year olds. **European Journal of Applied Physiology**, v. 113 (6), p. 1415-22, 2013.

VALE, S. *et al.* Physical activity, obesity status, and blood pressure in preschool children. **The Journal of Pediatrics**, v. 167 (1), p. 98-102, 2015.

VANDERWALLE, S. *et al.* Bone size and bone strength are increased in obese male adolescents. **The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism**, v. 98 (7), p. 3019-28, 2013.

VICTO, ER. *et al.* Indicadores de estilo de vida e aptidão cardiorrespiratória de adolescentes. **Revista Paulista de Pediatria**, v. 35 (1), p. 61-8, 2017.

VUKOVIC, R. *et al.* Children with metabolically health obesity: a review. **Frontiers in Endocrinology (Lausanne)**, v. 10, p. 1-11, 2019.

WEISS, R. BRENER, AA. LUSTIG, RH. What is metabolic syndrome, and why are children getting it? **Annals of the New York Academy of Sciences**, v. 1281, p. 123-40, 2013.

WEISBERG, SP. *et al.* Obesity is associated with macrophage accumulation in adipose tissue, **Journal Clinical Investigation**, v. 112, p. 1796-808, 2003.

WELLS, JC. Sexual dimorphism of body composition. Best practice and research. **Clinical Endocrinology and Metabolism**, v. 21 (3), p. 415-30, 2007.

WERNECK, AO. *et al.* Physical activity attenuates metabolic risk of adolescents with overweight or obesity: the ICAD multi-country study. **International Journal Obesity**, 2020.

WETZSTEON, RJ. *et al.* Bone structure and volumetric BMD in overweight children: a longitudinal study. **Journal of Bone and Mineral Research**, v. 23 (12), p. 1946-53, 2008.

WHO, WORLD HEALTH ORGANIZATION. Global recommendations on physical activity for health. Ed. USA. 2010. Disponível em: https://www.who.int/dietphysicalactivity/factsheet_recommendations/en/

WHO. WORLD HEALTH ORGANIZATION. Consideration of the evidence on childhood obesity for the Commission on Ending Childhood Obesity: report of the Ad hoc Working Group on Science and Evidence for Ending Childhood Obesity. World Health Organization, Geneva. 2016. Disponível em: <https://apps.who.int/iris/handle/10665/206549>

WILLIAMS, D. *et al.* Body fatness and risk for elevated blood pressure, total cholesterol, and serum lipoprotein ratios in children and adolescents. **American Journal of Public Health**, v. 82, p. 358-63, 1992.

4. CONSIDERAÇÕES FINAIS E FUTURAS PESQUISAS

Conclui-se que existe uma tendência de relacionar o efeito da APCR como favorável à ausência de parâmetros metabólicos anormais em adolescentes, entretanto a adiposidade e a obesidade, parecem ser um marcador importante na relação da saúde dessa população, confirmando a hipótese dois da presente pesquisa. Embora alguns parâmetros metabólicos alterados não tenham sido encontrados nos adolescentes obesos com boa APCR (ObHiFit) e no geral, os valores médios tenham apresentado uma tendência de serem piores nos adolescentes com baixa APCR, independente da adiposidade (MaLoFit e ObLoFit). A não interação entre adiposidade e APCR (intragrupos) impossibilitou associar o efeito à APCR, exclusivamente.

A variável da composição corporal que se associou com a APCR foi o IMC, rejeitando a hipótese três e indicando que bons níveis de APCR reduzem em 50% o risco de ter excesso de peso. Nos dois outros componentes da aptidão física avaliados (flexibilidade e potência de membros inferiores), os adolescentes com baixa APCR e obesos (ObLoFit) apresentaram médias inferiores aos demais. Tanto a flexibilidade quanto a potência de membros inferiores se associaram com a adiposidade e as meninas apresentaram melhor flexibilidade enquanto os meninos maior distância no salto.

Por fim, mais de 60% dos adolescentes possuem um comportamento sedentário inadequado ao recomendado no que diz respeito ao tempo de tela, aliado a um comportamento de consumo de alimentos ricos em gorduras, média 66%, e elevado grau de excesso de peso materno, 56%, e paterno, 81%, ajudando a compreender o complexo fenômeno da obesidade.

Na tentativa de compreender o comportamento metabólico, futuras pesquisas com um tamanho amostral mais representativo podem confirmar os achados desta pesquisa. Outras avaliações, ainda não analisadas, como saúde óssea (pela densitometria mineral óssea), qualidade muscular (pelo *cybex* e ecografia do quadríceps) e função endotelial (pelo FMD, *Flow Mediated Vasodilation*) oportunizadas pelas parcerias com grupos de pesquisa, permitirão

estudar novas relações da APCR e adiposidade. Algumas outras variáveis sanguíneas derivadas dessa pesquisa como adiponectina, leptina, TNF- α , IL-6 e PCR (Fator de necrose tumoral alfa, Interleucina 6 e Proteína C-reativa, respectivamente), ainda, permitirão complementar as associações da APCR e adiposidade no comportamento dos marcadores da saúde metabólica de adolescentes.

APÊNDICES

Apêndice 1 – Termo de Assentimento

Você está sendo convidado a participar de alguns testes de avaliação física. Discutimos essa pesquisa com seus pais ou responsáveis e eles sabem que também estamos pedindo o seu acordo. Mas se você não desejar participar, não é obrigatório, mesmo que seu responsável tenha concordado.

Estamos fazendo uma pesquisa para entender se a condição cardíaca e respiratória pode proteger a saúde dos adolescentes, independente do peso corporal. Precisaremos realizar alguns testes com medidas de peso, estatura, altura sentado, circunferência da cintura e pescoço, dobras cutâneas, composição corporal e alguns testes físicos, como um realizado em uma bicicleta ergométrica, para isso, será necessário que você use trajes esportivos (calção, bermuda, camiseta, tênis). Também será solicitado que você responda alguns questionários a fim de conhecer seu estilo de vida, hábitos nutricionais, nível de atividade física e econômico, além de verificar sua pressão arterial com uso de um aparelho específico que fará uma leve pressão no seu braço. Da mesma forma, caso você aceite participar deste estudo, será avaliado a quantidade de gordura e açúcar presentes no seu sangue através da retirada de 8 ml de sangue em uma veia localizada na região do antebraço próxima a dobra do cotovelo. Esta coleta será realizado com material individual, esterilizado e descartável, por profissionais devidamente qualificados e será necessário que você esteja em jejum de 10 a 12 horas, após a realização será fornecido um lanche.

Você somente participará do estudo se quiser. Além disso, mesmo que você aceite participar do estudo assinando seu nome agora, você pode desistir de participar a qualquer momento e ninguém ficará chateado com você. Se qualquer coisa incomum acontecer a você, precisaremos saber e você deverá se sentir à vontade de nos chamar a qualquer momento. Quando acabar o estudo você terá direito a um informativo com todos os resultados das suas avaliações. Com os dados de todos os participantes nós escreveremos relatórios que não serão identificados. Você pode fazer perguntas a qualquer membro da equipe de pesquisa e se você não compreender qualquer parte deste estudo, ou ainda se antes de participar você tiver alguma dúvida você pode ligar para a pesquisadora Larissa Sabbado Flores nos números telefônicos 3308-5861 ou 99239.6355. Todas as informações referente ao estudo são totalmente confidenciais e ficarão armazenadas em local seguro na ESEFID-UFRGS por um prazo de cinco anos e após isso serão completamente destruídas/deletadas.

Se você decidiu participar deste estudo, por favor, escreva seu nome abaixo.

Assinatura do participante da pesquisa

Assinatura do responsável

Assinatura do pesquisador responsável

Porto Alegre, _____ de _____ de _____.

Apêndice 2 – Termo de Consentimento Livre e Esclarecido

Seu filho(a) está sendo convidado a participar de um estudo que tem por objetivo verificar se a capacidade cardiorrespiratória é um indicador de saúde metabólica em adolescentes. Este projeto está vinculado a um trabalho de doutorado realizado na Escola de Educação Física, Fisioterapia e Dança da Universidade Federal do Rio Grande do Sul (ESEFID-UFRGS).

A participação do seu filho(a) é muito importante para podermos verificar se a capacidade cardiorrespiratória (manutenção da respiração durante o exercício) pode proteger a saúde dele, independente do quanto é o peso corpora dele(a). Caso você e seu filho(a) aceitem participar do estudo, ele(a) será convidado(a) a realizar algumas avaliações física como medidas de peso, estatura, altura sentado, dobras cutâneas, composição corporal e alguns testes físicos como a resistência ao andar de bicicleta, flexibilidade das pernas e força manual. Todas as avaliações acontecerão no ambiente do Laboratório de Pesquisa em Exercício (LAPEX) localizado dentro da ESEFID – UFRGS, mediante agendamento prévio, esclarecimento de quaisquer dúvidas, visita para conhecimento, se for de interesse, e acompanhamento, se desejar, de algum(ns) responsável(is). Para a realização desses testes, será necessário que seu(a) filho(a) use trajes esportivos (bermuda, camiseta, tênis) confortáveis. O teste realizado na bicicleta o seu(a) filho(a) fará uso de uma máscara, acoplada ao rosto, para verificar a quantidade de ar que ele(a) inspira e expira, isto pode causar algum desconforto mínimo, mas a qualquer momento ele(a) poderá parar de realizar o teste. Da mesma forma, no teste de composição corporal, seu filho(a) será convidado a ficar deitado por cerca de três minutos em uma máquina que fará a análise da quantidade de gordura que ele(a) possui no corpo, essa máquina funciona através de raios X de mínima radiação, sendo considerado simples, rápido e não invasivo. Também será convidado que seu(a) filho(a) responda alguns questionário, em que contém perguntas referente ao estilo de vida, hábitos nutricionais, nível de atividade física dele(a) e nível econômico de vocês. Assim como, que seja verificada a pressão arterial dele(a) através do uso de um aparelho específico, regulado ao seu tamanho de seu braço, fazendo uma leve pressão. Da mesma forma, caso vocês aceitem participar deste estudo, será avaliado a quantidade de gordura e açúcar presentes no sangue dele(a), através de uma coleta de sangue venoso realizada na região do antebraço próximo a dobra do cotovelo. Esta coleta será realizado com um material individual, esterilizado e descartável, por profissionais devidamente qualificados, sendo retirado 8 ml de sangue. Para isso haverá a necessidade de que seu filho(a) esteja em jejum de 10 a 12 horas e, após a realização do teste, será fornecido um lanche.

Seu filho será acompanhado por uma equipe de pesquisadores experientes, desta forma, os riscos aos testes serão mínimos. Dores musculares, fadiga e desconfortos relacionados às coletas poderão ocorrer. A participação neste estudo é absolutamente voluntária, sem qualquer tipo de gratificação. Entretanto, vocês terão direito a um laudo individual com os resultados, bem como, a todo e qualquer esclarecimento sobre o estudo. Vocês são livres para realizarem quaisquer perguntas antes, durante e após o estudo, ficando à vontade para desistirem do mesmo em qualquer momento sem prejuízo ou penalidade alguma. Todas as informações referente ao estudo (dados de identificação e resultados dos testes) são absolutamente confidenciais, sigilosas, tendo acesso somente os profissionais envolvidos no estudo e os responsáveis legais do adolescente. Essas informações ficarão armazenadas em local seguro na ESEFID-UFRGS por um prazo de cinco anos, após, serão completamente destruídas/deletadas. Os dados, resultados dos testes, serão submetidos em forma de artigos científicos em jornais/revistas especializados da área de forma a não identificar os participantes, o seu nome e/ou de seu(a) filho(a) não serão divulgados em momento algum.

Qualquer dúvida ou dificuldade vocês podem entrar em contato com uma das pesquisadoras responsáveis, Larissa Sabbado Flores, através dos números telefônicos 3308.5861

e 99239.6355 ou, se preferirem, diretamente com o Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade Federal do Rio Grande do Sul, por meio do contato 3308.3738 ou diretamente no endereço Av. Paulo Gama, 110/ sala 317, na cidade de Porto Alegre.

Eu, _____ e meu dependente _____ fomos informados sobre os objetivos acima especificados e da justificativa deste estudo, de forma clara e detalhada, e aceitamos participar voluntariamente do estudo.

Assinatura do responsável

Assinatura da pesquisadora responsável

Porto Alegre, _____ de _____ de _____.

Apêndice 3 – Questionário de Estilo de vida e Hábitos Alimentares

Por favor, leia atentamente todas as questões e assinale a primeira alternativa que vier a sua cabeça. Lembre que não é um testes, então não existe resposta errada.

É **muito importante** que você responda todas as perguntas. Você não precisa mostrar para ninguém o questionário e ninguém que conheça olhará suas respostas. Qualquer dúvida fique à vontade para questionar. **Obrigada !**

Responda as questões, levando em consideração o que você fez na semana passada

1. Em um dia da semana (segunda à sexta) quantas horas você assistiu TV? <input type="checkbox"/> Não assisti TV <input type="checkbox"/> <1 hora <input type="checkbox"/> Entre 1 e 2 horas <input type="checkbox"/> > 2 horas
2. Em um dia da semana (segunda à sexta) quantas horas você jogou videogame (pode ser no computador/ tablet)? <input type="checkbox"/> Não joguei videogame <input type="checkbox"/> <1 hora <input type="checkbox"/> Entre 1 e 2 horas <input type="checkbox"/> > 2 horas
3. Em um dia do final de semana quantas horas você assistiu TV? <input type="checkbox"/> Não assisti TV <input type="checkbox"/> <1 hora <input type="checkbox"/> Entre 1 e 2 horas <input type="checkbox"/> > 2 horas
4. Em um dia do final de semana quantas horas você jogou videogame (pode ser no computador/ tablet)? <input type="checkbox"/> Não joguei videogame <input type="checkbox"/> <1 hora <input type="checkbox"/> Entre 1 e 2 horas <input type="checkbox"/> > 2 horas
5. Na escola, em quantos dias você participou das aulas de Educação Física? <input type="checkbox"/> Nenhum dia <input type="checkbox"/> 1 dia <input type="checkbox"/> 2 dias <input type="checkbox"/> 3 ou mais dias
6. Em um dia de semana (segunda à sexta) que horas você normalmente vai dormir? <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> : <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> AM / PM (circule AM ou PM)
7. Em um dia de semana (segunda à sexta) que horas você normalmente acorda? <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> : <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> AM / PM (circule AM ou PM)

8. No final de semana que horas você normalmente vai dormir?
: **AM / PM** (circule AM ou PM)

9. No final de semana que horas você normalmente acorda?
: **AM / PM** (circule AM ou PM)

10. Como você avalia a qualidade do seu sono no geral?
 Muito bom Bom Regular Ruim

11. Como você avalia a quantidade do seu sono no geral?
 Muito boa Boa Regular Ruim

12. Durante a semana (segunda à sexta) com que frequência você toma café da manhã (mais que um copo de leite ou de suco)?
 Nunca tomo café 1 a 2 dias 3 ou 4 dias Todos os dias

13. No final de semana com que frequência você toma café da manhã (mais que um copo de leite ou de suco)?
 Nunca tomo café 1 dia (sábado ou domingo) Nos dois dias

Quantas vezes na semana você costuma comer/tomar os seguintes itens enquanto assiste televisão/joga videogame? (Marque somente um quadrado em cada linha)

	Nunca	1 vez	2 a 3 vezes	4 a 7 vezes
Doces (balas/chocolates)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Salgadinhos (ex: ruffles)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Frituras, (ex: batata frita)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Bolos, pães, salgados	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Sorvete, pipoca	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Fast Food (ex: Mc Donald's)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Produtos industrializados (ex: pizza, miojo)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Refrigerantes e sucos de caixinha	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Na última semana, qual a frequência que você come/bebe os seguintes itens?

(Marque somente um quadrado em cada linha)

	Nunca	1 vez	2 a 3 vezes	4 a 7 vezes
Frutas	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Vegetais	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Doces (balas/chocolates)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Refrigerantes e sucos de caixinha	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Refrigerantes <i>diet</i> ou <i>light</i>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Bolos, pães, salgados	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Salgadinhos (ex:ruffles)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Frituras, (ex: batata frita)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Vegetais verdes escuros (ex:brócolis, espinafre)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Legumes laranjas (ex:cenoura, moranga)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Suco de fruta	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Leite desnatado (ou semi)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Leite integral	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Queijos	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Derivados do leite (ex: iogurte, requeijão)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Pão integral ou cereal (ex: aveia, chia)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Leguminosas (ex: feijão, lentilha)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Peixe	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<i>Fast Food</i> (ex: Mc Donald's)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Produtos industrializados (ex: pizza, miojo)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Muito obrigada pela participação

Apêndice 4 – Questionário de Nível Econômico

Agora você será convidado a responder uma lista de itens que possui em casa. Todos os itens, devem estar funcionando, incluindo os que estão guardados. Caso não esteja funcionando, considere se tiver a intenção de consertar ou trocar por um novo nos próximos seis meses.

Na sua residência qual a quantidade dos seguintes itens?

(Marque somente um quadrado em cada linha)

ITENS DE CONFORTO	Não possuo	1	2	3	4 ou mais
Automóveis de passeio (uso particular)	<input type="checkbox"/>				
Motocicletas de uso particular	<input type="checkbox"/>				
Empregadas mensalistas (trabalham pelo menos cinco dias)	<input type="checkbox"/>				
Máquina de lavar roupa	<input type="checkbox"/>				
Secadora de roupa e lava e seca	<input type="checkbox"/>				
Lavadora de louça	<input type="checkbox"/>				
Geladeiras	<input type="checkbox"/>				
Banheiros	<input type="checkbox"/>				
Freezers, independentes de geladeira ou duplex	<input type="checkbox"/>				
DVD ou blu ray	<input type="checkbox"/>				
Computadores, considerando de mesa, laptop, notebooks	<input type="checkbox"/>				
Tablets e smartphones	<input type="checkbox"/>				

A água utilizada na sua residência é proveniente de? (Marque somente uma opção)	
<input type="checkbox"/>	Rede geral de distribuição (ex: corsan)
<input type="checkbox"/>	Poço ou nascente
<input type="checkbox"/>	Outro meio
Como é o trecho da rua da sua residência? (Marque somente uma opção)	
<input type="checkbox"/>	Asfaltada ou pavimentada (ex: paralelepípedo)
<input type="checkbox"/>	Terra ou cascalho

Muito Obrigada pela Colaboração!

Apêndice 5 – Questionário para pais ou responsáveis legais

Nomes: PAI _____

MÃE _____

Idade: PAI _____ MÃE _____

Data: ____/____/____

INDICADORES DE SAÚDE

1 Qual é a sua estatura? _____ cm (PAI) _____ cm (MÃE)	Qual é o seu peso? _____ kg (PAI) _____ kg (MÃE)
2. Você se considera saudável? PAI - SIM () NÃO () MÃE - SIM () NÃO ()	3 Você realiza consulta médica regularmente? PAI - SIM () NÃO () MÃE - SIM () NÃO ()
4 Você tem alguma doença crônica? PAI - SIM () NÃO () MÃE - SIM () NÃO () Qual (PAI): _____ Qual (MÃE): _____	5 Você sente algum tipo de dor ou desconforto físico rotineiramente? PAI - SIM () NÃO () MÃE - SIM () NÃO ()
6. Você considera que seu Colesterol Total está: PAI - () normal; () aumentado MÃE - () normal; () aumentado	7 Você considera que sua Pressão Arterial está: PAI - () normal; () aumentada MÃE - () normal; () aumentada

INDICADORES DE ATIVIDADE FÍSICA HABITUAL - IPAQ

Para responder as questões lembrem que:

Atividades físicas **VIGOROSAS** são aquelas que precisam de um grande esforço físico e que fazem respirar **MUITO** mais forte que o normal. Atividades físicas **MODERADAS** são aquelas que precisam de algum esforço físico e que fazem respirar **UM POUCO** mais forte que o normal

Para responder as perguntas pense somente nas atividades que você realiza por **pelo menos 10 minutos contínuos** de cada vez.

1a Em quantos dias da última semana você **CAMINHOU** por pelo menos 10 minutos contínuos em casa ou no trabalho, como forma de transporte para ir de um lugar para outro, por lazer, por prazer ou como forma de exercício?

PAI - DIAS _____ POR SEMANA/() NENHUM / MÃE - DIAS _____ POR SEMANA/()NENHUM

1b Nos dias em que você caminhou por pelo menos 10 minutos contínuos quanto tempo no total você gastou caminhando **por dia**?

PAI - HORAS: _____ MINUTOS: _____ MÃE - HORAS: _____ MINUTOS: _____

2a. Em quantos dias da última semana, você realizou atividades **MODERADAS** por pelo menos 10 minutos contínuos, como por exemplo pedalar leve na bicicleta, nadar, dançar, fazer ginástica aeróbica leve, jogar vôlei recreativo, carregar pesos leves, fazer serviços domésticos na casa, no quintal ou no jardim como varrer, aspirar, cuidar do jardim, ou qualquer atividade que fez aumentar moderadamente sua respiração ou batimentos do coração (POR FAVOR NÃO INCLUA CAMINHADA)

PAI - DIAS _____ POR SEMANA/() NENHUM / MÃE - DIAS _____ POR SEMANA/()NENHUM

2b. Nos dias em que você fez essas atividades moderadas por pelo menos 10 minutos contínuos, quanto tempo no total você gastou fazendo essas atividades por dia?

PAI - HORAS: _____ MINUTOS: _____ MÃE - HORAS: _____ MINUTOS: _____

3a Em quantos dias da última semana, você realizou atividades VIGOROSAS por pelo menos 10 minutos contínuos, como por exemplo correr, fazer ginástica aeróbica, jogar futebol, pedalar rápido na bicicleta, jogar basquete, fazer serviços domésticos pesados em casa, no quintal ou cavoucar no jardim, carregar pesos elevados ou qualquer atividade que fez aumentar MUITO sua respiração ou batimentos do coração.

PAI - DIAS ____ POR SEMANA/() NENHUM / MÃE - DIAS ____ POR SEMANA/()NENHUM

3b Nos dias em que você fez essas atividades vigorosas por pelo menos 10 minutos contínuos quanto tempo no total você gastou fazendo essas atividades por dia?

PAI - HORAS: ____ MINUTOS: ____ MÃE - HORAS: ____ MINUTOS: ____

Estas últimas questões são sobre o tempo que você permanece sentado todo dia, no trabalho, na escola ou faculdade, em casa e durante seu tempo livre. Isto inclui o tempo sentado estudando, sentado enquanto descansa, fazendo lição de casa visitando um amigo, lendo, sentado ou deitado assistindo TV. Não inclua o tempo gasto sentando durante o transporte em ônibus, trem, metrô ou carro. Ainda, perguntas sobre atividade física e estado nutricional de vocês e de seu filho(a).

4a. Quanto tempo no total você gasta sentado durante um dia de semana?

PAI - HORAS: ____ MINUTOS: ____ MÃE - HORAS: ____ MINUTOS: ____

4b. Quanto tempo no total você gasta sentado durante um dia de final de semana?

PAI - HORAS: ____ MINUTOS: ____ MÃE - HORAS: ____ MINUTOS: ____

História gestacional e primeiros ano de vida do filho(a)

Qual sua idade quando ele(a) nasceu? ____ anos	Qual o seu peso antes de engravidar? ____ Kg () não lembra
Quantos quilos a senhora engordou na gestação? ____Kg () não lembra	A senhora teve alguma doença <u>somente</u> na gestação? (ex. diabetes, pressão alta...) () não ()sim. Qual?_____
Qual foi o tipo de parto? () vaginal(normal) () cesárea	Quantas semanas a senhora tinha no momento do parto? ____ semanas e ____ dias () não lembra
Qual o peso do bebê ao nascer? ____ gramas () não lembra	Qual o comprimento o bebê tinha ao nascer? ____ cm () não lembra
A senhora amamentou o seu filho(a)? () não(pular para questão 10) () Sim	9.1 Quanto tempo? () menos que 6 meses () mais que 6 meses () até 2 anos () mais que 2 anos () não lembra
9.2 Até que idade mamou exclusivamente leite materno? (sem complemento ou leite de vaca) () menos que 6 meses () mais que 6 meses () até 2 anos () mais que 2 anos () não lembra	Qual idade começou a tomar leite que não o materno? () desde o nascimento () antes dos 6 meses () antes de 1 ano () mais que 1 ano () não lembra
11 Qual leite utilizou como complemento? () fórmula(ex. NAN, muscilon, aptamil) () de vaca () não lembra	Qual idade começou a comer outro alimento que não leite? () desde o nascimento () antes de 6 meses () depois de 6 meses

Muito Obrigada pela Colaboração!

ANEXOS

Anexo 1 – Aceite e Resumo publicado no Congresso Brasileiro de Obesidade e Síndrome Metabólica, realizado de 18 a 20 de abril de 2019 em São Paulo - Brasil



Prezado Autor(a) Larissa Sabbado Flores,

É com grande satisfação que informamos o trabalho:

CORRELAÇÃO ENTRE APTIDÃO CARDIORRESPIRATÓRIA E COMPOSIÇÃO CORPORAL

DE ADOLESCENTES de autoria de *Terres JC, Almeida IA, Leites GT, Meyer F, Flores LS*

foi aceito para ser apresentado como POSTER no XVIII Congresso Brasileiro de Obesidade e Síndrome Metabólica, que se realizará no Hotel Transamérica em São Paulo - SP, de 18 a 20 de abril de 2019.

A sessão de pôsteres será realizada no dia 19 de abril das 18h00 às 19h30 na área de exposição.

Os painéis estarão numerados e o seu poster deve ser exposto desde sua chegada ao evento até o final do evento no dia 20 ao meio dia. O espaço reservado para seu poster tem 1,20 m de altura por 0,90 m de largura. Use letras grandes, gráficos e figuras para ilustrar seu trabalho.

Aguardamos você!

At.

Secretaria do XVIII CBOSM

PT.098

CORRELAÇÃO ENTRE APTIDÃO CARDIORRESPIRATÓRIA E COMPOSIÇÃO CORPORAL DE ADOLESCENTES

Terres JC¹, Almeida IA², Leites GT³, Meyer F⁴, Flores LS⁵ - ¹ULBRA - graduanda, ²Profissional de Educação Física, ³UFRGS - Pós doutoranda, ⁴UFRGS - Professora, ⁵ULBRA e UFRGS - Professora e Doutoranda

Objetivo: Verificar a correlação entre aptidão cardiorrespiratória (APCR) e composição corporal de meninos adolescentes com idades entre 11 e 14 anos da grande Porto Alegre-RS. **Método:** Foi avaliado a composição corporal e a APCR de 20 adolescentes. Na análise da composição corporal foi avaliado o percentual de massa gorda (%MG) e o percentual massa magra (%MM), através da absorciometria por raios X de dupla energia (DXA). Para a análise da APCR foi verificado o consumo de oxigênio máximo (VO₂máx) através de um teste máximo progressivo em cicloergômetro. Na análise estatística aceitou-se o $p \leq 0,05$ e para a correlação utilizou-se o coeficiente de Spearman no programa estatístico SPSS versão 23.0. **Resultados:** Encontrou-se uma correlação positiva ($r=0,558$ e $p<0,011$) entre a APCR e o %MM, assim como também uma correlação negativa ($r=-0,558$ e $p<0,011$) entre a APCR e o %MG. **Conclusão:** pode-se concluir que os adolescentes que obtiveram maiores valores de APCR, tendem apresentar menores valores de %MG e maiores de %MM. Inversamente dos adolescentes que apresentaram maiores %MG e menores %MM também apresentaram menores valores de APCR.

Palavras-chave: Aptidão cardiorrespiratória, Consumo máximo de oxigênio, Obesidade infantil

Anexo 2 – Pôster apresentado no Congresso Brasileiro de Obesidade e Síndrome Metabólica, realizado de 18 a 20 de abril de 2019 em São Paulo



CORRELAÇÃO ENTRE APTIDÃO CARDIORRESPIRATÓRIA E COMPOSIÇÃO CORPORAL DE ADOLESCENTES



Terres JC¹, Almeida IA¹, Leites GT², Meyer F², *Flores LS^{1,2}

* Autora responsável pela apresentação

¹ Universidade Luterana do Brasil – ULBRA

² Universidade Federal do Rio Grande do Sul - UFRGS

INTRODUÇÃO

A obesidade, um dos maiores problemas de saúde da atualidade, é considerada uma enfermidade que pode desencadear inúmeras doenças sistêmicas, metabólicas, psicológicas e sociais (OMS, 2017). Segundo Miranda e colaboradores (2015), dados epidemiológicos indicam um crescimento da obesidade na população brasileira, em especial em idades mais novas as quais relacionam-se com o risco do desenvolvimento precoce de doenças crônicas-degenerativas. Estudo liderado pela Organização Mundial da Saúde (OMS) e pelo *Imperial College London*, em 2017, aponta que a obesidade entre crianças e adolescentes aumentou dez vezes em quatro décadas, sendo projetado um aumento inclusive em adultos (OMS, 2017). Além disso, estudos demonstram que a obesidade pode influenciar negativamente na Aptidão cardiorrespiratória (APCR), tanto em adultos quanto na população mais jovem (TWISK, 2002). A APCR é considerada o componente da aptidão física relacionado à saúde, que representa a capacidade dos sistemas cardiovascular e respiratório em fornecer oxigênio durante uma atividade física contínua (WILLIAMS, 1995)

OBJETIVO

Verificar a correlação entre a APCR e a composição corporal de meninos adolescentes com idades entre 11 e 14 anos da grande Porto Alegre-RS.

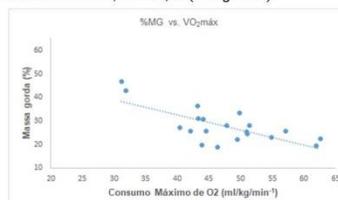
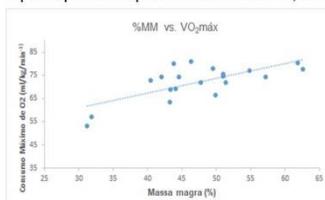
METODOLOGIA

Foram avaliada a composição corporal e a APCR de 20 adolescentes do sexo masculino, com idade entre 11 à 14 anos, auto-referenciados no estágio maturacional entre 2 a 4 de Tanner (1992). Através da absorciometria com raios X de dupla energia (DXA), foi analisado a composição corporal, considerando o percentual de massa gorda (%MG) e o percentual massa magra (%MM). Na mensuração da APCR foi verificado o consumo de oxigênio máximo (VO₂máx) através do teste máximo progressivo em cicloergômetro (Protocolo McMaster). Para análise estatística aceitou-se o $p \leq 0,05$ e a correlação foi verificada através do coeficiente de Spearman no programa estatístico SPSS versão 23.0.



RESULTADOS

Encontrou-se uma correlação positiva ($r=0,558$ e $p<0,011$) entre a APCR e o %MM, assim como também uma correlação negativa ($r=-0,558$ e $p<0,011$) entre a APCR e o %MG. Valores médios de: idade 13,07 ($\pm 1,04$) anos; %MG: 27,89% ($\pm 7,42\%$); %MM: 72,10% ($\pm 7,42\%$); VO₂máx: 47,39 ($\pm 8,24$) (ml/Kg/min⁻¹); e Tanner 2,800 ($\pm 0,61$). Com relação aos indicadores de composição corporal e de APCR, os adolescentes com maiores valores de APCR apresentaram sistematicamente menores %MG e maiores %MM em relação aos adolescentes com menores valores APCR. Além disso, os valores de composição corporal para os adolescentes aptos variaram entre, 18,9 e 36,5%MG e 63,5 e 81,10%MM. E a APCR entre 40,4 e 62,57 (ml/Kg/min⁻¹). Enquanto para os inaptos foram entre 43 e 46,9%MG e 53,1 e 57%MM; e APCR entre 31,19 e 31,86 (ml/Kg/min⁻¹).



CONCLUSÃO

O estudo apresentou correlações estatisticamente significativas e positivas entre o %MM e APCR, e, também, correlações significativamente negativas entre o %MG e APCR, caracterizando que os adolescentes que são mais aptos (maiores valores de APCR) tendem a apresentar menores valores de %MG e maiores de %MM e sugerindo que talvez esse indicador físico seja um possível marcador de saúde metabólica nessa população

Referências

- COLEMAN, M. P. et al. A prospective study of obesity, lipids, apolipoproteins and ischaemic heart disease in women. *Atherosclerosis Limerick*, v. 92, no. 2/3, p. 177- 185, 1992.
- WILLIAMS, D., S. GOING, T. LOHMAN, D. HARSHA, S. SNNIVASAN, L. WEBBER e G. BERENSON. Body fatness and risk for elevated blood pres-sure, total cholesterol, and serum lipoprotein ratios in children and adolescents. *American Journal of Public Health*, v. 82, p. 358—63, 1992.
- MIRANDA, J. M. Q., et al. Prevalência de sobrepeso e obesidade infantil em instituições de ensino públicas vs. Privadas. *Revista Brasileira de Medicina do Esporte*, Volume 21, n. 2, pp. 104-107(4), 2015.
- Organização Mundial de Saúde (OMS). **Obesidade infantil no mundo** 2017.
- RIBEIRO, Robespierre QC et al. Additional cardiovascular risk factors associated with excess weight in children and adolescents: the Belo Horizonte heart study. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, v. 86, n. 6, p. 408-418, 2006.

Anexo 3 - Teste de Tanner para o sexo feminino

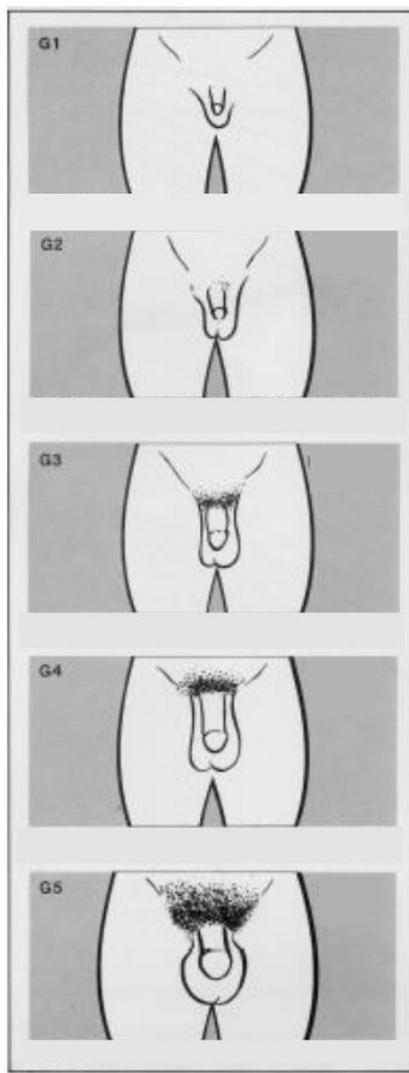
Após analisar a figura abaixo você deverá anotar o número que represente o **atual** momento em que se encontra o desenvolvimento das suas mamas e depois colocar essa folha dentro do envelope. Gostaria de lembrar que esse teste não será identificado, somente eu e você saberemos o número e eu não divulgarei seu nome em nenhum momento. Além disso, é muito importante, para meu trabalho, que você seja o mais verdadeiro possível com a sua resposta. Caso não se sinta à vontade para responder, não tem nenhum problema, você deixa esse papel em branco. Estarei ao lado de fora da sala se precisares. Muito obrigada pela participação do teste!



Tanner, 1962.

Anexo 4 – Teste de Tanner para o sexo masculino

Após analisar a figura abaixo você deverá anotar o número que represente o **atual** momento em que se encontra o desenvolvimento do seu pênis e depois colocar essa folha dentro do envelope. Gostaria de lembrar que esse teste não será identificado, somente eu e você saberemos o número e eu não divulgarei seu nome em nenhum momento. Além disso, é muito importante, para meu trabalho, que você seja o mais verdadeiro possível com a sua resposta. Caso não se sinta à vontade para responder, não tem nenhum problema, você deixa esse papel em branco. Estarei ao lado de fora da sala se precisares. Muito obrigada pela participação do teste!



Tanner, 1962.

Anexo 5 – Questionário internacional de Atividade Física – IPAQ

<p>Nós estamos interessados em saber que tipos de atividade física as pessoas fazem como parte do seu dia a dia. As perguntas estão relacionadas ao tempo que você gasta fazendo atividade física na ÚLTIMA semana e incluem as atividades que você faz na escola ou no trabalho, para ir de um lugar a outro, por lazer, por esporte, por exercício ou como parte das suas atividades em casa ou no jardim. Suas respostas são MUITO importantes. Por favor, responda cada questão mesmo que considere que não seja ativo. Obrigado pela sua participação!</p> <p>Para responder as questões lembrem que:</p> <ul style="list-style-type: none">• Atividades físicas VIGOROSAS são aquelas que precisam de um grande esforço físico e que fazem respirar MUITO mais forte que o normal.• Atividades físicas MODERADAS são aquelas que precisam de algum esforço físico e que fazem respirar UM POUCO mais forte que o normal. <p>Para responder as perguntas pense somente nas atividades que você realiza por pelo menos 10 minutos contínuos de cada vez e leve em consideração a última semana.</p>
<p>1a Em quantos dias da última semana você CAMINHOU por pelo menos 10 minutos contínuos em casa ou no trabalho, como forma de transporte para ir de um lugar para outro, por lazer, por prazer ou como forma de exercício?</p> <p style="text-align: right;">DIAS _____ POR SEMANA <input type="checkbox"/> NENHUM</p>
<p>1b Nos dias em que você caminhou por pelo menos 10 minutos contínuos quanto tempo no total você gastou caminhando por dia?</p> <p style="text-align: right;">HORAS: _____ MINUTOS: _____</p>
<p>2a. Em quantos dias da última semana, você realizou atividades MODERADAS por pelo menos 10 minutos contínuos, como por exemplo pedalar leve na bicicleta, nadar, dançar, fazer ginástica aeróbica leve, jogar vôlei recreativo, carregar pesos leves, fazer serviços domésticos na casa, no quintal ou no jardim como varrer, aspirar, cuidar do jardim, ou qualquer atividade que fez aumentar moderadamente sua respiração ou batimentos do coração (POR FAVOR NÃO INCLUA CAMINHADA)</p> <p style="text-align: right;">DIAS _____ POR SEMANA <input type="checkbox"/> NENHUM</p>
<p>2b. Nos dias em que você fez essas atividades moderadas por pelo menos 10 minutos contínuos, quanto tempo no total você gastou fazendo essas atividades por dia?</p> <p style="text-align: right;">HORAS: _____ MIN _____</p>
<p>3a Em quantos dias da última semana, você realizou atividades VIGOROSAS por pelo menos 10 minutos contínuos, como por exemplo correr, fazer ginástica aeróbica, jogar futebol, pedalar rápido na bicicleta, jogar basquete, fazer serviços domésticos pesados em casa, no quintal ou cavoucar no jardim, carregar pesos elevados ou qualquer atividade que fez aumentar MUITO sua respiração ou batimentos do coração.</p> <p style="text-align: right;">DIAS _____ POR SEMANA <input type="checkbox"/> NENHUM</p>
<p>3b Nos dias em que você fez essas atividades vigorosas por pelo menos 10 minutos contínuos quanto tempo no total você gastou fazendo essas atividades por dia?</p> <p style="text-align: right;">HORAS: _____ MIN: _____</p>
<p>Estas últimas questões são sobre o tempo que você permanece sentado todo dia, no trabalho, na escola ou faculdade, em casa e durante seu tempo livre. Isto inclui o tempo sentado estudando, sentado enquanto descansa, fazendo lição de casa visitando um amigo, lendo, sentado ou deitado assistindo TV. Não inclua o tempo gasto sentando durante o transporte em ônibus, trem, metrô ou carro.</p>
<p>4a. Quanto tempo no total você gasta sentado durante um dia de semana?</p> <p>HORAS: _____ MINUTOS: _____</p>
<p>4b. Quanto tempo no total você gasta sentado durante um dia de final de semana?</p> <p>HORAS: _____ MINUTOS: _____</p>

Muito Obrigada pela Colaboração!