

GEODETE BATISTA COSTA

**“Impacto da mudança de estilo de vida no
perfil pró-aterosclerótico em crianças
e adolescentes com sobrepeso e obesidade”**

Tese apresentada à Faculdade de Medicina da
Universidade de São Paulo para obtenção do
título de Doutor em Ciências.

Área de concentração: Cardiologia

Orientador: Prof. Dr. Heno Ferreira Lopes

São Paulo
2006

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)

Preparada pela Biblioteca da
Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo

©reprodução autorizada pelo autor

Costa, Geodete Batista

Impacto da mudança de estilo de vida no perfil pró-aterosclerótico em crianças e adolescentes com sobrepeso e obesidade / Geodete Batista Costa. -- São Paulo, 2006.

Tese(doutorado)--Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.
Departamento de Cardio-Pneumologia.

Área de concentração: Cardiologia.

Orientador: Heno Ferreira Lopes.

Descritores: 1.Estilo de vida 2.Perfil de saúde 3.Aterosclerose 4.Sobrepeso
5.Obesidade 6.Ensaio clínico controlado [tipo de publicação] 7.Criança 8.Adolescente

USP/FM/SBD-344/06

Trabalho desenvolvido no Laboratório da Unidade Cardiorácica de Sergipe, empresa parceira da Universidade Federal de Sergipe, com o apoio da Fundação E.J. Zerbini.

Auxílio Financeiro: FAPESSE.

“Seria atitude inaceitável qualquer comentário sobre a extrema gravidade da aterosclerose das artérias coronárias perante o que conhecemos sobre sua frequência, sua capacidade invalidadora e sua agressividade, tantas vezes mortal. Trata-se, portanto, de situação que não permite apenas inércia de observação, mas que exige todos os esforços no sentido de sua prevenção.”

(LUIZ V. DÉCOURT)

DEDICATÓRIA

Divido a autoria deste trabalho com:

Meu pai, João (i.m.),

Você me ensinou a viver a vida intensamente, valorizando a família, os amigos, o trabalho e o lazer. Com certeza, você foi um mestre da inteligência emocional. Agradeço a Deus tê-lo como pai.

Minha mãe, Maria Bernardete,

Que me ensinou a crer na força do amor e me ajuda a enfrentar os acontecimentos da minha vida com coragem e peito aberto. Amo você!

Mariana, Marina e Marília,

Minhas filhas, meus amores.

A vocês eu recomendo: “Tenham coragem para mudar o que pode ser mudado, sabedoria para conviver com aquilo que não pode ser mudado e discernimento para distinguir entre uma coisa e outra”, conforme nos ensinou Santa Teresa. Vivam a vida com profundidade e paixão!

AGRADECIMENTOS ESPECIAIS

Ao Prof. Dr. Eduardo Moacyr Krieger,

Grande incentivador da ciência em nosso país. Mestre na essência.

Grata pela oportunidade de vivenciar esse momento único na minha vida.

Ao Prof. Dr. Heno Ferreira Lopes,

Grata por sua amizade, pela orientação objetiva, pelo amplo conhecimento científico e de informática que me transmitiu durante essa jornada.

Ao Prof. Dr. José Augusto Soares Barreto-Filho,

Grata por guiar meus passos no campo da pesquisa, desde o Mestrado na UFS.

Ao Prof. Dr. Ramires e à Professora Dra. Tânia Martinez,

Grata pela oportunidade que me deram, em realizar minha pós-graduação em um centro de excelência em pesquisa, como o InCor-SP.

Aos colegas:

Naira Horta, Zulmira Rezende, Graziela Souza, Larissa de Farias, Núbia Sobral, Luis Henrique Correia, Ana Maria Araújo e Clay Barreto Rios.

Divido com vocês a autoria deste trabalho.

Minha profunda gratidão aos que contribuíram de maneira direta ou indireta para a realização deste trabalho.

Em especial:

A **Deus**, força suprema na minha vida.

Aos **pacientes** que participaram desta pesquisa e aos seus familiares, pela compreensão e grande colaboração. A vocês, nosso carinho, nossa gratidão e a certeza de que colocaremos nosso aprendizado à serviço de uma Medicina mais humanizada.

À **minha família**, pelo carinho e atenção que sempre me dedicou e, especialmente aos meus irmãos **George, Washington, Kleber, Jussara e Arnóbio**.

Às **minhas colaboradoras, Mércia e Andréa**, essenciais para a realização deste trabalho.

A **Sra. Sílvia Regina Garrubbo**, pelo carinho e atenção.

Ao **colega e parceiro Marcus Lemos**, por entender a grandeza desta pesquisa.

Às **amigas: Angélica Franco, Bethzamara Macedo, Denise Figueredo, Elbinha Franco, Luisa Passos, Oneida Costa, Regina Andrade, Simone Fraga, Susana Cristina Soares e Vera Cristiano** pelo apoio incondicional em todos os momentos da minha vida.

Ao **grupo do Centro Diagnóstico e do Laboratório de Análises Clínicas da Unidade Cardiotorácica de Sergipe**, pelo valioso suporte técnico prestado durante a pesquisa.

Ao **grupo da Unidade de Hipertensão do InCor - São Paulo**, pelo acolhimento.

A **Sra. Carmem Passos** pelo apoio na minha jornada pessoal.

À **irmã por adoção, Ângela Costa Sales**, pela valiosa orientação durante a confecção da tese.

A **Sra. Laudelina Hora Costa**, pelo apoio junto às minhas filhas.

Aos **meus queridos genros Beto, Jorge e Marcel** por partilharem conosco essa alegria.

Aos queridos amigos **Ricardo César Cavalcanti e Mário Vidal** pelo carinho.

SUMÁRIO

LISTA DE ABREVIATURAS

LISTA DE FIGURAS

LISTA DE TABELAS

LISTA DE GRÁFICOS

RESUMO

SUMMARY

1. INTRODUÇÃO	1
1.1 Sobre peso e obesidade.....	4
1.1.1 Definição.....	4
1.1.2 Etiologia.....	5
1.1.3 Epidemiologia	6
1.1.4 Diagnóstico.....	8
1.1.4.1 Métodos Clínicos	9
- Relacionados com a quantidade de gordura	9
- Relacionados com a distribuição de gordura.....	10
1.1.4.2 Métodos Laboratoriais	10
1.1.5 Co-morbidades associadas à obesidade.....	11
1.1.6 Aterosclerose na criança e no adolescente.....	16
1.1.7 Mudança de estilo de vida (MEV).....	25
2. OBJETIVOS	28
- Primário	29
- Secundários	29
3. CASUÍSTICA E MÉTODOS	31
3.1 CASUÍSTICA	32
3.1.1 População Estudada.....	32
3.1.1.1 Grupo com Intervenção Única (IU)	33
3.1.1.2 Grupo com Intervenções Repetidas (IR)	33
3.1.1.3 Critérios de Inclusão	34
3.1.1.4 Critérios de Exclusão	34
3.2 MÉTODOS	35
3.2.1 Tipo de Estudo.....	35
3.2.2 Coleta de Dados	42
3.2.2.1 Avaliação da Composição Corpórea e Antropométrica	43
3.2.2.2 Avaliação Cardiovascular	46
3.2.2.3 Avaliação do Perfil Psicológico	47
3.2.2.4 Orientação sobre Educação Nutricional	48
3.2.2.5 Orientação Física Não-Supervisionada da População Estudada	53
3.2.2.6 Avaliação Bioquímica	59
3.2.2.7 Análise Estatística	62
4. RESULTADOS	63
4.1 Características das Populações Estudadas	64
4.2 Avaliação da Composição Corpórea e Antropométrica entre os Grupos IR e IU Pré e Pós-Intervenção.....	65
4.3 Avaliação Cardiovascular entre os Grupos IR e IU Pré e Pós-Intervenção	67

4.4	Avaliação Bioquímica entre os Grupos IR e IU Pré e Pós-Intervenção	69
4.5	Avaliação da Composição Corpórea e Antropométrica do IR Pré e Pós-Intervenção.....	73
4.6	Avaliação Cardiovascular do Grupo IR Pré e Pós-Intervenção.....	74
4.7	Avaliação Bioquímica do Grupo IR Pré e Pós-Intervenção.....	75
4.8	Avaliação da Composição Corpórea e Antropométrica do Grupo IU Pré e Pós-Intervenção.....	77
4.9	Avaliação Cardiovascular do Grupo IU Pré e Pós-Intervenção.....	78
4.10	Avaliação Bioquímica do Grupo IU e Pré e Pós-Intervenção.....	79
4.11	Análise Multivariada	89
4.12	Resultados do Perfil Psicológico	99
4.13	Sumário dos Resultados	103
5.	DISCUSSÃO	107
5.1	Perfil da Composição Corpórea e Antropométrica	111
5.2	Perfil Cardiovascular	116
5.3	Perfil Bioquímico.....	119
5.4	Perfil Psicológico, Educação Nutricional e Orientação sobre Atividade Física	126
5.5	Limitações Clínicas do Estudo	132
5.6	Implicações Clínicas do Estudo.....	133
6.	CONCLUSÕES	134
7.	ANEXOS	136
8.	REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	182

LISTA DE ABREVIATURAS

AGL	Ácidos Graxos Livres
ANVISA	Agência Nacional de Vigilância Sanitária
Apo A-1	Apolipoproteína A-1
Apo B	Apolipoproteína B
AVC	Acidente Vascular Cerebral
BAI	Escala Beck de Ansiedade
BDI	Escala Beck de Depressão
BES	Escala de Compulsão Alimentar Periódica
BIA	Bioimpedância
CC	Circunferência da Cintura
CFP	Conselho Federal de Psicologia
CIGMA	Continuous Infusion of Glucose With Model Assessment
CLAO	Consenso Latino Americano de Obesidade
CT	Colesterol Total
DC	Débito Cardíaco
DCV	Doença Cardiovascular
DM2	Diabetes Mellitus tipo 2
Estradiol	Hormônio Sexual Feminino
FC	Frequência Cardíaca
FR	Fator de Risco
HAS	Hipertensão Arterial Sistêmica
HDL-C	Lipoproteína de Alta Densidade
HOMA - Beta	Índice que mede a função da célula beta
HOMA-ir	Índice de Resistência à Insulina
HPLC	Cromatografia Líquida de Alta Performance
I DPAIA-SBC	I Diretriz de Prevenção da Aterosclerose na Infância e Adolescência – Sociedade Brasileira de Cardiologia
IBGE	Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística
IGF-1	Somatomedina C /ou Hormônio do Crescimento
IGFPB3	Proteína de Ligação - Hormônio do Crescimento
IMC	Índice de Massa Corpórea
IR	Intervenções Repetidas
IU	Intervenção Única

LDL-C	Lipoproteína de Baixa Densidade
MEV	Mudança de Estilo de Vida
NCHS	National Center for Health Statistics
OMS	Organização Mundial da Saúde
PAD	Pressão Arterial Diastólica
PAS	Pressão Arterial Sistólica
PCR-us	Proteína C Reativa ultra-sensível
PDAY	Pathobiological Determinants of Atherosclerosis in Youth
PPA	Perfil Pró-Aterosclerótico
PPV	Pesquisa sobre Padrão de Vida
RI	Resistência Insulínica
SM	Síndrome Metabólica
SNS	Sistema Nervoso Simpático
SPSS	Statistic Program for Social Sciences
TCLE	Termo de Consentimento Livre e Esclarecido
Testosterona	Hormônio Sexual Masculino
TG	Triglicérides
TSH	Hormônio Tireoideano
TTGI	Teste de Tolerância à Glicose Intravenosa
UFS	Universidade Federal de Sergipe
UNICAT	Unidade Cardiotorácica de Sergipe

LISTA DE FIGURAS

Figura 01 Reunião com o Orientador.	40
Figura 02. Equipe Multidisciplinar.	40
Figura 03. Palestra para Pais, Crianças e Adolescentes.	41
Figura 04. Sessão de Intervenção.	41
Figura 05. Intervenção ao Ar Livre.	42
Figura 06. Avaliação da Composição Corpórea e Antropométrica.	51
Figura 07. Avaliação Cardiovascular.	51
Figura 08. Avaliação do Perfil Psicológico.	52
Figura 09. Orientação Sobre Educação Nutricional.	52
Figura 10. Coleta de Sangue.	53
Figura 11. Orientação sobre Exercício Físico.	54
Figura 12. Alongamento para os membros superiores	55
Figura 13. Alongamento para os membros inferiores	56
Figura 14. Agachamento e Flexão unilateral em pé.....	56
Figura 15. Elevação de perna unilateral e abdominal no solo.....	57
Figura 16. Flexão de braço (apoio)	57
Figura 17. Elevação lateral e rosca bíceps	57
Figura 18. Tríceps com apoio.....	58
Figura 19. Alongamento e relaxamento final.....	58

LISTA DE TABELAS

TABELA 01 -	Comp. dos Dados Clínicos Pré e Pós-Intervenção dos Grupos IR e IU.....	65
TABELA 02 -	Avaliação da Composição Corpórea e Antropométrica Pré-Intervenção.....	66
TABELA 03 -	Avaliação da Composição Corpórea e Antropométrica Pós-Intervenção.....	67
TABELA 04 -	Avaliação Cardiovascular Pré-Intervenção.....	68
TABELA 05 -	Avaliação Cardiovascular Pós-Intervenção.....	69
TABELA 06 -	Avaliação Bioquímica Pré-Intervenção.....	70
TABELA 07 -	Avaliação Bioquímica Pós-Intervenção.....	72
TABELA 08 -	Avaliação da Comp. Corpórea e Antrop. do Grupo IR Pré e Pós-Intervenção.....	73
TABELA 09 -	Avaliação Cardiovascular do Grupo IR Pré e Pós-Intervenção.....	74
TABELA 10 -	Avaliação Bioquímica do Grupo IR Pré e Pós-Intervenção.....	76
TABELA 11 -	Avaliação da Comp. Corpórea e Antrop. do Grupo IU Pré e Pós-Intervenção.....	77
TABELA 12 -	Avaliação Cardiovascular do Grupo IU Pré e Pós-Intervenção.....	78
TABELA 13 -	Avaliação Bioquímica do Grupo IU Pré e Pós-Intervenção.....	80
TABELA 14 -	Análise Multivariada - Composição Corpórea e Antropométrica.....	90
TABELA 15 -	Análise Multivariada - Avaliação Cardiovascular.....	93
TABELA 16 -	Análise Multivariada - Avaliação Bioquímica.....	95

LISTA DE GRÁFICOS

Comparação das Médias entre os Grupos IR e IU no Pré e Pós

Gráfico 01 - %GC nos Grupos IR e IU no Pré e Pós-Intervenção.	81
Gráfico 02 - Peso (kg)	81
Gráfico 03 - Percentual do IMC (Kg/m ²)	82
Gráfico 04 - CC (cm)	82
Gráfico 05 - FC (bpm)	83
Gráfico 06 - PAS (mm Hg)	83
Gráfico 07 - PAD (mm Hg)	84
Gráfico 08 - TG (mg/dL)	84
Gráfico 09 - HDL – C (mg/dL)	85
Gráfico 10 - Apo – A1 (mg/dL)	85
Gráfico 11 - Apo B (mg/dL)	86
Gráfico 12 - Glicemia basal (mg/dL).....	86
Gráfico 13 - Insulina basal (uU/mL).....	87
Gráfico 14 - Homa-ir	87
Gráfico 15 - IGFBP-3 (mcg/mL).....	88
Gráfico 16 - TSH (uUi/mL).....	88
Gráfico 17 - Testosterona total (ng/dL).....	89
Gráfico 18 - Interação Grupo vs Tempo - Altura (m)	91
Gráfico 19 - Peso (kg)	91
Gráfico 20 - Percentil do IMC (Kg/m ²)	92
Gráfico 21 - CC (cm)	92
Gráfico 22 - %GC	93
Gráfico 23 - PAS (mm Hg)	94

Gráfico 24 - PAD (mm Hg)	94
Gráfico 25 - TG (mg/dL)	96
Gráfico 26 - Apo-A1 (mg/dL)	96
Gráfico 27 - Glicemia basal (mg/dL).....	97
Gráfico 28 - IGFBP-3 (mcg/mL).....	97
Gráfico 29 - TSH (uUi/mL).....	98
Gráfico 30 - Testosterona total (ng/dL).....	98
Gráfico 31 - Perfil Psicológico - Depressão e Ansiedade – IR.....	100
Gráfico 32 - Perfil Psicológico - Depressão e Ansiedade – IU.....	100
Gráfico 33 - Perfil Psicológico - Compulsão Alimentar – IR.....	102
Gráfico 34 - Perfil Psicológico - Compulsão Alimentar – IU.....	102

RESUMO

COSTA, G.B. **Impacto da mudança de estilo de vida no perfil pró-aterosclerótico em crianças e adolescentes com sobrepeso e obesidade.** [tese]. São Paulo: Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo; 2006. 197p.

Esta tese foi motivada por uma pesquisa anterior (COSTA, G.B. **Relevância da obesidade para o incremento do risco cardiovascular global na criança e no adolescente.** Aracaju, 2002. 109p. Dissertação (Mestrado) – UFS, na qual se caracterizou o perfil pró-aterosclerótico. Na pesquisa atual realizou-se um ensaio clínico controlado em 52 indivíduos, entre 10 e 18 anos, todos com o percentil do IMC $\geq 85\%$, divididos em dois grupos: Grupo IR, que recebeu intervenção não-farmacológica multidisciplinar por 16 semanas consecutivas e Grupo IU que recebeu uma única intervenção não-farmacológica. Não houve diferenças estatísticas em relação a: idade, raça e gênero. Na análise multivariada verificou-se interação significativa para grupo x tempo ($p < 0,05$) para as seguintes variáveis: peso ($p < 0,0001$), altura ($p = 0,0083$), índice de massa corpórea ($p = 0,0053$), %GC ($p = 0,0022$), circunferência da cintura ($p = 0,0359$), pressão arterial sistólica ($p = 0,0021$), pressão arterial diastólica ($p = 0,0004$), triglicérides ($p = 0,029$), Apo A-1 ($p = 0,001$), glicemia em jejum ($p = 0,018$), IGF1BP-3 ($p = 0,005$), TSH ($p = 0,045$) e testosterona total ($p = 0,030$). Não se verificou interação significativa para grupo x tempo ($p < 0,05$) para as seguintes variáveis: frequência cardíaca (bpm) ($p = 0,6809$), colesterol total (mg/dL) ($p = 0,445$), HDL-C (mg/dL) ($p = 0,726$), LDL-C (mg/dL) ($p = 0,926$), Apo B (mg/dL) ($p = 0,069$), insulina (uU/mL) ($p = 0,866$), HOMA-ir ($p = 0,088$), IGF-1 (nanog/mL) ($p = 0,424$), cortisol sérico (mcg/mL) ($p = 0,175$), PCR-us (mg/mL) ($p = 0,594$) e estradiol (picog/mL) ($p = 0,507$). Observou-se uma baixa incidência das variáveis depressão (23,0%), ansiedade (15,4%) e compulsão alimentar (13,5%) na população estudada. Não se obteve dados estatísticos em relação à nutrição nem ao condicionamento físico, uma vez que os mesmos tiveram papel educativo no presente estudo.

SUMMARY

COSTA, G.B. **Impact of life style changing in the pro-atherosclerotic profile in children and adolescents with overweight and obesity.** [these]. São Paulo: Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo; 2006. 197p.

This hypothesis was developed by reason of another research (COSTA G.B. **Importance of the obesity increasing cardiovascular risk factors in children and adolescents.** Aracaju, 2002. 109p.), in which pro-atherosclerotic profile was determined. At this current survey a controlled clinical trial was performed in fifty-two subjects, aged 10 to 18 years, all of them with IMC percentile $\geq 85\%$ and divided in two groups: Group IR, which received non-pharmacological multidisciplinary interventions for sixteen weeks and Group IU, which received only one intervention. There were no statistical differences in relation to: age, race and gender. There was significant interaction group x time ($p < 0,05$) for: weight(Kg) ($p < 0,0001$), height(m) ($p = 0,0083$), body mass index(Kg/m^2) ($p = 0,0053$), percentage of body fat(%) ($p = 0,0022$), waist circumference(cm) ($p = 0,0359$), systolic blood pressure(mm Hg) ($p = 0,0021$), diastolic blood pressure(mm Hg) ($p = 0,0004$), TG(mg/dL) ($p = 0,029$), Apo A-1(mg/dL) ($p = 0,001$), fasting glucose(mg/dL) ($p = 0,018$), IGFBP-3(mcg/mL) ($p = 0,005$), TSH(uUi/mL) ($p = 0,045$) and total testosterone(ng/mL) ($p = 0,030$). However, there was not significant interaction group x time ($P < 0,05$) for: heart rate (bpm) ($p = 0,6809$), total cholesterol(mg/dL) ($p = 0,445$), HDL-C(mg/dL) ($p = 0,726$), LDL-C(mg/dL) ($p = 0,926$), Apo B(mg/dL) ($p = 0,069$), insuline(uU/mL) ($p = 0,866$), HOMA-ir ($p = 0,088$), IGF-1(nanog/mL) ($p = 0,424$), cortisol(mcg/mL) ($p = 0,175$), PCR-us(mg/mL) and estradiol(picog/mL) ($p = 0,507$). There was low incidence of depression (23,0%), anxiety(15,4%) and alimentary compulsion(13,5%) on whole studied population. In regarding to nutrition and exercise, there are no statistic data because the aim was the education.

1. INTRODUÇÃO

A tese ora apresentada faz parte de um projeto de pesquisa desenvolvido na Universidade Federal de Sergipe¹, no qual se constatou uma correlação positiva entre excesso de peso e níveis elevados de pressão arterial sistólica ($r=0,68$, $p<0,00$), pressão arterial diastólica ($r=0,55$, $p<0,00$), elevação do índice de resistência insulínica-HOMA-ir ($r=0,47$, $p<0,00$) e alteração do perfil lipídico, graças à elevação do colesterol total ($r=0,23$, $p<0,03$), dos níveis de triglicérides ($r=0,23$, $p<0,03$) e do LDL-c ($r=0,26$, $p<0,01$) numa população pediátrica com excesso de peso, caracterizando o que foi denominado perfil pró-aterosclerótico (PPA), embora ainda sem manifestação clínica na referida população estudada.

De acordo com dados epidemiológicos da Organização Mundial de Saúde², a obesidade vem assumindo caráter de epidemia em todo o mundo, ocorrendo tanto em países industrializados quanto naqueles em desenvolvimento. Em relação à sua etiologia, acredita-se haver uma soma de fatores: o excesso de alimentação, a falta de atividades físicas, uma predisposição genética e fatores socioeconômicos. Crianças e adolescentes também são vítimas dessa doença, considerada frustrante e

desafiadora nessa faixa etária, em virtude das dificuldades que se apresentam em relação à sua etiologia, ao curso da história natural ao longo do tempo e à implementação de políticas de prevenção ou terapêuticas eficazes. A obesidade vem sendo considerada uma doença pediátrica crônica, mais grave que a desnutrição, devido ao grande número de comorbidades que a ela se associam ao longo da vida, desde problemas psicossociais (baixa auto-estima, afetando o desempenho escolar e os relacionamentos), sociais (discriminação), até a existência simultânea de obesidade abdominal, resistência insulínica, hipertensão arterial sistêmica e dislipidemia, constituindo a chamada síndrome metabólica (SM). Sendo esta, uma entidade associada a um elevado índice de doença aterosclerótica vascular, esteatose hepática e cálculos biliares, que acomete indivíduos sedentários, com super alimentação e com predisposição genética³, e que apresenta crescente prevalência entre crianças e adolescentes obesos, nos quais o diabetes mellitus tipo 2 (DM 2) tem se manifestado de forma cada vez mais freqüente⁴. Outras conseqüências da obesidade merecem atenção: apnéia do sono causando hipertensão arterial pulmonar, hipertrofia ventricular esquerda, pseudotumor cerebral e os distúrbios ortopédicos⁵. Evidências científicas têm revelado que a aterosclerose e a hipertensão arterial se iniciam na infância, época na qual são formados os hábitos alimentares e de atividade física⁶.

Diante do exposto julgou-se necessária a preocupação cada vez maior com políticas de prevenção precoce, de intervenção não-farmacológica eficaz e adoção de um estilo de vida saudável no combate ao

excesso de peso e às suas complicações, em crianças e adolescentes, visando torná-los adultos saudáveis e conseqüentemente com melhor qualidade de vida.

1.1. SOBREPESO E OBESIDADE

1.1.1. Definição

A obesidade está estabelecida como um fator de risco independente e importante para a doença cardiovascular (DCV)⁷. É uma doença metabólica crônica relacionada ao aumento de peso corporal, ocasionado por excesso de tecido adiposo – acima de 25% para homens jovens e maiores que 33% em mulheres jovens². Em indivíduos normais, o percentual de gordura corporal, que é tecido adiposo, varia por gênero (maior em mulheres pós-púberes do que em homens) e idade (cerca de 12% ao nascimento, aumentando para 25% aos cinco meses de idade, então diminuindo para 15% a 18% durante a puberdade)⁸. A gordura é necessária: funciona como um reservatório de energia ajuda a manter a temperatura corporal constante e contribui para a produção de hormônios⁸. A obesidade infantil é um dos problemas mais desafiadores e frustrantes que se apresentam aos adultos responsáveis pela criação e educação de crianças, em virtude de ser difícil definir o problema, entender sua etiologia, prever sua história natural ao longo do tempo e estabelecer medidas preventivas ou terapêuticas efetivas. Em geral, um IMC maior ou igual ao percentil 85 deverá ser utilizado para

determinar o sobrepeso e o percentil ≥ 95 deverá ser utilizado para definir a obesidade⁹.

1.1.2. Etiologia

A maior prevalência global da obesidade sugere uma importante contribuição de fatores exógenos, aliados à predisposição genética¹⁰. Em estudos comparando gêmeos fraternos e crianças adotadas com seus pais adotivos e biológicos, a hereditariedade da gordura corporal e a distribuição da gordura corporal foram estimadas em 65 a 75%¹¹. Crianças obesas apresentam mais risco de se tornarem adultos obesos e este risco é ainda maior quando seus pais são também obesos. Não existe evidência clara para uma maior influência materna do que paterna. Em quase todos os estudos, ambos os pais parecem contribuir igualmente para o risco da obesidade. O aumento da obesidade em família pode ser seguido por até três gerações, conforme um relatório que demonstra que a obesidade dos avós está relacionada aos índices de obesidade de seus filhos e netos¹². Esses estudos sustentam a idéia da existência de um componente genético importante no desenvolvimento da obesidade. Em relação aos fatores ambientais, alguns estudos sugerem que a obesidade está associada ao nível de sedentarismo¹³. Embora o elevado peso ao nascimento esteja geralmente associado ao aumento de gordura na vida adulta, algumas pesquisas sugerem que o baixo peso ao nascimento também é deletério, pois está associado a um maior risco de doença cardiovascular e diabetes

tipo II, na vida adulta¹⁴. A relação entre o peso do recém-nascido e a obesidade no adulto é afetada por muitos fatores concorrentes, como a idade gestacional, a obesidade dos pais e o nível socioeconômico¹⁵. Outro aspecto relevante foi evidenciado por um estudo transversal de mais de dez mil crianças alemãs da Bavária, realizado por Koletzko¹⁶, segundo o qual o desmame precoce está associado ao risco posterior de obesidade. É evidente que a obesidade se desenvolve como resultado dos efeitos combinados de predisposição genética, fatores comportamentais e suas interações. Várias pesquisas forneceram evidências de que os hábitos alimentares e os níveis de atividades físicas são determinados pelo modelo familiar¹⁷.

1.1.3. Epidemiologia

Nos últimos anos, crianças e adolescentes vêm aumentando de peso à razão de 0,2 Kg por ano, aproximadamente. Essa tendência é preocupante porque crianças obesas freqüentemente se tornam adultos obesos¹⁸.

A obesidade infantil tem alcançado proporções epidêmicas mundialmente; aproximadamente vinte e dois milhões de crianças abaixo de cinco anos de idade estão acima do peso¹⁹. Atualmente, a obesidade é a doença pediátrica crônica mais prevalente nos Estados Unidos, afetando uma em cada sete crianças. As pesquisas indicam que o número de crianças com sobrepeso, com idades entre 6 a 17 anos, duplicou em três décadas²⁰. A obesidade aumentou também entre as crianças pré-escolares

de baixa renda²¹. A obesidade na infância está aumentando em outros países, assim como nos Estados Unidos. Devido à falta de um acordo internacional na classificação da obesidade em crianças e adolescentes, entretanto, não é possível comparar-se com precisão as taxas de obesidade na infância observadas nos Estados Unidos com os índices de outros países ao redor do mundo. Os dados da Organização Mundial de Saúde indicam que o aumento da obesidade na infância é global e pandêmico e ocorre tanto nos países em desenvolvimento como nos países industrializados. Ela desponta hoje como um problema mais freqüente e mais grave que a própria desnutrição, principalmente quando se incluem todas as doenças crônicas diretamente relacionadas a ela. Em relação ao Brasil, os dados são semelhantes aos de outros países em desenvolvimento na população adulta. Os dados do IBGE – Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística – obtidos em dois períodos (1974-75 e 1989) mostram que a proporção de indivíduos com sobrepeso se elevou de 16,7% para 24,5% e de indivíduos com obesidade de 4,7% para 8,3%. Uma tendência clara de aumento verificada em ambos os sexos, e que proporcionalmente deu-se mais no Nordeste. No Sudeste, a elevação foi nitidamente maior nas classes menos favorecidas, particularmente em mulheres²². A explicação deste fenômeno deve-se certamente à mudança no padrão alimentar, decorrente de alterações na estrutura da dieta, correlacionadas com mudanças econômicas, sociais, demográficas e de saúde pública, fenômeno este, denominado de transição nutricional, comum aos países emergentes²³. Se esta transição evoluir no século XXI como nas últimas décadas, em breve

teremos uma população de obesos na primeira metade do terceiro milênio, assim como uma epidemia das doenças crônico-degenerativas diretamente ligadas a ela²³. Em estudo da prevalência de sobrepeso e obesidade em crianças e adolescentes das regiões Sudeste e Nordeste²⁴, evidenciaram menor prevalência de obesidade na região Nordeste, entre crianças e adolescentes com idade entre 2-17 anos. A análise dos dados de crianças e adolescentes de 2 a 17 anos, da Pesquisa sobre Padrão de Vida (PPV), coletados no Brasil em 1997 pelo IBGE, demonstrou que a prevalência de obesidade foi de 10,1%, sendo maior no Sudeste (11,9%) do que no Nordeste (8,2%); a prevalência de sobrepeso em adolescentes foi de 8,5% (10,4% no Sudeste e 6,6% no Nordeste) e a prevalência de obesidade em adolescentes foi de 3,0% (1,7% no Nordeste e 4,2% no Sudeste). A prevalência de excesso de peso foi maior nas famílias de maior renda, exceto em Porto Alegre, onde meninas de escolas públicas tinham IMC maior que as de escolas privadas²⁵.

1.1.4. Diagnóstico

Com o objetivo de fazer o diagnóstico adequado de sobrepeso e obesidade, é importante lembrar que existem variações fisiológicas dos diferentes compartimentos corporais, assim, o compartimento aquoso tem uma relação inversa com a idade, ao passo que o compartimento gorduroso e muscular tem uma relação direta. Estes fatores devem ser considerados, principalmente na infância e adolescência, períodos nos quais se observam

as maiores flutuações. Além disso, é importante lembrar que o sexo determina diferenças a partir da puberdade, quando então a mulher passa a manter o compartimento gorduroso maior que o homem²⁶. Durante muitos anos o diagnóstico de excesso de peso foi exclusivamente relacionado ao aumento do peso em relação a tabelas de referência, em função da altura, idade e gênero. Nos últimos vinte anos se tem mudado os conceitos clássicos de sobrepeso e obesidade, graças ao desenvolvimento de diversas técnicas que permitem determinar de maneira mais precisa a composição corporal. Os métodos para avaliação complementar da obesidade são divididos em métodos clínicos e laboratoriais:

1.1.4.1. Métodos clínicos: são considerados:

Relacionados com a quantidade de gordura

Peso corporal e o índice de massa corpórea (IMC). O IMC ou índice de Quetelet, formulado há mais de 150 anos, fornece uma diretriz baseada no peso e na altura para determinar a situação de subpeso ou sobrepeso²⁷. O IMC não é uma medida exata de obesidade, tendo em vista que os níveis de obesidade entre crianças variam para um dado IMC. Isto ocorre porque o IMC reflete o arcabouço ósseo, o comprimento dos membros e a quantidade de tecido delgado ou adiposo. Contudo, quando comparado com outras medidas de mensuração mais direta do tecido gorduroso, tais como a espessura das pregas cutâneas, ele é aceito como método mais útil para a avaliação do excesso de peso, como uma previsão do grau de obesidade.

Isto ocorre devido à facilidade na obtenção do peso e altura e a ampla margem de erro associada às medidas das pregas cutâneas, especialmente em graus elevados de obesidade. O IMC em crianças e adolescentes compara-se com razoável fidelidade às avaliações laboratoriais de gordura corpórea²⁶.

Relacionados com a distribuição de gordura

Sabe-se que para uma mesma quantidade de gordura corporal, o risco para a saúde é diferente, se essa gordura se acumula na metade superior do corpo (obesidade andróide, abdominal, visceral ou central) ou se na metade inferior do corpo (obesidade ginóide). Um aumento na gordura visceral se relaciona a um alto risco de morbi-mortalidade, principalmente cardiovascular²⁸. Os métodos que se relacionam com a distribuição de gordura são: a relação Cintura/Quadril (R C/Q) e a Circunferência da Cintura (CC)²⁶.

1.1.4.2. Métodos laboratoriais – neste grupo deve-se considerar:

Bioimpedância; ultra-sonografia; tomografia computadorizada do abdômen; pregas cutâneas; interactância infravermelha; absorciometria de fótons; densitometria por imersão; ressonância magnética nuclear; ativação de nêutrons; diluição isotópica e medida do potássio corporal. Para a nossa

realidade, devemos dispor preferencialmente de métodos de diagnóstico de fácil uso e baixo custo, a exemplo da bioimpedância.

1.1.5. Co-morbidades associadas à obesidade

A obesidade é o maior fator de risco para o desenvolvimento de doença cardiovascular aterosclerótica²⁹ e suas conseqüências incluem: hipertensão arterial sistêmica (HAS), diabetes mellitus tipo 2 (DM2), dislipidemia, hipertrofia ventricular esquerda, esteatose hepática não-alcoólica, apnéia obstrutiva do sono causando hipertensão arterial pulmonar, e distúrbios ortopédicos, como também, problemas sociais (discriminação) e/ou psicossociais (baixa auto-estima)³⁰. Outras conseqüências da obesidade são: colelitíase e pseudotumor cerebral⁵. A combinação de obesidade central, resistência insulínica, hipertensão arterial sistêmica e dislipidemia, tem sido descrita como síndrome metabólica (SM), considerada como forte determinante de diabetes tipo 2 e de doença cardiovascular³¹. Costuma se associar a um elevado índice de doença aterosclerótica vascular, esteatose hepática e cálculos biliares em indivíduos sedentários, com superalimentação e com predisposição genética³. Ocorre em cerca de 20-40% da população na meia idade e de idosos. Enquanto essa síndrome é bem reconhecida nos adultos, apenas poucos estudos têm sido realizados em crianças e adolescentes³². A associação da obesidade, gota e AVC com excesso de alimentação já era sabido desde os tempos antigos. Maraton em 1922 e Himsworth em 1936 deram as primeiras caracterizações dos

principais componentes da síndrome metabólica³³. Vague e Albrink³⁴ reconheceram a obesidade central, diabetes mellitus tipo 2, dislipidemia e aterosclerose como uma entidade, e a partir daí, a SM foi caracterizada com diversos termos. Em 1965, Avogaro e Crepoldi usaram o termo síndrome plurimetabólica e em 1979, De Fronzo et al.³⁵ introduziram a técnica do clamp euglicêmico hiperinsulinêmico e foi, então, possível associar a hiperinsulinemia e resistência insulínica ao quadro. Em 1988, Reaven³⁶, criador do nome síndrome X, mostrou sua hipótese de que a resistência insulínica é o fator patogênico central das doenças que compõem a síndrome metabólica. De Fronzo e Haffener usaram mais tarde o termo síndrome da resistência insulínica e Kaplan chamou-a de “quarteto mortal”³.

Resistência Insulínica (RI) - é definida como uma resposta subnormal a uma dada quantidade de insulina³⁷. Embora conceitualmente isto possa se referir a qualquer das ações da insulina, o termo se aplica, na prática, às ações no metabolismo da glicose. Resistência insulínica e obesidade estão interligadas e juntas favorecem o agrupamento dos fatores de risco cardiovasculares, causando doença aterosclerótica precoce³⁸. Clinicamente, a resistência insulínica pode ser definida como uma diminuição na utilização periférica de glicose e uma falha na inibição da produção hepática de glicose em resposta à concentração de insulina do ambiente hepático. Acredita-se que a resistência insulínica com conseqüente hiperinsulinemia, seja o fator etiológico comum para o desenvolvimento de múltiplas alterações metabólicas incluindo hipertrigliceridemia, baixas concentrações do HDL-colesterol, hipertensão arterial sistêmica e diabetes mellitus tipo 2. Exceto

em raras circunstâncias da ocorrência de insulinas com atividade biológica diminuída, a hiperinsulinemia basal e/ou após uma sobrecarga de glicose, indica a presença de resistência insulínica. Muitos dos estados fisiológicos e fatores circulantes podem afetar a ação insulínica como os glicocorticóides, glucagon, catecolaminas e hormônio do crescimento, que induzem à resistência insulínica, quando secretados ou administrados em excesso, como o que ocorre nas endocrinopatias. Outras situações clínicas são: a obesidade, como parte da síndrome metabólica; insuficiência renal crônica; infecções graves; dislipidemias e hipertensão arterial. Condições fisiológicas como a gestação e o envelhecimento também apresentam resistência insulínica³⁹.

De acordo com Egan³⁸, evidências levam a crer que uma massa de adipócitos aumentada pode contribuir para a resistência insulínica e para o agrupamento dos fatores de risco, através de efeitos sobre os ácidos graxos livres, sobre o sistema renina-angiotensina e sobre outros mediadores (leptina). Diabetes Mellitus tipo 2 está fortemente associado com excesso de peso e a fisiopatologia do desencadeamento do diabetes mellitus tem como ponto chave a presença de resistência insulínica. Nos indivíduos normais, essa resistência é compensada pela potencialização da secreção de insulina estimulada por diversos meios, mantendo a homeostase. Naqueles pacientes que evoluem com hiperglicemia mantida que ocorre ao longo de tempo variável, passando por estágios intermediários de glicemia de jejum alterada e tolerância à glicose diminuída, tem-se a instalação do quadro de diabetes mellitus tipo 2, deixando de haver a compensação da

hiperinsulinemia e resistência insulínica naqueles indivíduos predispostos, com queda do padrão secretório de insulina – falência insular pancreática. Daí a forte associação entre obesidade e diabetes mellitus tipo 2. O risco de desenvolver DM tipo 2 aumenta exponencialmente com o aumento do IMC, principalmente na distribuição central de gordura⁴⁰. Indivíduos que diminuem o peso e iniciam uma atividade física melhoram a sensibilidade à insulina. Assim como, quanto maior o grau de obesidade, maior a prevalência dos componentes da síndrome metabólica⁴¹. É importante assinalar que a intolerância à glicose não é um fato estável e progressivo. Ela pode variar, tanto que o paciente pode ir de um estado de resistência insulínica para a completa normalidade, ou desenvolver diabetes mellitus tipo 2, e até, depois de algum tempo, voltar a intolerância à glicose.

Há um método indireto de avaliação da resistência insulínica que consiste em um modelo matemático simples que prediz a sensibilidade à insulina pela simples medida da glicemia e insulina de jejum. Dele se extraem dois índices (HOMA-ir e HOMA-Beta), que visam a traduzir a sensibilidade à insulina e a capacidade secretória da célula beta, ou, em outras palavras, a resistência insulínica e a função da célula beta⁴². HOMA-ir é calculado pela seguinte fórmula: $\text{HOMA-ir} = \text{glicemia de jejum (mmol/l)} \times \text{insulina basal (uU/ml)} / 22,5$. O HOMA já foi comparado com estimativas independentes da função das células beta como o clamp hiperglicêmico e o teste de tolerância à glicose intravenosa – FSIGT, com resultados com alto grau de significância: $R_s=0,69$ e $p<0,005$; e $R_s = 0,64$ e $p<0,05$, respectivamente⁴². E com relação à resistência insulínica, com o clamp

euglicêmico hiperinsulinêmico ($r = 0,88$ e $p < 0,0001$), que é considerado o padrão-ouro, e clamp hiperglicêmico ($r = 0,69$ e $p < 0,01$). Foi também correlacionado com o teste de CIGMA – continuous infusion of glucose with model assessment – que mostrou sempre boa acurácia e precisão com $r = 0,87$ e $p < 0,0001$ para a RI e $r = 0,90$ e $p < 0,0001$ para as células beta⁴². É, portanto, uma alternativa simples e barata para as demais técnicas sofisticadas e sem aplicação prática e epidemiológica, podendo se tornar bastante útil para o acompanhamento dos pacientes em larga escala.

Hipertensão Arterial Sistêmica (HAS) – uma vez considerada rara, a hipertensão arterial primária em crianças e adolescentes vem se tornando cada vez mais comum, associada à obesidade e a outros fatores de risco, incluindo uma história familiar de hipertensão e uma predisposição étnica. Crianças obesas têm aproximadamente três vezes maior risco de desenvolver hipertensão em relação às crianças magras⁴³. Como nos adultos, a associação de vários mecanismos parece ser responsável pela fisiopatologia da hipertensão arterial sistêmica nas crianças e adolescentes com excesso de peso: hiperatividade do sistema nervoso simpático (SNS), resistência insulínica (RI), e alterações na função e na estrutura vascular periférica⁴⁴. A obesidade induz à redução da sensibilidade à insulina, a tolerância patológica à glicose e aumento das concentrações de glicose no sangue tanto pós-prandiais quanto em jejum. O aumento da prevalência da obesidade parece explicar o marcante aumento do diabetes mellitus não insulino dependente observado entre os adolescentes⁴. A dislipidemia, caracterizada por aumento da concentração de triglicérides e lipoproteínas

de baixa densidade (LDL) e concentração reduzida de lipoproteínas de alta densidade (HDL), são achados comuns em jovens obesos⁵. A pressão arterial geralmente aumenta com o sobrepeso e/ou obesidade⁴⁵. Os fatores de risco da infância para a pressão arterial elevada no adulto também foram avaliados no Muscatine Study (1996). De acordo com^{46 - 47} ficou evidente que a pressão arterial do adulto está correlacionada com a pressão arterial da infância. O curso clínico inicial da hipertensão induzida pela obesidade parece ser caracterizado pelo predomínio de hipertensão arterial sistólica isolada⁴⁸. Nesse estudo em escolares, a prevalência de hipertensão arterial sistólica isolada entre adolescentes obesos e com níveis pressóricos acima do percentil 95, em uma única medida, foi de 94% e foi fortemente associado ao IMC. Em outro estudo⁴⁹ verificou maior prevalência de hipertensão diastólica em crianças de todas as raças, gênero e idade, fortemente associada ao IMC. Devemos lembrar que a determinação dos níveis tensionais em crianças e adolescentes, requer primeiro a determinação do percentil da altura em tabelas apropriadas e, em virtude dessas tabelas não serem frequentemente usadas na prática diária, a hipertensão leve a moderada pode não ser diagnosticada. Portanto, essa definição “estatística” de hipertensão baseada em percentis populacionais, utilizada em crianças e adolescentes, deve ser substituída por uma definição baseada em evidências e que reúna níveis específicos de pressão arterial com resultados. Acredita-se que a hipertensão sistólica isolada seja o maior fator de risco para morbi-mortalidade cardiovascular no adulto⁵⁰. Em relação à fisiopatologia da hipertensão em crianças e adolescentes com excesso de

peso, a maioria dos estudos tem enfatizado três mecanismos principais, como ocorre nos adultos: hiperatividade do sistema nervoso simpático (SNS), resistência insulínica (RI), e alterações na complacência vascular, acreditando-se que a hipertensão ocorra devido à combinação destes fatores⁴⁴. A análise dos fatores que levam às alterações na resistência periférica dos vasos sanguíneos nos obesos indica que essas alterações na hemodinâmica cardiovascular devem-se a uma hiperatividade simpática¹⁵. Este estado de hiperatividade pode incluir manifestações cardiovasculares (taquicardia e labilidade da pressão arterial), manifestações neuro-humorais (níveis aumentados de catecolaminas), e manifestações neurológicas (vasoconstrição periférica). Crianças obesas apresentam labilidade também da frequência cardíaca⁵¹, e as evidências sugerem que esse fenômeno de labilidade tanto da FC quanto da PA deve ocorrer devido a um desequilíbrio entre a atividade simpática e parassimpática e não devido exclusivamente à estimulação simpática. Portanto, a função autonômica tem importante papel mediador na patogênese da hipertensão arterial induzida pela obesidade em crianças e adultos, e a indução da vasoconstrição por aumento da atividade simpática resulta também numa diminuição na utilização de glicose plasmática que leva à resistência insulínica.

História familiar de hipertensão arterial parece ter um efeito sinérgico ao impacto da obesidade sobre os níveis tensionais na infância e adolescência. Parecem ser também fatores associados à hipertensão arterial em crianças e adolescentes obesos: hiperinsulinemia, hiperleptinemia e distribuição centrípeta da gordura corporal. A hipertensão

arterial também pode determinar complicações cardiovasculares já na infância ou adolescência, como a hipertrofia ventricular esquerda⁵².

Dislipidemia - caracterizada por aumento da concentração de triglicérides e das lipoproteínas de baixa densidade (LDL) e por redução das lipoproteínas de alta densidade (HDL), são achados comuns em jovens obesos⁵. De acordo com^{53 - 54}, a dislipidemia característica da síndrome metabólica pode aumentar a pressão arterial sistólica e diastólica, especialmente entre indivíduos com história familiar de hipertensão arterial. Uma das anormalidades metabólicas diretamente associadas à resistência insulínica em seres humanos e animais é a hiperlipidemia pronunciada com elevação dos ácidos graxos livres (AGL) no plasma, o que é bastante evidente em obesos. O mecanismo pelo qual a gordura abdominal influencia estes fatores de risco não está completamente esclarecido. Entretanto, está claro que portadores de obesidade central têm menor sensibilidade à insulina, resultando em hiperinsulinemia. Esta resistência à insulina causa uma maior distribuição de ácidos graxos livres para o fígado. A RI nos músculos esqueléticos, induzidos por aumento de AGL no plasma, ocorre por inibição do metabolismo de glicose via ciclo ácido graxo/glicose⁵⁵. A concentração elevada de ácidos graxos livres no fígado estimula a oxidação hepática de AGL e a produção de glicose. A secreção de triglicérides é estimulada, levando à diminuição do HDL e aumento do LDL com pequenas, densas e aterogênicas partículas. A exposição aguda à glicose e aos AGL promove a secreção de insulina. Devemos nos lembrar que os triglicérides são a forma de armazenamento energético

mais importante no organismo, constituindo depósitos no tecido adiposo e muscular. O colesterol, por sua vez, é precursor dos hormônios esteróides, dos ácidos biliares, da vitamina D, além de ter importantes funções nas membranas celulares, influenciando na sua fluidez e no estado de ativação de enzimas ligadas a membranas⁵⁶. As dislipidemias são classificadas quanto ao perfil laboratorial em quatro tipos principais bem definidos (hipercolesterolemia isolada, hipertrigliceridemia isolada, hiperlipidemia mista e HDL-C baixo) e quanto à etiologia, são classificadas em primárias (genéticas) e secundárias a doenças, a medicamentos e a hábitos de vida inadequados⁵⁶.

1.1.6. Aterosclerose na criança e no adolescente

As doenças cardiovasculares são as principais causas de morte em nosso país (cerca de 300.000 mortes/ano)⁵⁷. Na política de implementação de estratégias de prevenção, surgem questões importantes a serem respondidas: quando é iniciado o processo de aterosclerose; qual o tempo decorrido ao seu desenvolvimento e se os fatores de risco para as doenças cardiovasculares apresentam os mesmos efeitos no processo aterosclerótico em crianças e adolescentes, tal como ocorre em adultos. Um fator de risco (FR) pode ser uma característica bioquímica, fisiológica ou de estilo de vida modificável, assim como características pessoais não-modificáveis, tais como idade, sexo e história familiar de doença arterial coronariana precoce⁵⁸. Do ponto de vista epidemiológico, fatores de risco

são aquelas características encontradas em indivíduos saudáveis que estão relacionadas de uma forma independente com a ocorrência subsequente de uma determinada doença e que exigem estudos específicos para a sua determinação (estudos longitudinais de coorte)⁵⁸. É necessário separar o conceito de fator de risco (agente causal) de marcador de risco (associação com risco maior, porém sem causalidade estabelecida)⁵⁹. Sabe-se que a doença arterial coronariana é uma doença multifatorial, tendo componentes genéticos e ambientais e que os fatores de risco clássicos justificam cerca de 80% dos casos⁶⁰. Estudos prospectivos e transversais têm demonstrado a tendência da DAC agrupar-se em famílias, sendo os fatores genéticos responsáveis por cerca de 50% da sua origem, principalmente em indivíduos abaixo dos 60 anos de idade⁶¹. No nosso estudo anterior, ao contrário do esperado, 93,9% dos indivíduos portadores do maior percentual de gordura corpórea referiram não haver doença arterial coronariana precoce na família. Em relação a este aspecto⁶², considera história familiar de DAC precoce (definida, quando se manifesta clinicamente antes dos 55 anos de idade no homem e dos 65 anos de idade na mulher) um fator de risco, sendo um importante determinante de risco cardiovascular com implicações não somente para o paciente, mas também para outros membros da família. Portanto, embora considerada por outros autores como tendo sensibilidade duvidosa e sem valor preditivo positivo⁶³ recomenda-se estar atento sobre a ocorrência de DAC familiar precoce nessa população de crianças e adolescentes com sobrepeso e obesidade.

Atualmente, entende-se o processo aterosclerótico não apenas como decorrência do acúmulo de lípidos nas paredes dos vasos, mas também como consequência da disfunção endotelial e da ativação do sistema inflamatório. Atualmente, sabe-se que o endotélio influencia não somente o tônus vascular, mas também o remodelamento vascular, por meio da produção de substâncias promotoras e inibidoras de seu crescimento, e os processos de hemostasia e trombose, por meio de efeitos antiplaquetários, anticoagulantes e fibrinolíticos⁶⁴.

Sabe-se que no processo da aterosclerose ocorre o fenômeno de “trilha”, segundo o qual, a presença de um fator de risco na infância associa-se à maior probabilidade de sua presença também na vida adulta, conforme relata⁶⁵. Além disso, com frequência observa-se uma agregação de fatores de risco. Excesso de peso em crianças e adolescentes tem sido associado com o surgimento precoce de alterações miocárdicas precoces e doenças das artérias coronárias e carótidas. Nos últimos anos, muito se aprendeu sobre a história natural do desenvolvimento da aterosclerose e os estudos apontam à infância e a adolescência, como a época de origem das lesões ateroscleróticas. Algumas pesquisas levantaram questões sobre a possibilidade do substrato para o risco aumentado de doença cardiovascular iniciar-se até mesmo no útero. As primeiras indicações de que as doenças cardiovasculares têm suas origens na juventude procedem de estudos de patologia efetuados no início do século XX por Aschoff⁶⁶, nos quais, na necrópsia de indivíduos com menos de 20 anos de idade foram encontradas estrias gordurosas, consideradas como sendo o início da

aterosclerose. Posteriormente, Enos et al. e Mcnamara et al. publicaram estudos dos resultados de necrópsias de soldados (média de idade de 22 anos) mortos na guerra da Coréia e na guerra do Vietnã respectivamente, nos quais havia evidências de aterosclerose coronariana. Ainda em relação ao início precoce da aterosclerose, três estudos são considerados básicos: o PDAY (Pathobiological Determinants of Atherosclerosis in Youth - 1990), o Bogalusa Heart Study (1973) e o Muscatine Study (1996). O PDAY⁶⁷ é um projeto cooperativo multicêntrico, que coletou material de aproximadamente 3.000 vítimas de traumas, com 15 a 34 anos de idade, cujas necrópsias foram realizadas em laboratórios forenses, em até 48 horas após o óbito. Deste modo, houve uma determinação definitiva da magnitude da aterosclerose nas artérias aorta e coronárias. Eles descobriram que os fatores de risco antemortem como, por exemplo, a elevação do LDL-colesterol estavam associados com a magnitude da aterogênese em indivíduos jovens.

O Bogalusa Heart Study^{68 - 71} é um estudo epidemiológico, em longo prazo, dos fatores de risco cardiovasculares, desde o nascimento até os 39 anos de idade. Neste estudo, os dados foram coletados em, aproximadamente, 14.000 pessoas. Realizaram necrópsias em indivíduos que faleceram devido a acidentes, homicídios ou outras causas. Eles descobriram que as estrias gordurosas nas artérias coronárias aumentaram com a idade (de aproximadamente 50% na idade de 2 a 15 anos, para 85% na idade de 21 a 39 anos). A prevalência de lesões caracterizadas por placas fibrosas também aumentou de 8%, na idade de 2 a 15 anos, para

69%, na idade de 26 a 39 anos. A magnitude das lesões ateroscleróticas correlacionou-se positiva e significativamente ao índice de massa corpórea (IMC), à pressão arterial sistólica, à pressão arterial diastólica, ao colesterol total, ao LDL-colesterol e às concentrações de triglicérides. Notou-se que o risco de placas fibrosas na aorta e nas coronárias se elevava com o aumento do número de fatores de risco associados.

Além dos dois estudos anteriores, o estudo de coorte Muscatine (1996) empregou a tomografia computadorizada ultra-rápida para determinar a calcificação arterial coronariana⁷². Os indivíduos tinham idades entre 29 e 37 anos. Descobriram que 31% dos homens e 10% das mulheres apresentavam indícios de calcificação arterial coronariana, sendo que a obesidade foi o fator de risco da infância associado a este achado e o IMC, a pressão arterial e a dislipidemia foram os fatores associados à calcificação, com início no jovem.

Novos marcadores de risco para o desenvolvimento das doenças cardiovasculares têm sido identificados: a hiperhomocisteinemia⁷³, as concentrações diminuídas de glutatona sérica⁷⁴ e a inflamação medida por proteína C-reativa ultra-sensível⁷⁵. Em 2001⁷⁶ estudou crianças com idades de 6 a 18 anos no Third National Health and Nutrition Examination Survey e descobriu que a concentração de proteína C-reativa estava elevada significativamente entre as crianças com um IMC > percentil 95. Este achado sustenta o conceito de que a adiposidade pode estar associada à inflamação crônica de baixo grau em crianças e adolescentes.

Em 2003, Glowinska⁷⁷ estudou novos fatores de risco para aterosclerose em 285 crianças e adolescentes obesos, portadores de hipertensão ou diabetes e concluiu que as concentrações de Apo A-1 e Apo B têm uma forte correlação com o desenvolvimento precoce de ateroma, mais do que as lipoproteínas equivalentes, HDL-C e LDL-C, e em crianças e adolescentes estão associadas com a presença de doença arterial coronariana em seus pais.

Em relação ao hormônio de crescimento (IGF-1), considerado um importante regulador do crescimento, diferenciação e apoptose celular, acredita-se que deficiências em seus níveis estão associadas com aterosclerose precoce e elevada mortalidade por doença cardiovascular⁷⁸. Recentes evidências sugerem que baixos níveis séricos de IGF-1, possivelmente em combinação com elevados níveis de IGFBP-3, é um fator de risco independente para doença cardiovascular, mesmo nos indivíduos considerados saudáveis. Sabe-se que os níveis de IGF-1 diminuem com a idade, época em que ocorre o aumento na incidência de eventos das doenças cardiovasculares. A atividade do IGF-1 é modificada por interações com as proteínas de ligação (IGFBP) e questiona-se se, os níveis de IGF-1 livre são melhores preditores de doença arterial coronariana do que combinados com o IGFBP-3.

Em 2002 Singhal²⁹ estabeleceu uma conexão entre leptina e doença cardiovascular. A leptina é um hormônio secretado quase que exclusivamente pelo tecido adiposo, que mantém uma relação direta com o

percentual de gordura corpórea. É possível que altos níveis de leptina observados em obesos possam contribuir para o surgimento das doenças cardiovasculares, devido ao aumento da atividade do sistema nervoso simpático e a conseqüente alteração da complacência vascular.

1.1.7. Mudança de estilo de vida (MEV)

Ao contrário da população adulta, na população pediátrica é controverso o uso de fármacos hipolipemiantes, o que torna a mudança de estilo de vida de grande relevância para essa faixa etária. Recente diretriz americana⁷⁹ e brasileira⁵² orienta no manuseio de crianças e adolescentes com relação à adoção de hábitos saudáveis de estilo de vida. Deve-se combater os hábitos alimentares inadequados, inatividade física, tabagismo e uso de anticoncepcionais orais entre as meninas. Deve-se procurar dar um suporte psicológico às crianças e aos adolescentes, como também aos seus familiares, buscando trabalhar a auto-estima dos mesmos. Como conseqüência, espera-se uma população saudável, comprometida em promover a própria saúde física e mental.

A orientação nutricional deve ser iniciada a partir dos dois anos de idade, atendendo às necessidades energéticas e vitamínicas, além de estimular a ingestão de fibras e desencorajar o consumo de alimentos ricos em gordura saturada e colesterol. Alguns estudos mostraram que os anúncios da televisão influenciam a dieta dos jovens, levando a uma

composição excessiva em sal, carboidratos simples, gordura saturada ou gordura trans-saturada.

O início à adoção de um estilo de vida ativa deve ser também a partir dos dois anos de idade, mantendo-se por toda a adolescência até a idade adulta⁸⁰. Crianças e adolescentes devem ser encorajados a praticar atividade física, de forma prazerosa, no lazer ou sob a forma de exercícios físicos programados ou em atividades esportivas, no mínimo trinta minutos por dia, três a quatro vezes por semana, de atividade física moderada (150 minutos/semana) para adquirir aptidão física. Estudos populacionais analisaram a atividade física realizada na escola e no lazer, bem como o tempo gasto em atividades sedentárias (televisão, computador, videogame ou telefone) e demonstraram que as crianças e os adolescentes apresentam atualmente dispêndio energético diário abaixo da recomendação vigente e utilizam muito do seu tempo diário em atividades sedentárias. Recomenda-se que o tempo de inatividade recreacional deve ser limitado a no máximo, 2 horas/dia.

Segundo Giuliano⁵², a atividade física parece não reduzir os níveis de colesterol total e de LDL-C. Porém, ela deve ser indicada como prevenção e tratamento coadjuvante das dislipidemias na infância, por contribuir com o aumento do HDL-C, por causar impacto no controle da obesidade infantil, por melhorar a função endotelial e reduzir os níveis de proteína C-reativa ultra-sensível.

Segundo Romaldini⁸¹, os aspectos psicológicos interagem com outros fatores, resultando em um círculo vicioso que pode ter como consequência a doença arterial coronariana (DAC). Há cinco classes de fatores psicológicos que podem contribuir para a patogênese da DAC: depressão, ansiedade, características de personalidade, isolamento social e estresse crônico. A ativação do sistema nervoso simpático está entre os mecanismos envolvidos no surgimento da aterosclerose. O estresse emocional associado à preferência por alimentos doces e gordurosos representa um obstáculo à mudança no estilo de vida. O apoio psicológico é atualmente reconhecido como aquele que oferece maiores índices de sucesso quanto a mudanças de hábitos de vida, redução de níveis de estresse emocional, adesão a programas de atividade física, reeducação alimentar, redução do excesso de peso, aumento de atividades físicas nas horas de lazer, menor isolamento e maior adesão a tratamentos medicamentosos⁵².

2. OBJETIVOS

PRIMÁRIO

- Testar o impacto da mudança de estilo de vida no perfil pró-aterosclerótico em crianças e adolescentes com sobrepeso e obesidade.

SECUNDÁRIOS

- Avaliar a composição corpórea (bioimpedância) e as medidas antropométricas (peso, altura, percentil do índice de massa corpórea e circunferência da cintura) em uma população de crianças e adolescentes com sobrepeso e obesidade. Dosar também os esteróides (testosterona total no gênero masculino e estradiol no gênero feminino), na referida população;

-
- Avaliar o aparelho cardiovascular (frequência cardíaca, pressão arterial sistólica e diastólica) na referida população;
 - Avaliar o metabolismo lipídico (colesterol total, triglicérides, HDL-Colesterol e LDL-Colesterol) na mesma população;
 - Avaliar o metabolismo dos carboidratos (glicose basal, insulina basal e HOMA-ir) na referida população;
 - Avaliar outros marcadores de aterosclerose (Apo-lipoproteína A-1 e B) e de atividade inflamatória (PCR ultra-sensível, cortisol sérico, IGF-1 e IGFBP-3);
 - Promover orientação nutricional para a referida população;
 - Avaliar o perfil psicológico da referida população;
 - Orientar programa não-supervisionado de exercícios físicos para a referida população.

3. CASUÍSTICA E MÉTODOS

3.1. CASUÍSTICA

3.1.1. População estudada

Cinqüenta e dois indivíduos foram submetidos a todas as fases do estudo. A partir da população global investigada, dois grupos foram definidos com base no valor representativo do percentil do índice de massa corpórea (IMC \geq percentil 95 para obesidade e IMC entre os percentis 85 e 94 para sobrepeso, segundo o National Center for Health Statistics⁸² da amostra estudada, adotado como parâmetro de corte: grupo com intervenção única (IU) e grupo com intervenções repetidas (IR).

A população do estudo compreendeu indivíduos com idade variando de 10 aos 18 anos de idade; sendo 27 do gênero masculino e 25 do gênero feminino; 26 indivíduos da raça branca e 26 indivíduos da raça não-branca. O gênero e a raça da referida população foram selecionados aleatoriamente.

Todos os indivíduos foram recrutados, por convite aos pais ou responsáveis legais, do Ambulatório de Cardiopediatria e/ou Endocrinologia do Hospital Universitário da Universidade Federal de Sergipe (UFS) e dos consultórios privados dos respectivos especialistas envolvidos na pesquisa, no período de agosto a dezembro de 2005. Todos os indivíduos tiveram o consentimento livre e esclarecido (TCLE), por escrito, dos pais ou responsáveis legais. O projeto de pesquisa foi submetido e aprovado pelo Conselho de Ética em Pesquisa da UFS.

3.1.1.1. Grupo com Intervenção Única (IU)

Constituído por 26 indivíduos com percentil do IMC $\geq 85\%$ ⁸². A idade dos indivíduos variou entre 10 e 18 anos, sendo a média de $12,6 \pm 2,1$ anos. Em relação à distribuição por gênero, 09 indivíduos eram do gênero feminino e 17 eram do gênero masculino. Quanto à distribuição por raça, 13 indivíduos eram da raça branca e 13 eram da raça não branca.

3.1.1.2. Grupo com Intervenções Repetidas (IR)

Constituído por 26 indivíduos com percentil do IMC $\geq 85\%$ ⁸². A idade dos indivíduos variou entre 10 e 18 anos, sendo a média de $12,8 \pm 2,0$ anos. Em relação à distribuição por gênero, 16 indivíduos eram do gênero feminino e 10 eram do gênero masculino. Quanto à distribuição por raça, 13 indivíduos eram da raça branca e 13 eram da raça não branca.

3.1.1.3. Critérios de inclusão:

Crianças e adolescentes com sobrepeso (IMC entre os percentis 85 e 94) ou obesidade (IMC \geq percentil 95 - NCHS, 1989⁸²), com idade mínima de 10 anos e máxima de 18 anos, atendidos no Ambulatório de Cardiopediatria e/ou Endocrinologia do Hospital Universitário, da Universidade Federal de Sergipe ou nos consultórios privados dos especialistas envolvidos na pesquisa;

- Assinatura do termo de consentimento livre e esclarecido (TCLE), por um dos genitores (pai e/ou mãe) ou responsável legal.

3.1.1.4. Critérios de exclusão:

- Indivíduos portadores de suspeita de causa secundária de sobrepeso ou obesidade (Síndrome de Cushing ou Hipotireoidismo);
- Indivíduos em uso de medicação que afete a composição corporal, a frequência cardíaca e/ou a pressão arterial sistêmica;
- Indivíduos portadores de hipertensão arterial sistêmica secundária;
- Indivíduos portadores de cardiopatias congênitas;
- Indivíduos que se ausentaram além de três sessões consecutivas, no período de intervenção não-farmacológica;
- Indivíduos considerados excessivamente acima do peso (outlier).

3.2. MÉTODOS

3.2.1. Tipo de estudo

Foi realizado um ensaio clínico controlado (estudo analítico do tipo corte transversal), correlacionando o percentil do índice de massa corpórea (IMC) com o perfil antropométrico, cardiovascular, nutricional, psicológico e bioquímico, em uma população de indivíduos com idade variando entre 10 e 18 anos, recrutados do Ambulatório de Cardiopediatria e/ou Endocrinologia do Hospital Universitário da Universidade Federal de Sergipe (UFS) ou dos consultórios privados dos especialistas envolvidos na pesquisa, no período de agosto a dezembro de 2005. O protocolo do projeto de pesquisa foi delineado e discutido com o orientador da pesquisa, que esteve em Aracaju, a convite da Unidade Cardiorácica de Sergipe (Unicat), empresa parceira da Universidade Federal de Sergipe, patrocinadora de parte dos custos da pesquisa e colaboradora com sua estrutura física para a realização da mesma. Toda a equipe multidisciplinar envolvida no estudo (cardiologista, endocrinologista, psicólogo, nutricionista e preparador físico) esteve reunida com o professor nos dias 26 e 27 de agosto de 2005, em Aracaju (figuras 1 e 2), para detalhamento final do mesmo, que foi denominado “Os Amigos do Peito”. Na ocasião foi definido o grupo com intervenções repetidas (IR) constituído por trinta e quatro indivíduos inicialmente, com idade variando entre 10 a 18 anos, portadores de sobrepeso ou obesidade. Todos os indivíduos envolvidos na pesquisa e seus responsáveis legais receberam

orientação inicial sobre os riscos do sobrepeso e da obesidade, através de uma palestra realizada no dia 03 de setembro de 2005 às 10h00min h, no auditório da Unicat, proferida pelo coordenador da pós-graduação da UFS e valoroso incentivador da pesquisa em Sergipe (figura 3). Cumprindo o cronograma do projeto, iniciou-se o período pré-estudo, com duração de duas semanas, durante o qual, o IR foi submetido à avaliação clínica multidisciplinar: medidas antropométricas, bioimpedância, aferição da frequência cardíaca (FC), da pressão arterial sistólica (PAS), da pressão arterial diastólica (PAD), orientação sobre educação nutricional, caracterização do perfil psicológico da referida população e orientação dos exercícios físicos não-supervisionados para obtenção do condicionamento físico, como também, a coleta de sangue, com o objetivo de se obter o perfil bioquímico (perfil lipídico, de carboidratos e de novos marcadores de aterosclerose) da população do estudo. Após essa avaliação pré-estudo, quatro indivíduos foram excluídos por orientação da endocrinologista, em virtude dos exames terem revelado um caso de hipotireoidismo, um caso de diabetes mellitus tipo 2 e dois casos de Síndrome de Cushing, conforme critérios de exclusão. Todos foram referendados para o Ambulatório da Endocrinologia. O IR, agora constituído por trinta indivíduos, foi então submetido a dezesseis semanas consecutivas de intervenção não-farmacológica, com controle semanal do peso e da circunferência da cintura; controle do diário alimentar pela nutricionista, que também fornecia receitas nutritivas e pouco calóricas, e orientação do preparador físico sobre alongamento e tipos de exercícios aeróbios necessários para perda de peso

e adequados para a idade da população em estudo. As sessões de intervenção não-farmacológica eram realizadas aos sábados pela manhã das 10h00min às 12h00min h, com um intervalo de dez minutos para um lanche constituído por sucos, frutas e pão de queijo, nas dependências da Unidade Cardiorácica de Sergipe ou ao ar livre, na região dos lagos da orla da cidade de Aracaju, de acordo com combinação prévia entre os membros da equipe multidisciplinar e os responsáveis pelos indivíduos em estudo. A locomoção era fornecida pela empresa parceira para aqueles indivíduos carentes. O grupo IR era então dividido em dois subgrupos, composto cada um por quinze indivíduos, que faziam rodízio. Todos eram pesados e tinham a circunferência da cintura aferida por uma auxiliar treinada. Em seguida, fazia-se um círculo em torno da nutricionista, do psicólogo e do preparador físico e iniciava-se então a interação entre os profissionais envolvidos e os indivíduos da pesquisa (figuras 4 e 5). O recordatório alimentar de cada indivíduo era checado pela nutricionista, procurando saber do cumprimento das metas estabelecidas. O psicólogo procurava ouvi-los e apoiá-los e o preparador físico cobrava a execução dos exercícios designados por ele para serem realizados em domicílio, durante a semana subsequente. Ao longo do período da intervenção não-farmacológica estabeleceu-se entre a equipe de profissionais e os indivíduos da pesquisa um clima cordial, alegre, de confiança mútua. Era franqueada a presença dos pais ou responsáveis legais ao ambiente da intervenção a cada quinze dias, para evitar que as crianças e os adolescentes ficassem inibidos. Todos os indivíduos da pesquisa usavam crachás de identificação

durante as sessões, o que possibilitou um clima de amizade entre eles. Concluiu-se essa primeira fase de intervenção não-farmacológica exatamente no dia 17 de dezembro último, com um piquenique ao ar livre, na orla da cidade, sendo então iniciada nova avaliação antropométrica, cardiovascular e bioquímica, que durou duas semanas consecutivas, seguindo o protocolo. Desta vez houve a exclusão de quatro indivíduos, dois por terem faltado a mais de três semanas consecutivas de intervenção, conforme critério de exclusão e dois por terem se negado a realizar nova coleta de sangue, apesar de terem sido esclarecidos antes do início da pesquisa. O grupo com intervenção única (IU) foi formado ao longo desse período, pareado pelo peso com o grupo IR, de forma seqüencial, razão pela qual sua intervenção não-farmacológica ocorreu posteriormente e o estudo não foi randomizado. Esse grupo foi constituído inicialmente por 27 indivíduos, com idade variando entre 10 a 18 anos, todos portadores de sobrepeso ou obesidade. Optou-se por um modelo de intervenção não-farmacológica convencional para o IU, constituída por orientação quanto à adoção de hábitos saudáveis de estilo de vida e a avaliação clínica multidisciplinar nos mesmos moldes aplicados ao IR. O início da intervenção foi agendado para o período após as férias escolares, quando toda essa população e seus responsáveis legais receberam a orientação inicial sobre os riscos do excesso de peso, através de palestra proferida pelo mesmo palestrante, no dia 04 de fevereiro de 2006, às 10h00min horas, no mesmo local daquela proferida anteriormente para o grupo IR. Em seguida, todos foram agendados e, durante duas semanas consecutivas foram submetidos

à avaliação clínica multidisciplinar: medidas antropométricas, bioimpedância, aferição da FC, aferição da PAS, aferição da PAD, orientação sobre educação nutricional, avaliação do perfil psicológico, orientação sobre o condicionamento físico não-supervisionado e avaliação do perfil bioquímico dessa população. A referida avaliação foi realizada pela mesma equipe multidisciplinar que avaliou o grupo IR. Após essa avaliação, houve um único caso de exclusão, em virtude do indivíduo ter sido considerado com peso excessivo, o que certamente traria alterações na análise dos dados. Seguiu-se a um período de dezesseis semanas consecutivas, durante o qual essa população de indivíduos do grupo IU colocou em prática, em domicílio, as orientações nutricionais e de atividades físicas recebidas durante a avaliação clínica. Após esse período, o grupo IU foi convocado para nova avaliação antropométrica, cardiovascular e bioquímica, constituindo o período pós-estudo, que durou duas semanas, conforme previsto pelo projeto da pesquisa, sendo então encerrada em 24 de junho último.



Figura 1. Reunião com o orientador.



Figura 2. Equipe multidisciplinar.



Figura 3. Palestra para pais, crianças e adolescentes.



Figura 4. Sessão de intervenção.



Figura 5. Intervenção ao ar livre.

3.2.2. Coleta de dados – realizada através da:

- Avaliação da composição corpórea e antropométrica;
- Avaliação cardiovascular (aferição da frequência cardíaca, da pressão arterial sistólica e da pressão arterial diastólica);
- Avaliação do perfil psicológico da população estudada;
- Orientação sobre educação nutricional para a população estudada;
- Orientação não-supervisionada para o condicionamento físico da população estudada;
- Avaliação bioquímica da população estudada:
 - Dosar perfil lipídico (colesterol total e frações, triglicérides, e apolipoproteínas A-1 e B);

- Dosar perfil de carboidratos (glicemia jejum, insulina basal e cálculo do HOMA-ir);
- Investigar novos marcadores de atividade inflamatória (proteína C reativa ultra-sensível, cortisol sérico, IGF-1 e IGFBP-3);
- Dosar o TSH ultra-sensível, para afastar causa secundária de sobrepeso e obesidade;
- Dosar os hormônios sexuais (estradiol para o gênero feminino e testosterona total para o gênero masculino).

3.2.2.1. Avaliação da composição corpórea e antropométrica

Realizada por endocrinologista da Universidade Federal de Sergipe, integrante da equipe multidisciplinar e por uma auxiliar treinada. Todas as medidas antropométricas foram realizadas no período da manhã, com os indivíduos em jejum. As seguintes medidas foram adotadas:

- a) Peso foi obtido utilizando-se balança digital Tech Line, modelo Tec 101, com aproximação de 0,1 kg e todos os indivíduos vestindo roupas leves, sem sapatos e em posição ereta.
- (b) Altura foi mensurada em estadiômetro vertical fixo, com aproximação de 0,1 cm, em virtude de todos os indivíduos terem idade superior a três anos. A técnica consistiu em posicionar o indivíduo descalço sobre a plataforma, com calcanhares juntos, nádegas e ombros em contato com o eixo vertical do instrumento e membros superiores relaxados, em extensão ao longo do corpo. Tomou-se cuidado em relação à posição da

face, de modo que a visão se mantivesse no plano horizontal. A leitura da medida foi feita ao final da expiração.

Para o registro do peso e altura, foi aplicada como referência a curva de Tanner e Whitehouse⁸³.

- (c) Índice de massa corpórea (IMC) ou índice de Quetelet = peso em quilogramas (kg) divididos pelo quadrado da altura em metros (m) - $IMC = kg / m^2$. Em virtude de tratar-se de uma população de adolescentes, o percentil do IMC foi calculado, conforme o NCHS⁸² e considerou-se como referência o percentil do IMC entre 85 e 94 como critério para sobrepeso e o percentil ≥ 95 como critério para obesidade. O percentil do IMC foi utilizado como ponto de corte para a análise do estudo.
- (d) Circunferência da cintura (CC) foi aferida com o paciente ereto, de frente para o examinador, com os membros superiores afastados do corpo. Utilizou-se uma fita métrica plástica, a qual era passada em volta do abdome e ajustada de modo que não comprimisse os tecidos moles. Considerou-se como valor a menor medida horizontal entre a última costela e a crista ilíaca.
- (e) A avaliação da composição corpórea foi determinada pelo método de Impedância Bioelétrica (BIA) (aparelho Maltron) (figura 6). O exame de bioimpedância é simples, leva somente cerca de cinco a dez minutos, é semelhante ao eletrocardiograma, no sentido em que são colocados eletrodos no paciente. Algumas recomendações, porém, foram necessárias para a preparação do examinado:

- Não comparecer com o cabelo molhado (atentar que não haveria problema em lavar o cabelo, ele só deveria estar seco);
- Não ingerir café e/ou bebida alcoólica nas doze horas que antecediam o exame (não havia necessidade do jejum – orientou-se o indivíduo a tomar café da manhã, mas sem o café preto);
- Evitar uso de medicamentos diuréticos no dia anterior ao exame;
- Ingerir pelo menos dois litros de líquidos no dia anterior ao teste (o que significa aproximadamente oito copos de água ou suco além da água contida na alimentação);
- Não realizar exercícios físicos ou sauna oito horas antes do exame.

A resistência e a reactância à passagem da corrente elétrica de 50 KHz foram medidas, estando o indivíduo em decúbito dorsal e com a bexiga esvaziada, com membros superiores e inferiores afastados do tronco e os eletrodos colocados na mão e no pé do lado direito. Determinou-se o percentual de gordura corpórea.

3.2.2.2. Avaliação cardiovascular

A aferição da frequência cardíaca (FC) foi realizada através da contagem manual da frequência de pulso durante sessenta segundos, pelo mesmo investigador (figura 7).

Para aferição da pressão arterial (PA) adotamos como parâmetro o protocolo recomendado pelo Update on the Task Force Report (1987) on High Blood Pressure in Children and Adolescents: A Working Group Report from the High Blood Pressure Education Program⁸⁴: paciente mantido em repouso durante dez minutos. Em seguida, realizadas três aferições distintas das pressões sistólica e diastólica, com intervalo de dois minutos entre cada aferição, considerando-se: paciente sentado, relaxado, com o braço direito na altura do coração, cuff apropriado para a idade (largura do manguito correspondendo a 40% da circunferência do braço e o comprimento envolvendo 80% a 100% da circunferência do braço), utilizando-se esfigmomanômetro de coluna de mercúrio. O método utilizado foi o auscultatório. A insuflação do manguito foi de 20 a 30 mm Hg acima da PA sistólica estimada e a desinsuflação foi lenta (2 mm Hg a cada segundo). O estetoscópio foi posicionado sobre o pulso da artéria braquial, abaixo da margem inferior do manguito. Foram adotados os ruídos de Korotkoff para a determinação dos níveis pressóricos, sendo considerado o primeiro ruído (fase I) para a pressão arterial sistólica e o quinto ruído (fase V) para a pressão arterial diastólica. Foi recomendado evitar o uso de café, chás, antiinflamatórios não-hormonais, corticosteróides e vasoconstrictores nasais,

12 horas antes da aferição da pressão arterial, de acordo com orientação da Diretriz de Prevenção da Aterosclerose na Infância e na Adolescência⁵². Tomou-se o cuidado de não arredondar os valores obtidos e a média dos três valores aferidos foi calculada e usada como parâmetro, sendo aplicados os percentis de estatura, para ambos os sexos.

3.2.2.3. Avaliação do perfil psicológico

O questionário foi aplicado pelo psicólogo da Universidade Federal de Sergipe, integrante da equipe multidisciplinar, visando traçar o perfil psicológico da população estudada (figura 8).

O papel da psicologia neste estudo foi definido para dois momentos específicos: a avaliação inicial das variáveis Ansiedade, Depressão e Compulsão Alimentar, para efeito de formulação do perfil da amostra – não havia a previsão de intervenção sobre as citadas variáveis durante as demais fases da pesquisa – e a participação na condução dos encontros de intervenção multidisciplinar no grupo com intervenções repetidas (IR).

Devido a não haver, até o momento, instrumentos psicométricos validados para o Brasil, reconhecidos pelo Conselho Federal de Psicologia (CFP) – conforme competência determinada pela Lei 4.119/62 e regulamentada pela Resolução CFP 002/2003 –, especialmente destinados à avaliação da depressão e da ansiedade para a faixa etária da amostra da pesquisa, foram utilizadas as Escalas Beck de Ansiedade (BAI) e Depressão

(BDI). Contudo, segundo o Manual desses instrumentos⁸⁵, mesmo tendo sido desenvolvidos para populações com faixa etária superior a da amostra da pesquisa, há relatos na literatura de sua utilização, em pesquisas, para a faixa de idade do presente estudo. Além disso, as Escalas Beck contam com reconhecida aceitação pela comunidade científica internacional para uso em pesquisas com pacientes não-psiquiátricos e na população em geral.

A variável compulsão alimentar foi medida com a Escala de Compulsão Alimentar Periódica (BES). Embora este ainda não seja um instrumento reconhecido pelo CFP para a avaliação diagnóstica, tem sido utilizado pela comunidade médica brasileira, como um instrumento de avaliação restrito à orientação da conduta clínica em pacientes que apresentem comportamentos de compulsão alimentar⁸⁶.

No segundo momento, a atuação da psicologia na pesquisa restringiu-se à participação auxiliar na condução das reuniões do IR, que teve como objetivo facilitar mudanças no estilo de vida dos participantes e familiares, mais precisamente, relacionadas a hábitos alimentares e prática de atividade física. Desta forma, procedeu-se a intervenções de alcance geral na esfera educativa.

3.2.2.4. Orientação sobre educação nutricional

Foi aplicado o questionário de frequência de consumo alimentar pelas nutricionistas integrantes da equipe multidisciplinar (figura 9). É um método

qualitativo que possibilita avaliar o consumo usual de macro e micronutrientes, permitindo a associação com doenças crônicas e estados carenciais⁸⁷.

O uso de tais questionários, com uma única aplicação permite avaliar os indivíduos segundo o consumo usual de alimento. O método consiste em uma lista pré-definida de alimentos, com questões sobre frequência de consumo de cada alimento. Para a definição da lista, foram considerados os hábitos alimentares da população local e os alimentos mais consumidos. Foi utilizada uma frequência baseada nos grupos alimentares, com espaço para inclusão de alimentos. Foram determinadas categorias de frequência (uma vez, duas a três vezes, três a quatro vezes, quatro a cinco, cinco a seis vezes) codificadas por letras do alfabeto, respectivamente A, B, C, D, E, para as opções D(diária) e S(semanal), Q(quinzenal), M(mensal), S(semestral) e A (anual).

Após a aplicação dos questionários foi realizada uma avaliação da qualidade da dieta dos indivíduos da pesquisa, com relação à presença de macro e micronutrientes, na tentativa de estabelecer uma associação entre a dieta e o perfil pró-aterosclerótico.

A orientação da educação nutricional foi feita em quatro etapas, durante as sessões semanais que eram realizadas aos sábados pela manhã (Figura 09), durante as quais eram realizadas:

- Aplicação da pirâmide dos alimentos, utilizando-se uma pirâmide com alimentos “in natura”;

- Divisão em grupos para aplicação dos quebra-cabeças sobre os cinco grupos alimentares;
- A seguir os adolescentes representantes de cada subgrupo, eram convidados a colocar para todo o grupo o que aprenderam sobre cada figura montada nos quebra-cabeças;
- Utilização de dinâmica da pirâmide dos alimentos, na qual era solicitado a um indivíduo sorteado que utilizando os alimentos da pirâmide mostrasse o que ele havia consumido nas 24 horas anteriores, e o restante do grupo apontava os erros e acertos; em seguida, sorteava-se outro adolescente que deveria também, utilizando os alimentos da pirâmide mostrar como seria um dia ideal de alimentação, com o objetivo de maior assimilação do conteúdo explicado na primeira etapa.

Ao final de cada sessão de intervenção não-farmacológica eram fornecidas receitas que deveriam ser aplicadas em domicílio, durante a semana subsequente.



Figura 6. Bioimpedância.



Figura 7. Avaliação cardiovascular.



Figura 8. Avaliação do perfil psicológico.



Figura 9. Orientação sobre educação nutricional.



Figura 10. Coleta de sangue.

3.2.2.5. Orientação não-supervisionada para o condicionamento físico da população estudada

Decidiu-se pelo exercício físico não-supervisionado em virtude da dificuldade de operacionalização encontrada na fase de discussão do delineamento do projeto. Considerou-se a dificuldade de locomoção dos indivíduos até o ginásio de esportes cedido por uma escola, onde seriam realizados os exercícios, considerando-se tratar-se de dia útil e, portanto, os responsáveis legais não teriam condições de acompanhá-los. Na fase pré-estudo o preparador físico orientou individualmente cada adolescente sobre

os tipos de exercícios que os mesmos deveriam praticar em domicílio (Figura 11).



Figura 11. Orientação sobre exercício físico.

Além disso, foi elaborada uma apostila e distribuída aos indivíduos da pesquisa, na fase pré-estudo, contendo detalhadamente as sessões de exercícios que deveriam ser realizadas pelos adolescentes em domicílio, sob a supervisão do responsável legal.

As sessões eram compostas por:

- 20 min de aquecimento e exercícios de resistência e força muscular localizada;

- 30 min de exercícios aeróbios com intensidade moderada (40 a 75 % da FC máxima) alternados com caminhada e corrida; 10 min de alongamento e relaxamento corporal.

Descrição dos exercícios:

Alongamentos: recomendados para serem realizados no início de cada sessão com a finalidade de auxiliar no aquecimento e também no final como relaxamento corporal. Cada movimento mantido entre 15 e 20 segundos e realizado dos dois lados do corpo (quando necessário) (Figuras 12 a 19).



Figura 12. Alongamento para os membros superiores.



Figura 13. Alongamento para os membros inferiores.

Exercícios neuromusculares - recomendados para serem repetidos 3 x 15 (três séries de quinze repetições em cada exercício) com intervalos de 30 segundos entre os exercícios).



Figura 14. Agachamento e Flexão unilateral em pé.



Figura 15. Elevação de perna unilateral e abdominal no solo.



Figura 16. Flexão de braço (apoio).

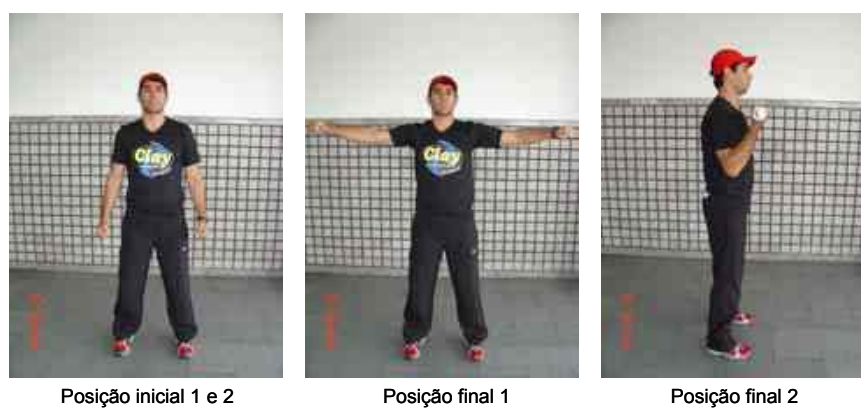


Figura 17. Elevação lateral e rosca bíceps.



Figura 18. Tríceps com apoio.

Atividades aeróbias (caminhada e corrida) - 30 minutos:

- Recomendou-se realizar 30 min de caminhada e corrida alternadamente, com predominância da caminhada. Podendo também alternar os exercícios neuromusculares e a caminhada/corrída.



Figura 19. Alongamento e relaxamento final.

No final das sessões recomendou-se repetir os exercícios de alongamento que eram realizados no início da atividade.

3.2.2.6. Avaliação bioquímica

As amostras de sangue foram colhidas após 12 horas de jejum (figura 10), para as dosagens séricas do colesterol total e frações, triglicérides, apolipoproteínas A-1 e B, glicemia jejum, insulina basal, IGF-1, IGFBP-3, proteína C reativa ultra-sensível, cortisol sérico, TSH ultra-sensível, estradiol nos indivíduos do sexo feminino e testosterona total nos indivíduos do sexo masculino. Foram analisados no laboratório da Unidade Cardiorácica de Sergipe, exceto a insulina basal, IGF-1, IGFBP-3, proteína C reativa ultra-sensível, cortisol sérico, TSH ultra-sensível, apolipoproteína A-1 e B, estradiol e testosterona total, que foram enviados para análise em laboratório de referência na cidade de Belo Horizonte, MG.

A coleta de sangue foi realizada pela manhã, pelo método convencional, utilizando-se seringa e agulha descartáveis, e o volume de sangue coletado foi de 20 mL por indivíduo. As amostras então foram devidamente centrifugadas durante quinze minutos a 3500 rpm, separadas em tubos estéreis e parte delas acondicionadas em gelo seco, sendo então enviadas no mesmo dia para o referido laboratório, por via aérea, segundo as normas estabelecidas pela Agência Nacional de Vigilância Sanitária (ANVISA). A outra parte do sangue foi submetida à análise bioquímica no laboratório da Unicat. Após a análise, as amostras foram armazenadas em freezer a -10°C , com o objetivo de checar dosagens que por ventura fossem questionadas.

- (a) Colesterol total e triglicérides foram determinados pelo método enzimático Trinder-reagente Labtest – colorimétrico, enquanto que o colesterol – HDL foi determinado pelo sistema COD – ANA Labtest Cat – 60. Todos mensurados pelo mesmo aparelho de bioquímica Selectra II e com recomendação ao paciente de não realizar nenhuma atividade vigorosa nas 24 horas que antecederam a coleta. Valores do colesterol – LDL foram encontrados indiretamente através da fórmula matemática de Friedwald - $LDL-C = CT - HDL-C - TG/5$ (válida se $TG < 400 \text{ mg/dL}$);
- (b) Apolipoproteínas A-1 e B foram dosadas pelo método de Nefelometria utilizando o equipamento Image, cujo fabricante é Beckman Coulter, USA;
- (c) A glicemia jejum foi avaliada através de um sistema enzimático colorimétrico – Glucox 500 / glicose oxidase e medido através do aparelho Selectra II, com toda a metodologia no emprego dos reagentes e amostras sanguíneas, com VR de 60 a 99 mg/dL como intervalo normal;
- (d) A dosagem de insulina basal foi realizada pelo método da Quimioluminescência utilizando o aparelho Immulite 2000 do fabricante DPC, USA;
- (e) Através dos valores obtidos da glicemia jejum e da insulina basal, calculou-se a Resistência Insulínica (RI) pelo modelo do HOMA-ir = $\text{glicemia jejum (mg/dL)} \times \text{insulina basal (uU/mL)} / 22,5^{58}$;

-
- (f) Proteína C reativa ultra-sensível (PCR-us) – foi dosada pelo método de Nefelometria utilizando o aparelho Image, do fabricante Beckman Coulter, USA;
 - (g) Cortisol sérico – foi dosado pelo método de Quimioluminescência utilizando o aparelho Immulite 2000, do fabricante DPC, USA;
 - (h) TSH ultra-sensível – foi dosado pelo método de Quimioluminescência utilizando o aparelho Centaur, do fabricante Bayer, Alemanha;
 - (i) IGF-1 e IGFBP-3 – foram dosadas pelo método de Quimioluminescência utilizando o aparelho Immulite 2000, do fabricante DPC, USA;
 - (j) Estradiol - foi dosado pelo método de Imunofluorimetria utilizando o aparelho Auto-Delphia, do fabricante Perkin-Elmer, França;
 - (l) Testosterona total – foi dosada pelo método Quimioluminescência utilizando o aparelho Centaur, do fabricante Bayer, Alemanha.

3.2.2.7. Análise Estatística

Os dados foram apresentados sob forma de textos, tabelas e gráficos. As variáveis quantitativas foram descritas através da média aritmética e do desvio padrão e as variáveis qualitativas através de frequências absolutas e relativas.

A análise dos dados foi realizada através de testes estatísticos para comprovação das hipóteses, utilizando o programa SPSS Versão 13 (Statistic Program for Social Sciences). Para comparação entre as médias das variáveis, utilizamos o Teste de t de Students para as variáveis quantitativas e o Teste Qui-quadrado de Pearson para as variáveis qualitativas. Para a análise multivariada foi utilizada a análise de Anova bi-direcional com dados relacionados. Foi utilizado o modelo linear geral (GLM), no qual o intervalo de confiança é ajustado pelo Bonferroni. O nível de significância é de 0,05 e o intervalo de confiança é de 95%. Consideramos como estatisticamente significativo o valor de $p < 0,05$.

4. RESULTADOS

4.1. CARACTERÍSTICAS DAS POPULAÇÕES ESTUDADAS

A análise comparativa dos dados clínicos gerais pré e pós-intervenção entre as populações dos grupos IR e IU mostrou não haver diferença estatística significativa em relação à idade ($12,8 \pm 2,0$ e $12,6 \pm 2,1$ anos) e à etnia (13 da etnia branca/13 não branca e 13 da etnia branca/13 não branca). Embora tenha se verificado uma assimetria entre os dois grupos em relação ao gênero, a análise comparativa não assinalou diferença estatística significativa (10 do gênero masculino/16 do gênero feminino e 17 do gênero masculino/ 09 do gênero feminino, $p=0,052$). (Tabela 1).

TABELA 1 - Comparação dos dados clínicos Pré e Pós-intervenção dos grupos IR e IU

	Grupo IR (n=26)	Grupo IU (n=26)	p
Idade (anos)	12,8 ± 2,0	12,6 ± 2,1	0,74
Gênero (masc/fem)	10/16	17/09	0,052
Etnia (branco/não branco)	13/13	13/13	1,0

4.2. AVALIAÇÃO DA COMPOSIÇÃO CORPÓREA E ANTROPOMÉTRICA ENTRE OS GRUPOS IR E IU PRÉ E PÓS-INTERVENÇÃO

A análise comparativa da avaliação da composição corpórea e antropométrica entre os dois grupos no período pré-intervenção não mostrou diferenças significativas em relação à altura ($1,58 \pm 0,08$ e $1,56 \pm 0,11$ m; $p=0,38$), ao peso ($71,8 \pm 11,6$ e $68,7 \pm 13,8$ kg; $p=0,39$), ao índice de massa corpórea ($28,9 \pm 4,0$ e $27,9 \pm 2,1$ kg/m²; $p=0,27$), à circunferência da cintura ($95,5 \pm 9,9$ e $90,6 \pm 8,6$ cm; $p=0,063$) e ao %GC ($26,2 \pm 3,3$ e $24,7 \pm 1,4$; $p=0,25$). (Tabela 2).

TABELA 2 - Avaliação da Composição Corpórea e Antropométrica Pré-Intervenção.

	Grupo IR (n=26)	Grupo IU (n=26)	p
% GC	26,2 ± 3,3	24,7 ± 1,4	0,25
Peso (kg)	71,8 ± 11,6	68,7 ± 13,8	0,39
Altura (m)	1,58 ± 0,08	1,56 ± 0,11	0,38
IMC (kg/m²)	28,9 ± 4,0	27,9 ± 2,1	0,27
CC (cm)	95,5 ± 9,9	90,6 ± 8,6	0,063

% GC = perc. gordura corpórea; IMC (kg/m²) = índice de massa corpórea; CC (cm) = circunferência da cintura.

A análise comparativa da avaliação da composição corpórea e antropométrica entre os dois grupos no período pós-intervenção revelou diferença estatística significativa em relação à altura (1,59 ± 0,08 e 1,56 ± 0,10 m; p=0,03). Entretanto, não houve diferença estatística significativa em relação ao peso (68,2 ± 11,4 e 67,4 ± 12,9 kg; p=0,82), ao IMC (27,0 ± 3,8 e 27,4 ± 2,0 kg/m²; p=0,63), à circunferência da cintura (90,9 ± 8,7 e 88,0 ± 8,5 cm; p=0,22) e ao %GC (23,9 ± 3,4 e 23,8 ± 1,7; p=0,83). (Tabela 3).

TABELA 3 - Avaliação da Composição Corpórea e Antropométrica Pós-Intervenção.

	Grupo IR (n=26)	Grupo IU (n=26)	p
% GC	23,9 ± 3,4	23,8 ± 1,7	0,83
Altura (m)	1,59 ± 0,08	1,56 ± 0,10	0,03
Peso (kg)	68,2 ± 11,4	67,4 ± 12,9	0,82
IMC (kg/m²)	27,0 ± 3,8	27,4 ± 2,0	0,63
CC (cm)	90,9 ± 8,7	88,0 ± 8,5	0,22

% GC = per. gordura corpórea; IMC (kg/m²) = índice de massa corpórea; CC (cm) = circunferência da cintura.

4.3. AVALIAÇÃO CARDIOVASCULAR ENTRE OS GRUPOS IR E IU PRÉ E PÓS-INTERVENÇÃO

A análise comparativa da avaliação cardiovascular entre os dois grupos no período pré-intervenção não assinalou diferença estatisticamente significativa em relação à frequência cardíaca (79,4 ± 11,2 e 81,2 ± 6,9 bpm; p=0,43). Entretanto, houve diferenças significativas em relação à pressão arterial sistólica média (133,2 ± 22,0 e 121,3 ± 8,3 mm Hg; p<0,015) e à pressão arterial diastólica média (81,9 ± 11,3 e 74,7 ± 7,5 mm Hg; p<0,009). (Tabela 4).

TABELA 4 - Avaliação Cardiovascular Pré-Intervenção.

	Grupo IR (n=26)	Grupo IU (n=26)	p
FC (bpm)	79,4 ± 9,2	81,2 ± 6,9	0,430
PAS (mm Hg)	133,2 ± 22,0	121,3 ± 8,3	0,015
PAD (mm Hg)	81,9 ± 11,3	74,7 ± 7,5	0,009

FC (bpm) = frequência cardíaca; PAS (mm Hg) = pressão arterial sistólica; PAD (mm Hg) = pressão arterial diastólica.

A análise comparativa da avaliação cardiovascular entre os dois grupos no período pós-intervenção não revelou diferenças estatísticas significativas em relação à frequência cardíaca ($77,3 \pm 7,7$ e $79,8 \pm 6,2$ bpm; $p=0,21$), pressão arterial sistólica ($117,6 \pm 8,4$ e $118,5 \pm 7,4$ mm Hg; $p=0,69$) e pressão arterial diastólica ($72,0 \pm 7,4$ e $72,8 \pm 7,2$ mm Hg; $p=0,68$). (Tabela 5).

TABELA 5 - Avaliação Cardiovascular Pós-Intervenção.

	Grupo IR (n=26)	Grupo IU (n=26)	p
FC (bpm)	77,3 ± 7,7	79,8 ± 6,2	0,21
PAS (mm Hg)	117,6 ± 8,4	118,5 ± 7,4	0,69
PAD (mm Hg)	72,0 ± 7,4	72,8 ± 7,2	0,68

FC = frequência cardíaca; PAS = pressão arterial sistólica; PAD = pressão arterial diastólica.

4.4. AVALIAÇÃO BIOQUÍMICA ENTRE OS GRUPOS IR E IU PRÉ E PÓS-INTERVENÇÃO

A análise comparativa da avaliação bioquímica entre os dois grupos no período pré-intervenção mostrou diferença estatística significativa em relação à dosagem da Apolipoproteína B (Apo-B) ($77,0 \pm 20,6$ e $98,7 \pm 27,5$ mg/dL; $p=0,002$). Entretanto, não houve diferença estatística significativa em relação ao colesterol total ($177,4 \pm 32,4$ e $179,9 \pm 35,1$ mg/dL; $p=0,78$), triglicérides ($119,4 \pm 55,5$ e $146,5 \pm 81,3$ mg/dL; $p=0,16$), HDL-C ($44,5 \pm 12,5$ e $43,0 \pm 9,1$ mg/dL; $p=0,62$), LDL-C ($109,1 \pm 27,6$ e $107,6 \pm 26,9$ mg/dL; $p=0,84$), Apo A-1 ($125,0 \pm 14,5$ e $120,6 \pm 19,5$ mg/dL; $p=0,36$), glicemia ($82,9 \pm 9,5$ e $84,8 \pm 9,4$ mg/dL; $p=0,48$), insulina ($13,5 \pm 8,2$ e $10,9 \pm 4,8$ uU/mL; $p=0,16$), HOMA-ir ($51,9 \pm 35,2$ e $40,8 \pm 18,0$; $p=0,16$), IGF-1 ($374,5 \pm 165,3$ e $321,3 \pm 121,0$ nanog/mL; $p=0,19$), IGFBP-3 ($5,7 \pm 1,1$ e $5,3 \pm 0,8$ mcg/mL; $p=0,16$), Cortisol ($12,0 \pm 5,1$ e $9,5 \pm 4,5$ mcg/mL; $p=0,069$), PCR-us ($3,8 \pm 6,1$ e $2,8 \pm 2,5$ mg/L; $p=0,43$), TSH ($2,2 \pm$

0,9 e $2,2 \pm 1,1$ uUi/mL; $p=0,86$), Estradiol ($51,5 \pm 48,6$ e $42,3 \pm 46,2$ picog/mL; $p=0,65$) e Testosterona total ($167,3 \pm 157,6$ e $163,7 \pm 161,3$ ng/mL; $p=0,95$). (Tabela 6).

TABELA 6 - Avaliação Bioquímica Pré-Intervenção

	Grupo IR (n=26)	Grupo IU (n=26)	p
Col. Total (mg/dL)	177,4 \pm 32,4	179,9 \pm 35,1	0,78
TG (mg/dL)	119,4 \pm 55,5	146,5 \pm 81,3	0,16
HDL-C (mg/dL)	44,5 \pm 12,5	43,0 \pm 9,1	0,62
LDL-C (mg/dL)	109,1 \pm 27,6	107,6 \pm 26,9	0,84
Apo A-1 (mg/dL)	125,0 \pm 14,5	120,6 \pm 19,5	0,36
Apo B (mg/dL)	77,0 \pm 20,6	98,7 \pm 27,5	0,002
Glicemia (mg/dL)	82,9 \pm 9,5	84,8 \pm 9,4	0,48
Insulina (uU/mL)	13,5 \pm 8,2	10,9 \pm 4,8	0,16
HOMA-ir	51,8 \pm 35,1	40,8 \pm 18,0	0,16
IGF-1 (nanog/mL)	374,5 \pm 165,2	321,3 \pm 121,0	0,19
IGFBP-3 (mcg/mL)	5,6 \pm 1,1	5,3 \pm 0,8	0,16
Cortisol (mcg/mL)	12,0 \pm 5,1	9,5 \pm 4,5	0,069
PCR-us (mg/mL)	3,8 \pm 6,1	2,8 \pm 2,5	0,43
TSH (uUi/mL)	2,1 \pm 0,9	2,2 \pm 1,1	0,86
Estrad. (picog/mL)	51,5 \pm 48,6	42,3 \pm 46,2	0,65
Test. total (ng/dL)	167,3 \pm 157,6	163,7 \pm 161,3	0,95

TG = triglicérides; HDL-C = lipoproteína de alta densidade; LDL-C = lipoproteína de baixa densidade; Apo A-1 = Apolipoproteína A-1; Apo B = Apolipoproteína B; HOMA-ir = índice de resistência insulínica; IGF-1 = hormônio do crescimento; IGFBP-3 = proteína de ligação do hormônio do crescimento; PCR-us = proteína C reativa ultra-sensível; TSH = hormônio da tireóide; Estradiol = hormônio sexual feminino; Testosterona = hormônio sexual masculino.

A análise comparativa da avaliação bioquímica entre os dois grupos no período pós-intervenção mostrou diferença estatística significativa em relação ao triglicérides ($94,6 \pm 44,2$ e $141,1 \pm 75,8$ mg/dL; $p=0,01$), Apo A-1 ($124,3 \pm 13,6$ e $107,4 \pm 15,8$ mg/dL; $p=0,00$), Apo B ($69,7 \pm 20,0$ e $91,4 \pm 22,8$ mg/dL; $p=0,00$), IGF-1 ($381,3 \pm 146,4$ e $304,8 \pm 135,0$ nanog/mL; $p=0,05$) e IGFBP-3 ($5,4 \pm 0,9$ e $4,9 \pm 0,8$ mcg/mL; $p=0,03$). Não houve diferença estatística significativa em relação ao colesterol total ($170,0 \pm 32,2$ e $176,6 \pm 36,8$ mg/dL; $p=0,49$), HDL-C ($41,8 \pm 12,4$ e $39,5 \pm 8,9$ mg/dL; $p=0,45$), LDL-C ($110,0 \pm 24,8$ e $108,9 \pm 29,3$ mg/dL; $p=0,88$), Glicemia ($83,4 \pm 10,0$ e $78,3 \pm 11,9$ mg/dL; $p=0,10$), Insulina ($12,1 \pm 7,0$ e $9,7 \pm 4,5$ uU/mL; $p=0,15$), HOMA-ir ($45,3 \pm 27,1$ e $34,1 \pm 17,1$; $p=0,08$), Cortisol ($10,1 \pm 3,7$ e $9,2 \pm 4,2$ mcg/mL; $p=0,41$), PCR-us ($3,1 \pm 4,9$ e $2,4 \pm 2,1$ mg/mL; $p=0,52$), TSH ($2,3 \pm 0,9$ e $2,0 \pm 0,9$ uUi/mL; $p=0,23$), Estradiol ($54,3 \pm 50,0$ n=16 e $59,1 \pm 58,4$ n=09 picog/mL; $p=0,83$) e Testosterona total ($222,1 \pm 182,2$ n=10 e $166,7 \pm 168,4$ n=17 ng/dL; $p=0,43$). (Tabela 7).

TABELA 7 - Avaliação Bioquímica Pós-Intervenção

	Grupo IR (n=26)	Grupo IU (n=26)	p
Col. total (mg/dL)	170,0 ± 32,2	176,6 ± 36,8	0,49
TG (mg/dL)	94,6 ± 44,2	141,1 ± 75,8	0,01
HDL-C (mg/dL)	41,8 ± 12,4	39,5 ± 8,9	0,45
LDL-C (mg/dL)	110,0 ± 24,8	108,9 ± 29,3	0,88
Apo A-1 (mg/dL)	124,3 ± 13,6	107,4 ± 15,8	0,00
Apo B (mg/dL)	69,7 ± 20,0	91,4 ± 22,8	0,00
Glicemia (mg/dL)	83,4 ± 10,0	78,3 ± 11,9	0,10
Insulina (uU/mL)	12,1 ± 7,0	9,7 ± 4,5	0,15
HOMA-ir	45,3 ± 27,1	34,1 ± 17,1	0,08
IGF-1 (nanog/mL)	381,3 ± 146,4	304,8 ± 135,0	0,05
IGFBP-3 (mcg/mL)	5,4 ± 0,9	4,9 ± 0,8	0,03
Cortisol (mcg/mL)	10,1 ± 3,7	9,2 ± 4,2	0,41
PCR-us (mg/mL)	3,1 ± 4,9	2,4 ± 2,1	0,52
TSH (uUi/mL)	2,3 ± 0,9	2,0 ± 0,9	0,23
Estrad. (picog/mL)	54,3 ± 50,0 n=16	59,1 ± 58,4 n=09	0,83
Testos. total (ng/dL)	222,1 ± 182,2 n=10	166,7 ± 168,4 n=17	0,43

TG = triglicérides; HDL-C = lipoproteína de alta densidade; LDL-C = lipoproteína de baixa densidade; Apo A-1 = Apolipoproteína A-1; Apo B = Apolipoproteína B; HOMA-ir = índice de resistência insulínica; IGF-1 = hormônio do crescimento; IGFBP-3 = proteína de ligação do hormônio do crescimento; PCR-us = proteína C reativa ultra-sensível; TSH = hormônio da tireóide; Estradiol = hormônio sexual feminino; Testosterona = hormônio sexual masculino.

4.5. AVALIAÇÃO DA COMPOSIÇÃO CORPÓREA E ANTROPOMÉTRICA DO GRUPO IR PRÉ E PÓS-INTERVENÇÃO

A análise comparativa da avaliação da composição corpórea e antropométrica do grupo IR nos períodos pré e pós-intervenção mostrou diferenças estatisticamente significativas em relação à altura ($1,58 \pm 0,08$ e $1,59 \pm 0,08$ m; $p=0,001$), ao peso ($71,8 \pm 11,5$ e $68,2 \pm 11,4$ kg; $p=0,000$), ao índice de massa corpórea (IMC) ($28,9 \pm 4,0$ e $27,0 \pm 3,8$ kg/m²; $p=0,000$), à circunferência da cintura (CC) ($95,4 \pm 9,9$ e $90,9 \pm 8,7$ cm; $p=0,000$) e ao %GC ($26,2 \pm 3,3$ e $23,9 \pm 3,4$; $p=0,001$). (Tabela 8).

TABELA 8 - Avaliação da Composição Corpórea e Antropométrica do Grupo IR Pré e Pós-Intervenção.

GRUPO IR (n=26)			
	PRÉ	PÓS	P
% GC	$26,2 \pm 3,3$	$23,9 \pm 3,4$	0,001
Altura (m)	$1,58 \pm 0,08$	$1,59 \pm 0,08$	0,001
Peso (kg)	$71,8 \pm 11,5$	$68,2 \pm 11,4$	0,000
IMC (kg/m²)	$28,9 \pm 4,0$	$27,0 \pm 3,8$	0,000
CC (cm)	$95,4 \pm 9,9$	$90,9 \pm 8,7$	0,000

IMC (kg/m²) = índice de massa corpórea; CC (cm) = circunferência da cintura.

4.6. AVALIAÇÃO CARDIOVASCULAR DO GRUPO IR PRÉ E PÓS-INTERVENÇÃO

A análise comparativa da avaliação cardiovascular do grupo IR nos períodos pré e pós-intervenção não assinalou diferença estatisticamente significativa em relação à frequência cardíaca ($79,4 \pm 9,2$ e $77,3 \pm 7,7$ bpm; $p=0,22$). Entretanto, houve diferenças estatisticamente significativas em relação à pressão arterial sistólica ($133,2 \pm 22,0$ e $117,6 \pm 8,4$ mm Hg; $p=0,000$) e à pressão arterial diastólica ($81,9 \pm 11,3$ e $72,0 \pm 7,4$ mm Hg; $p=0,000$). (Tabela 9).

TABELA 9 - Avaliação Cardiovascular do Grupo IR Pré e Pós Intervenção.

GRUPO IR (n=26)			
	PRÉ	PÓS	P
FC (bpm)	$79,4 \pm 9,2$	$77,3 \pm 7,7$	0,22
PAS (mm Hg)	$133,2 \pm 22,0$	$117,6 \pm 8,4$	0,000
PAD (mm Hg)	$81,9 \pm 11,3$	$72,0 \pm 7,4$	0,000

FC (bpm) = frequência cardíaca; PAS (mm Hg) = pressão arterial sistólica; PAD (mm Hg) = pressão arterial diastólica.

4.7. AVALIAÇÃO BIOQUÍMICA DO GRUPO IR PRÉ E PÓS-INTERVENÇÃO

A análise comparativa da avaliação bioquímica do grupo IR nos períodos pré e pós-intervenção assinalou diferenças estatisticamente significativas em relação ao triglicérides ($119,4 \pm 55,5$ e $94,6 \pm 44,2$ mg/dL; $p=0,002$), Apo B ($77,0 \pm 20,6$ e $69,7 \pm 20,0$ mg/dL; $p=0,003$) e a Testosterona Total ($167,3 \pm 157,6$ e $222,1 \pm 182,2$ ng/dL; $p=0,029$). Entretanto, não houve diferenças estatisticamente significativas em relação ao colesterol total ($177,4 \pm 32,4$ e $170,0 \pm 32,2$ mg/dL; $p=0,08$), HDL-C ($44,5 \pm 12,5$ e $41,8 \pm 12,4$ mg/dL; $p=0,08$), LDL-C ($109,1 \pm 27,6$ e $110,0 \pm 24,8$ mg/dL; $p=0,8$), Apo A-1 ($125,0 \pm 14,5$ e $124,3 \pm 13,6$ mg/dL; $p=0,76$), Glicemia ($82,9 \pm 9,4$ e $83,4 \pm 10,0$ mg/dL; $p=0,81$), Insulina ($13,6 \pm 8,3$ e $12,1 \pm 7,1$ uU/mL; $p=0,42$), HOMA- ir ($51,8 \pm 35,1$ e $45,3 \pm 27,1$; $p=0,38$), IGF-1 ($374,5 \pm 165,2$ e $381,3 \pm 146,4$ nanog/mL; $p=0,80$), IGFBP-3 ($5,6 \pm 1,1$ e $5,5 \pm 0,9$ mcg/mL; $p=0,19$), Cortisol sérico ($12,0 \pm 5,1$ e $10,1 \pm 3,7$ mcg/mL; $p=0,06$), PCR-us ($3,8 \pm 6,1$ e $3,1 \pm 4,9$ mg/mL; $p=0,18$), TSH ($2,1 \pm 0,9$ e $2,3 \pm 0,9$ uUi/mL; $p=0,27$) e Estradiol ($51,5 \pm 48,6$ e $54,3 \pm 50,0$ picog/mL; $p=0,83$). (Tabela 10).

TABELA 10 - Avaliação Bioquímica do Grupo IR Pré e Pós

GRUPO IR (n=26)			
	PRÉ	PÓS	p
TG (mg/dL)	119,4 ± 55,5	94,6 ± 44,2	0,002
Apo B (mg/dL)	77,0 ± 20,6	69,7 ± 20,0	0,003
Test. Total (ng/dL)	167,3 ± 157,6	222,1 ± 182,2	0,029
Col. Total (mg/dL)	177,4 ± 32,4	170,0 ± 32,2	0,08
HDL-C (mg/dL)	44,5 ± 12,5	41,8 ± 12,4	0,08
LDL-C (mg/dL)	109,1 ± 27,6	110,0 ± 24,8	0,8
Apo A-1 (mg/dL)	125,0 ± 14,5	124,3 ± 13,6	0,76
Glicemia (mg/dL)	82,9 ± 9,5	83,4 ± 10,0	0,81
Insulina (uU/mL)	13,6 ± 8,2	12,1 ± 7,0	0,42
HOMA-ir	51,8 ± 35,1	45,3 ± 27,1	0,38
IGF-1 (nanog/mL)	374,5 ± 165,2	381,3 ± 146,4	0,80
IGFBP-3 (mcg/mL)	5,6 ± 1,1	5,4 ± 0,9	0,19
Cortisol (mcg/mL)	12,0 ± 5,1	10,1 ± 3,7	0,06
PCR-us (mg/mL)	3,8 ± 6,1	3,1 ± 4,9	0,18
TSH (uUi/mL)	2,1 ± 0,9	2,3 ± 0,9	0,27
Estradiol (picog/mL)	51,5 ± 48,6	54,3 ± 50,0	0,83

TG = triglicérides; HDL-C = lipoproteína de alta densidade; LDL-C = lipoproteína de baixa densidade; Apo A-1 = Apolipoproteína A-1; Apo B = Apolipoproteína B; HOMA-ir = índice de resistência insulínica; IGF-1 = hormônio do crescimento; IGFBP-3 = proteína de ligação do hormônio do crescimento; PCR-us = proteína C reativa ultra-sensível; TSH = hormônio da tireóide; Estradiol = hormônio sexual feminino; Testosterona = hormônio sexual masculino.

4.8. AVALIAÇÃO DA COMPOSIÇÃO CORPÓREA E ANTROPOMÉTRICA DO GRUPO IU PRÉ E PÓS-INTERVENÇÃO

A análise comparativa da avaliação da composição corpórea e antropométrica do grupo IU nos períodos pré e pós-intervenção evidenciou diferenças estatisticamente significativas em relação ao peso ($68,7 \pm 13,8$ e $67,4 \pm 12,9$ kg; $p=0,03$), ao índice de massa corpórea ($27,9 \pm 2,0$ e $27,4 \pm 2,0$ kg/m²; $p=0,01$), à circunferência da cintura ($90,5 \pm 8,5$ e $88,0 \pm 8,5$ cm; $p=0,000$) e ao %GC ($24,7 \pm 1,4$ e $23,8 \pm 1,7$; $p=0,015$). Entretanto, não houve diferença estatística significativa em relação à altura ($1,55 \pm 0,1$ e $1,56 \pm 0,1$ m; $p= 0,10$). (Tabela 11).

TABELA 11 - Avaliação da Composição Corpórea e Antropométrica do Grupo IU Pré e Pós-Intervenção.

GRUPO IU (n=26)			
	PRÉ	PÓS	P
% GC	$24,7 \pm 1,4$	$23,8 \pm 1,7$	0,015
Altura (m)	$1,55 \pm 0,1$	$1,56 \pm 0,1$	0,10
Peso (kg)	$68,7 \pm 13,8$	$67,4 \pm 12,9$	0,03
IMC (kg/m²)	$27,9 \pm 2,0$	$27,4 \pm 2,0$	0,01
CC (cm)	$90,5 \pm 8,5$	$88,0 \pm 8,5$	0,000

IMC (kg/m²) = índice de massa corpórea; CC (cm) = circunferência da cintura; %GC = perc. gordura corpórea.

4.9. AVALIAÇÃO CARDIOVASCULAR DO GRUPO IU PRÉ E PÓS-INTERVENÇÃO

A análise comparativa da avaliação cardiovascular do grupo IU nos períodos pré e pós-intervenção evidenciou diferenças estatisticamente significativas em relação à frequência cardíaca ($81,1 \pm 6,9$ e $79,8 \pm 6,2$ bpm; $p=0,002$), à pressão arterial sistólica ($121,3 \pm 8,3$ e $118,5 \pm 7,4$ mm Hg; $p=0,000$) e à pressão arterial diastólica ($74,7 \pm 7,5$ e $72,8 \pm 7,3$ mm Hg; $p=0,000$). (Tabela 12).

TABELA 12 - Avaliação Cardiovascular do Grupo IU Pré e Pós-Intervenção

Grupo IU (n=26)			
	PRÉ	PÓS	P
FC (bpm)	$81,1 \pm 6,9$	$79,8 \pm 6,2$	0,002
PAS (mm Hg)	$121,3 \pm 8,3$	$118,5 \pm 7,4$	0,000
PAD (mm Hg)	$74,7 \pm 7,5$	$72,8 \pm 7,2$	0,000

FC (bpm) = frequência cardíaca; PAS (mm Hg) = pressão arterial sistólica; PAD (mm Hg) = pressão arterial diastólica.

4.10. AVALIAÇÃO BIOQUÍMICA DO GRUPO IU PRÉ E PÓS-INTERVENÇÃO

A análise comparativa da avaliação bioquímica do grupo IU nos períodos pré e pós-intervenção evidenciou diferenças estatisticamente significativas em relação ao HDL-C ($43,0 \pm 9,1$ e $39,5 \pm 8,9$ mg/dL; $p=0,038$), Apo A-1 ($120,6 \pm 19,4$ e $107,4 \pm 15,8$ mg/dL; $p=0,000$), Apo B ($98,7 \pm 27,4$ e $91,3 \pm 22,8$ mg/dL; $p=0,005$), Glicemia ($84,8 \pm 9,4$ e $78,3 \pm 11,9$ mg/dL; $p=0,003$), Insulina ($10,8 \pm 4,8$ e $9,7 \pm 4,5$ uU/mL; $p=0,038$), HOMA-ir ($40,8 \pm 17,9$ e $34,1 \pm 17,1$; $p=0,001$), IGFBP-3 ($5,3 \pm 0,8$ e $4,9 \pm 0,8$ mcg/mL; $p=0,005$) e TSH ($2,2 \pm 1,1$ e $2,0 \pm 0,9$ uUi/mL; $p=0,036$). Entretanto, não houve diferenças estatísticas significativas em relação ao colesterol total ($179,9 \pm 35,1$ e $176,7 \pm 36,8$ mg/dL; $p=0,35$), triglicérides ($146,5 \pm 81,2$ e $141,1 \pm 75,8$ mg/dL; $p=0,26$), LDL-C ($107,6 \pm 26,8$ e $108,9 \pm 29,3$ mg/dL; $p=0,62$), IGF-1 ($321,2 \pm 121,0$ e $304,8 \pm 135,0$ nanog/mL; $p=0,13$), Cortisol ($9,5 \pm 4,5$ e $9,2 \pm 4,2$ mcg/mL; $p=0,59$), PCR-us ($2,8 \pm 2,5$ e $2,4 \pm 2,1$ mg/mL; $p=0,44$), Estradiol ($42,3 \pm 46,1$ e $59,1 \pm 58,4$ picog/mL; $p=0,25$) e Testosterona total ($163,7 \pm 161,2$ e $166,7 \pm 168,4$ ng/dL; $p=0,81$). (Tabela 13).

TABELA 13 - Avaliação Bioquímica do Grupo IU Pré e Pós

Grupo IU (n=26)			
	PRÉ	PÓS	p
HDL-C (mg/dL)	43,0 ± 9,1	39,5 ± 8,9	0,038
Apo A-1 (mg/dL)	120,6 ± 19,4	107,4 ± 15,8	0,000
Apo B (mg/dL)	98,7 ± 27,4	91,3 ± 22,8	0,005
Glicemia (mg/dL)	84,8 ± 9,4	78,3 ± 11,9	0,003
Insulina (uU/mL)	10,8 ± 4,8	9,7 ± 4,5	0,038
HOMA-ir	40,8 ± 17,9	34,1 ± 17,1	0,001
IGFBP-3 (mcg/mL)	5,3 ± 0,8	4,9 ± 0,8	0,005
TSH (uUi/mL)	2,2 ± 1,1	2,0 ± 0,9	0,036
Col. Total (mg/dL)	179,9 ± 35,1	176,7 ± 36,8	0,35
TG (mg/dL)	146,5 ± 81,2	141,1 ± 75,8	0,26
LDL-C (mg/dL)	107,6 ± 26,8	108,9 ± 29,3	0,62
IGF-1 (nanog/mL)	321,2 ± 121,0	304,8 ± 135,0	0,13
Cortisol (mcg/mL)	9,5 ± 4,5	9,2 ± 4,2	0,59
PCR-us (mg/mL)	2,8 ± 2,5	2,4 ± 2,1	0,44
Estrad. (picog/mL)	42,3 ± 46,1	59,1 ± 58,4	0,25
Test. Total (ng/dL)	163,7 ± 161,2	166,7 ± 168,4	0,81

TG = triglicérides; HDL-C = lipoproteína de alta densidade; LDL-C = lipoproteína de baixa densidade; Apo A-1 = Apolipoproteína A-1; Apo B = Apolipoproteína B; HOMA-ir = índice de resistência insulínica; IGF-1 = hormônio do crescimento; IGFBP-3 = proteína de ligação do hormônio do crescimento; PCR-us = proteína C reativa ultra-sensível; TSH = hormônio da tireóide; Estradiol = hormônio sexual feminino; Testosterona = hormônio sexual masculino.

Sumarizando, as diferenças entre os Grupos **IR** e **IU** nos tempos **PRÉ** e **PÓS** são evidenciadas através dos gráficos:

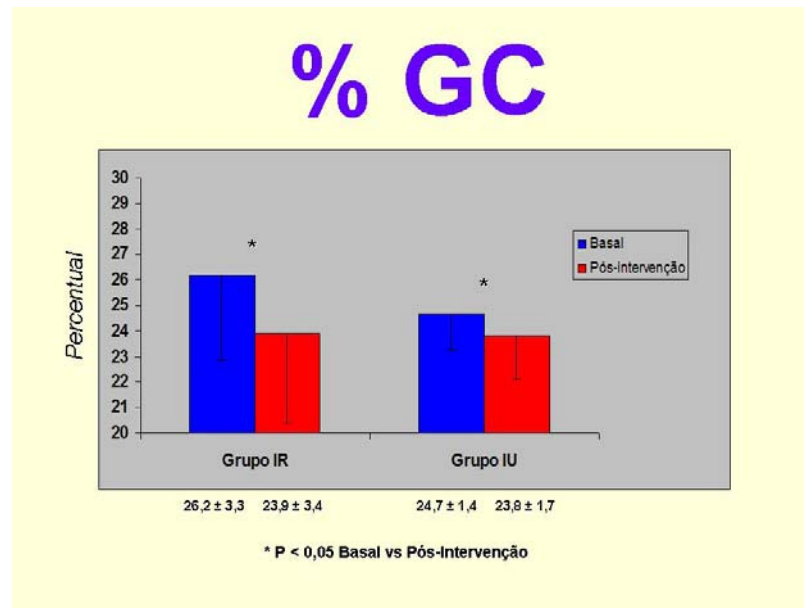


Gráfico 1. % GC nos grupos IR e IU no PRÉ e PÓS

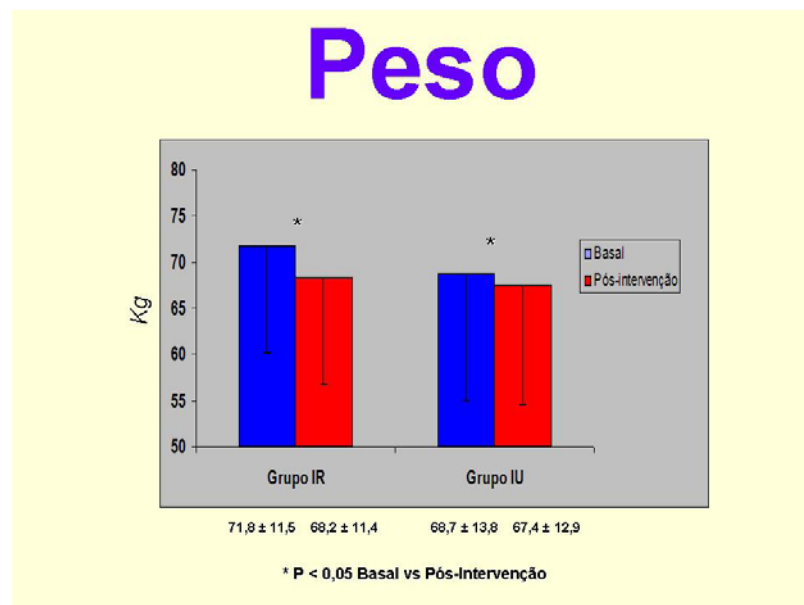


Gráfico 2. Peso(kg) nos grupos IR e IU no PRÉ e PÓS

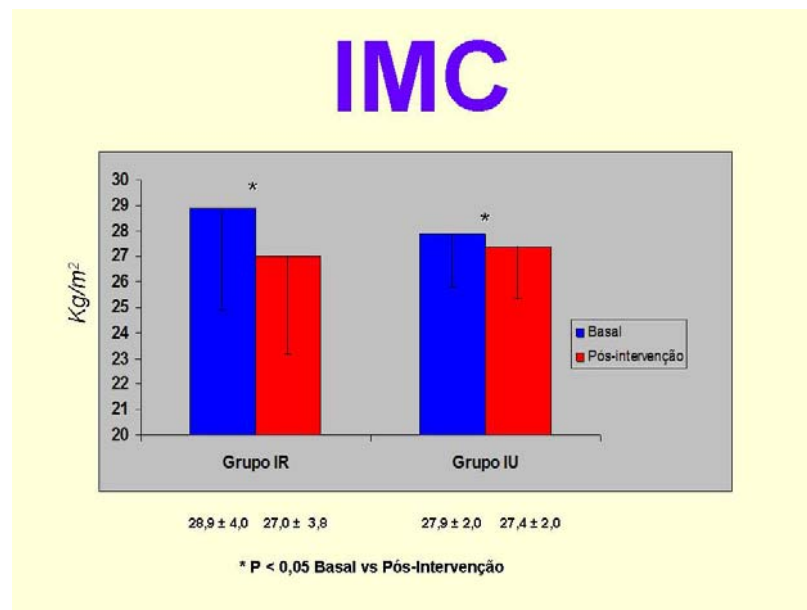


Gráfico 3. IMC(kg/m²) nos grupos IR e IU no PRÉ e PÓS

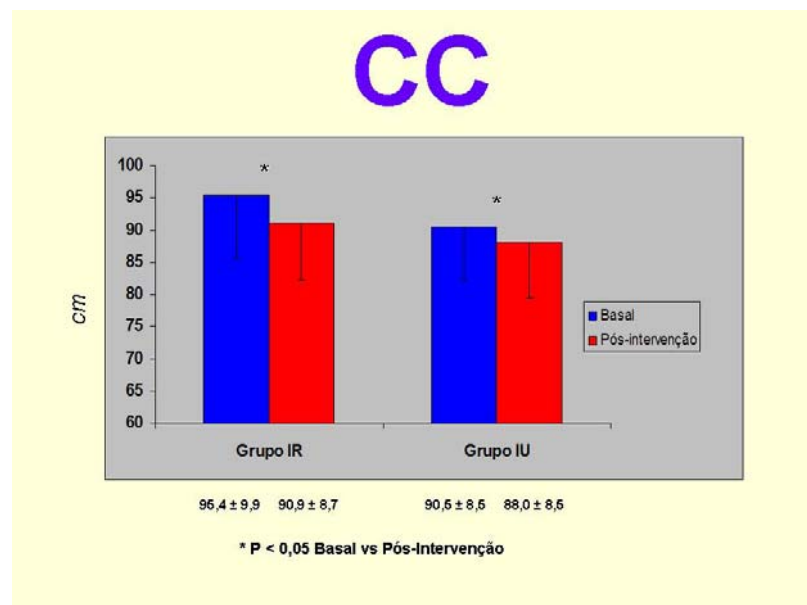


Gráfico 4. CC(cm) nos grupos IR e IU no PRÉ e PÓS

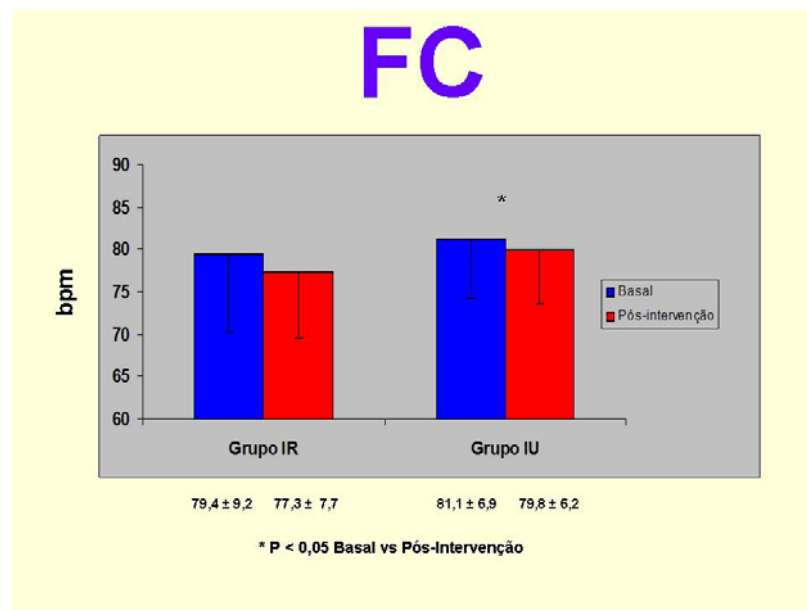


Gráfico 5. FC (bpm) nos grupos IR e IU no PRÉ e PÓS

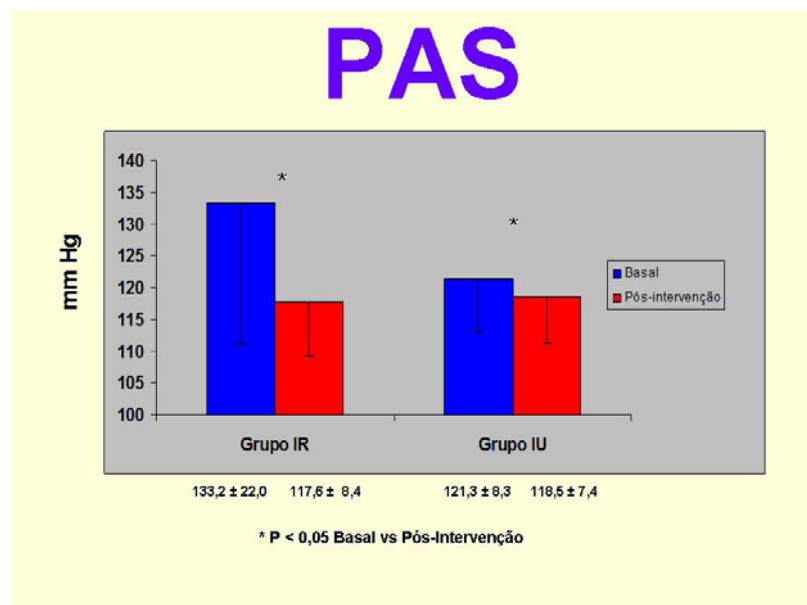


Gráfico 6. PAS (mm Hg) nos grupos IR e IU no PRÉ e PÓS

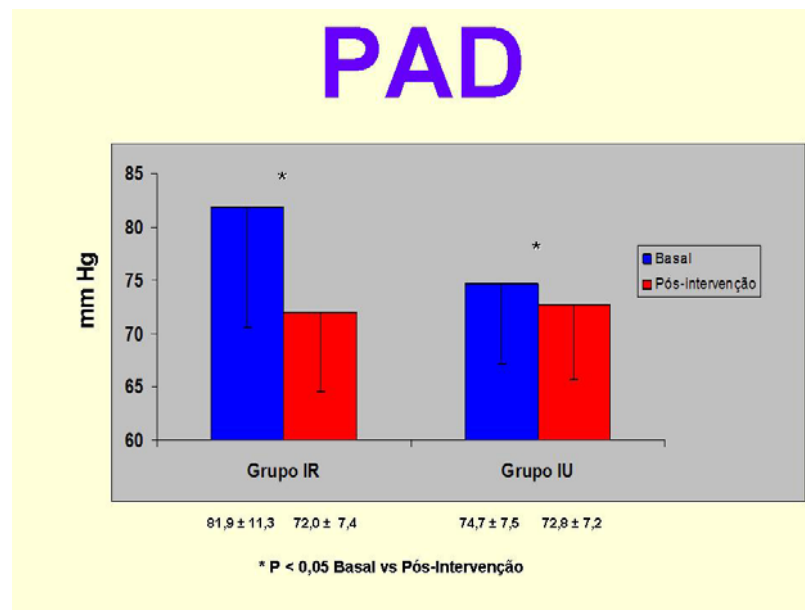


Gráfico 7. PAD (mm Hg) nos grupos IR e IU no PRÉ e PÓS

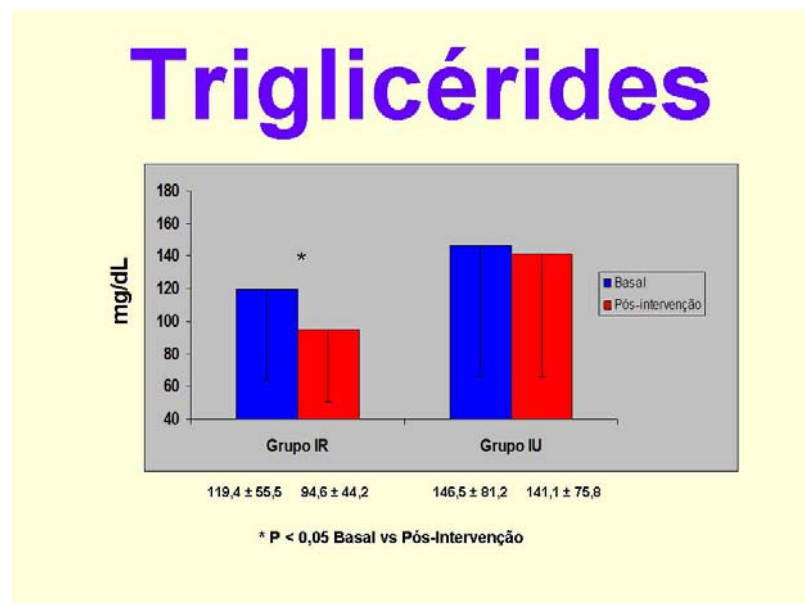


Gráfico 8. TG (mg/dL) nos grupos IR e IU no PRÉ e PÓS

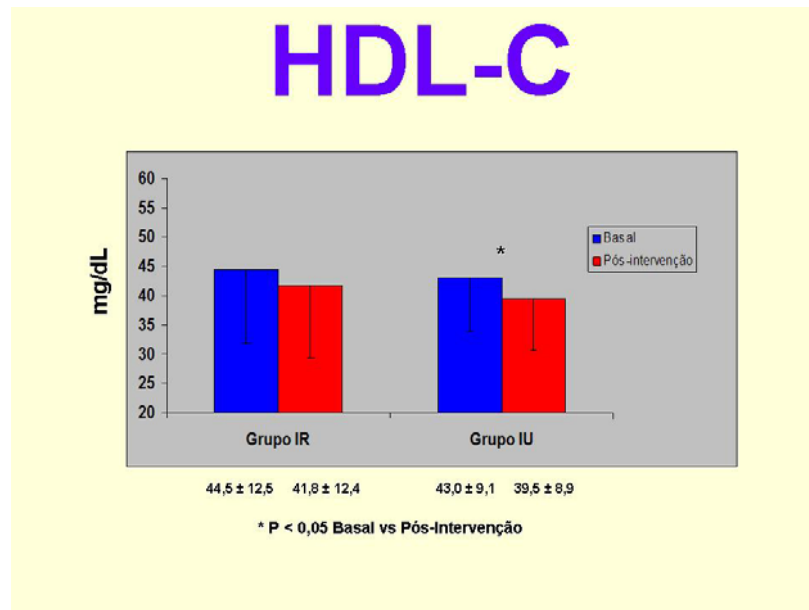


Gráfico 9. HDL-C (mg/dL) nos grupos IR e IU no PRÉ e PÓS

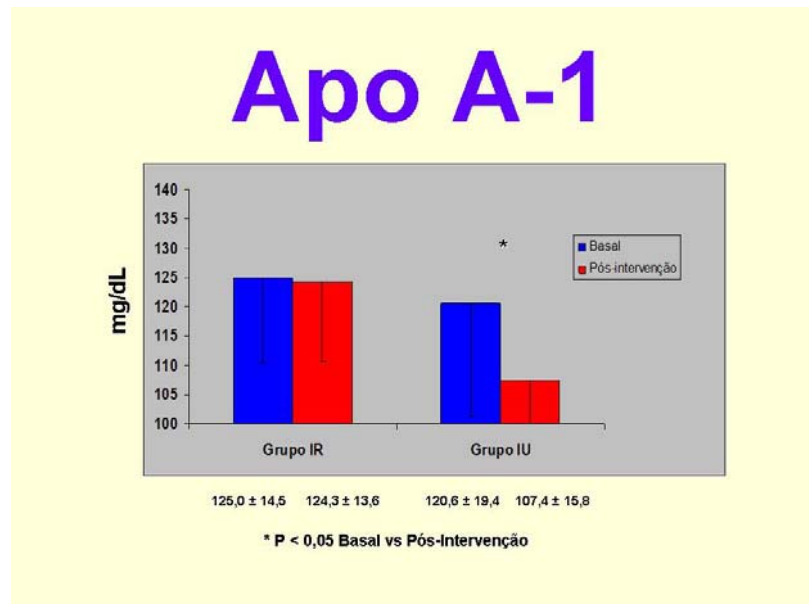


Gráfico 10. Apo A-1(mg/dL) nos grupos IR e IU no PRÉ e PÓS

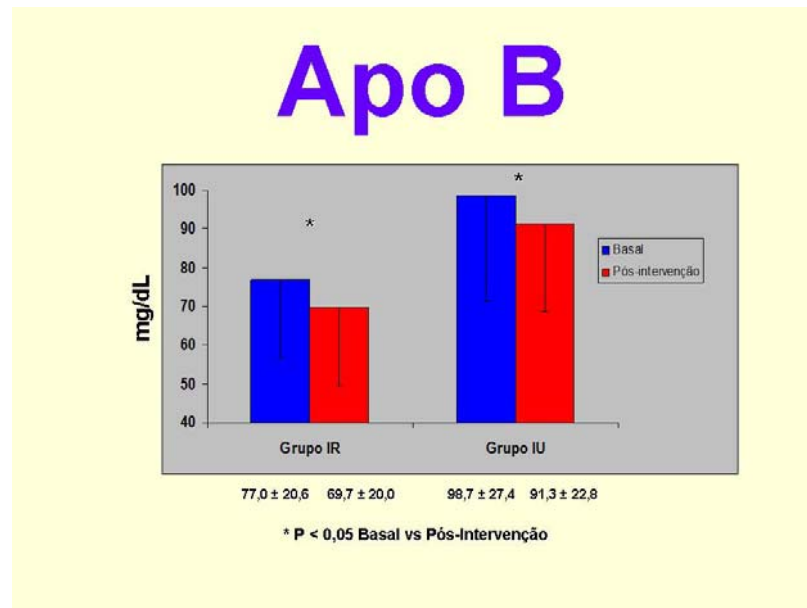


Gráfico 11. Apo B (mg/dL) nos grupos IR e IU no PRÉ e PÓS

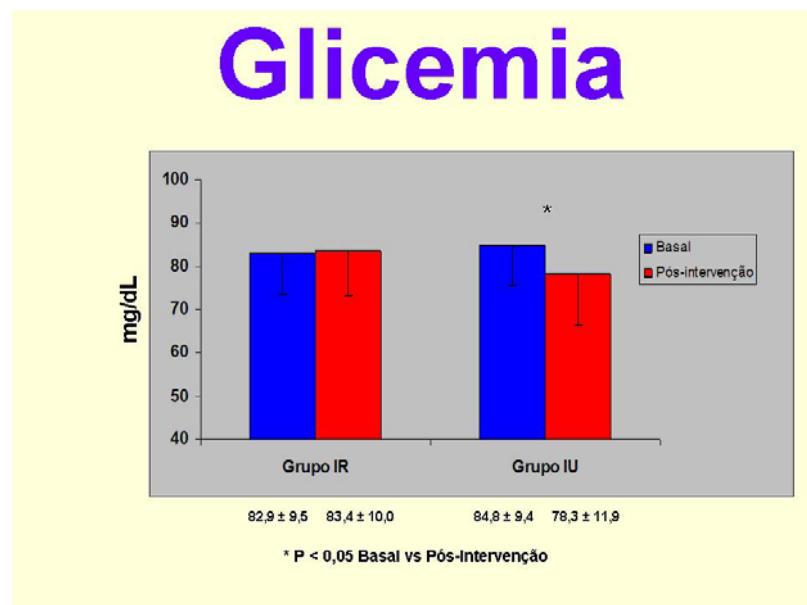


Gráfico 12. Glicemia (mg/dL) nos grupos IR e IU no PRÉ e PÓS

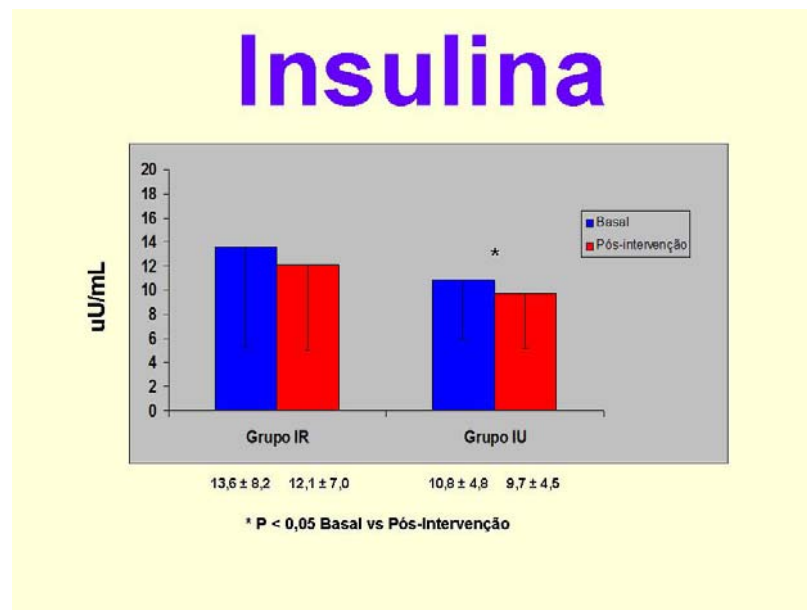


Gráfico 13. Insulina (uU/mL) nos grupos IR e IU no PRÉ e PÓS

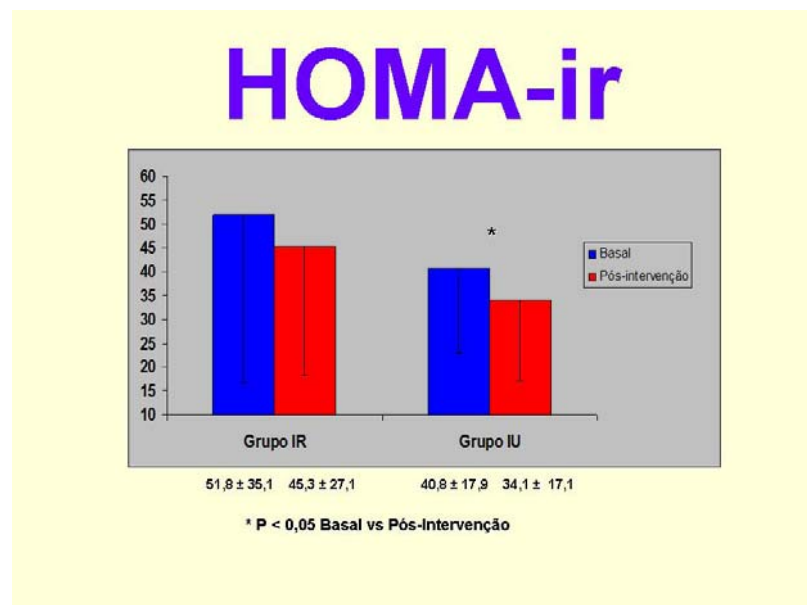


Gráfico 14. HOMA-ir nos grupos IR e IU no PRÉ e PÓS

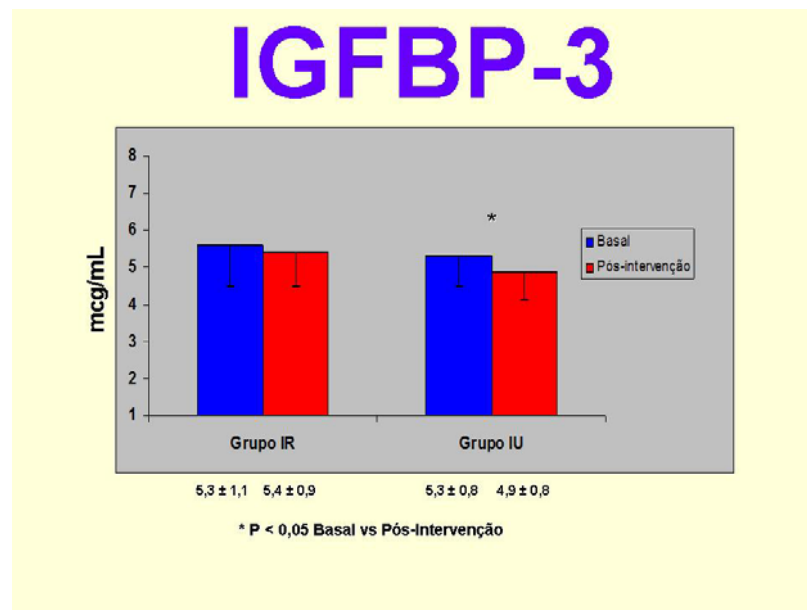


Gráfico 15. IGFBP-3(mcg/mL) nos grupos IR e IU no PRÉ e PÓS

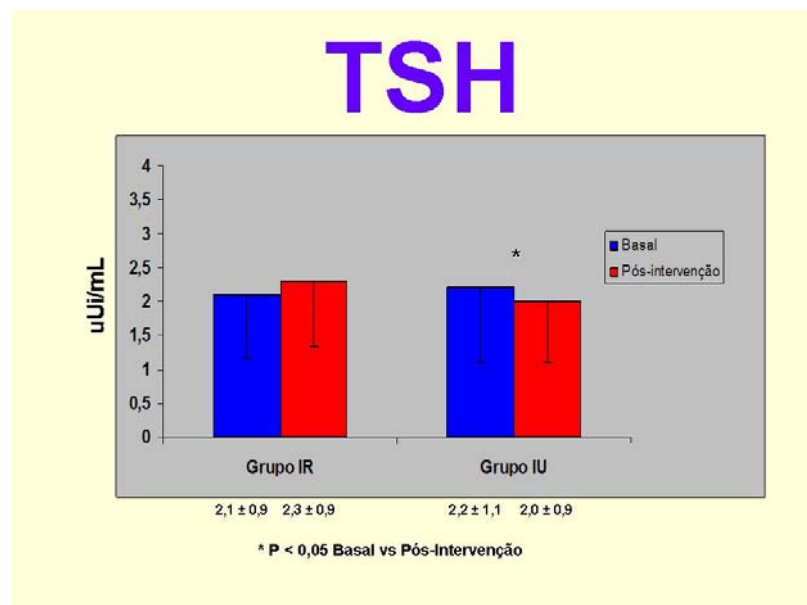


Gráfico 16. TSH (uUi/mL) nos grupos IR e IU no PRÉ e PÓS

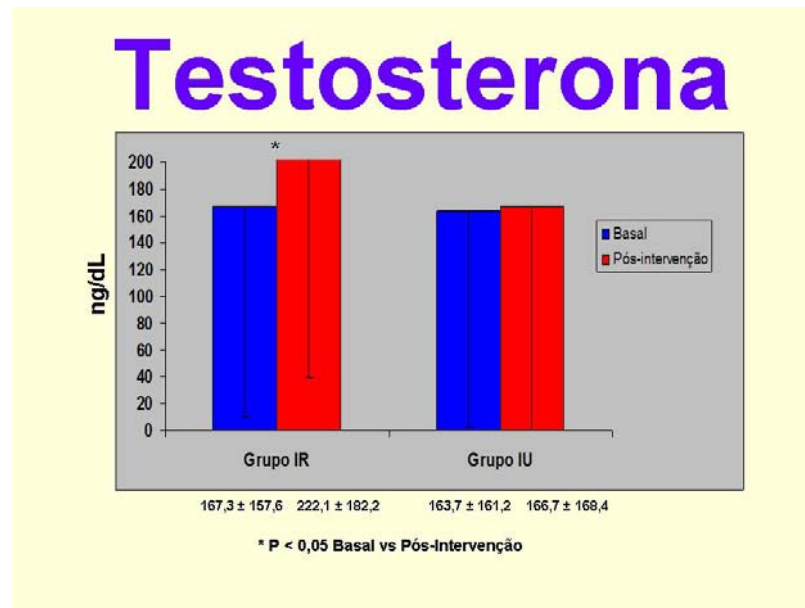


Gráfico 17. Testosterona (ng/dL) nos grupos IR e IU no PRÉ e PÓS

4.11. ANÁLISE MULTIVARIADA

A interação grupo vs tempo visou avaliar como se relaciona a variável dependente (peso, altura, IMC, CC, PAS, PAD, etc.) dentro dos grupos IR e IU, ao longo dos tempos PRÉ e PÓS. Os resultados foram analisados utilizando-se o método de ANOVA bi-direcional (variáveis independentes: Grupo IR e Grupo IU vs Tempo PRÉ e PÓS) com um fator para medidas repetidas. Verificou-se interação significativa para grupo x tempo ($p < 0,05$) para as seguintes variáveis: peso ($p < 0,0001$), altura ($p = 0,0083$), IMC ($p = 0,0053$), CC ($p = 0,0359$), %GC ($p = 0,0022$), PAS ($p = 0,0021$), PAD ($p = 0,0004$), TG ($p = 0,029$), Apo A-1 ($p = 0,001$), Glicemia ($p = 0,018$), IGFBP-3

($p=0,005$), TSH ($p=0,045$) e Testosterona Total ($p=0,030$). Não se verificou interação significativa para FC ($p=0,6809$), Col. Total ($p=0,445$), HDL-C ($p=0,726$), LDL-C ($p=0,926$), Apo B ($p=0,969$), Insulina ($p=0,866$), HOMA-ir ($p=0,088$), IGF-1 ($p=0,424$), Cortisol ($p=0,175$), PCR-us ($p=0,594$) e Estradiol ($p=0,507$).

Para as variáveis onde ocorreu interação significativa, procedeu-se a estratificação dos grupos para determinação dos efeitos do grupo e do tempo.

A interação grupo vs tempo é demonstrada nas Tabelas 14, 15 e 16:

TABELA 14 - Análise Multivariada: Avaliação da Composição Corpórea e Antropométrica

Variável	Grupo IR (n=26)			Grupo IU (n=26)			Interação grupo vs tempo
	Pré	Pós	p	Pré	Pós	p	
%GC	26,2 ± 3,3	23,9 ± 3,4	0,001	24,7 ± 1,4	23,8 ± 1,7	0,015	0,0022
Altura (m)	1,58 ± 0,08	1,59 ± 0,08	0,001	1,55 ± 0,1	1,56 ± 0,1	0,10	0,0083
Peso (kg)	71,8 ± 11,5	68,2 ± 11,4	0,000	68,7 ± 13,8	67,4 ± 12,9	0,03	<0,0001
IMC (kg/m ²)	28,9 ± 4,0	27,0 ± 3,8	0,000	27,9 ± 2,0	27,4 ± 2,0	0,01	0,0053
CC (cm)	95,4 ± 9,9	90,9 ± 8,7	0,000	90,5 ± 8,5	88,0 ± 8,5	0,000	0,0359

IMC (kg/m²) = índice de massa corpórea; CC (cm) = circunferência da cintura, %GC = perc. gordura corpórea.

Essa interação é evidenciada nos Gráficos 18, 19, 20, 21 e 22:

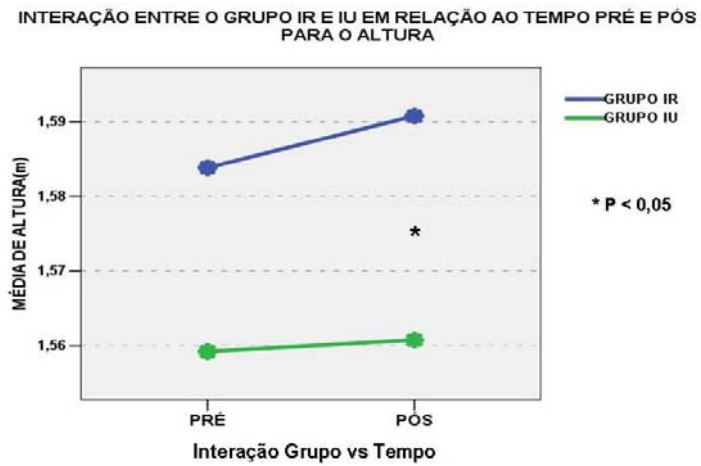


Gráfico 18. Interação grupo (IR e IU) vs tempo (PRÉ e PÓS) para Altura (m)

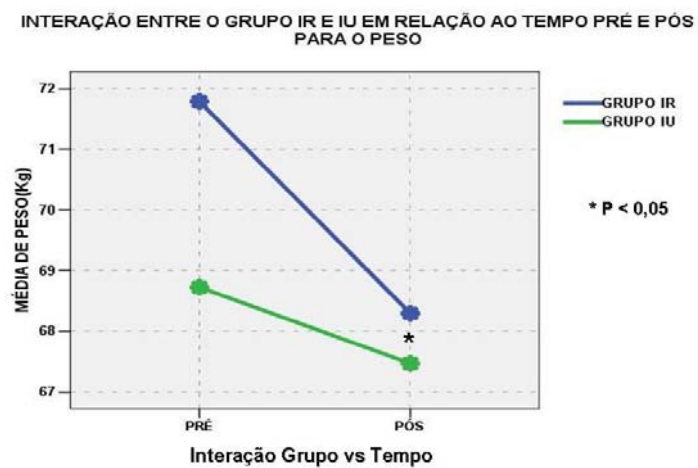


Gráfico 19. Interação grupo (IR e IU) vs tempo (PRÉ e PÓS) para Peso (kg)

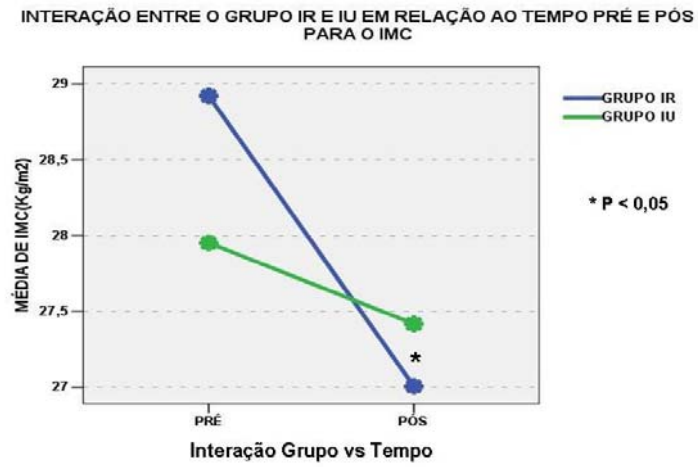


Gráfico 20. Interação grupo (IR e IU) vs tempo (PRÉ e PÓS) para IMC (kg/m²)

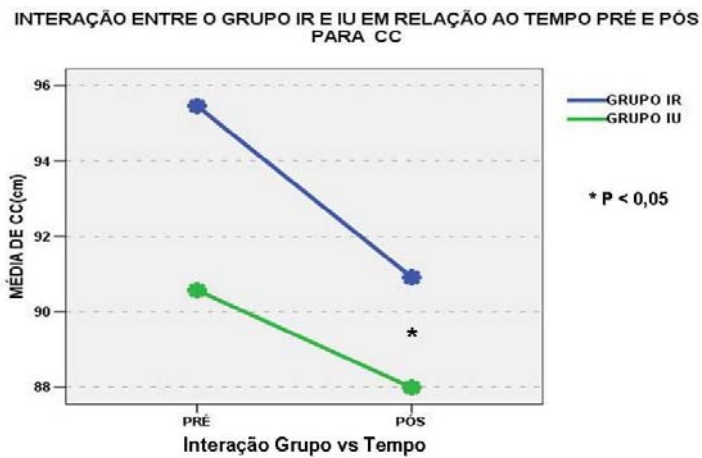


Gráfico 21. Interação grupo (IR e IU) vs tempo (PRÉ e PÓS) para CC (cm)

INTERAÇÃO ENTRE O GRUPO IR E IU EM RELAÇÃO AO TEMPO PRÉ E PÓS PARA % GORDURA

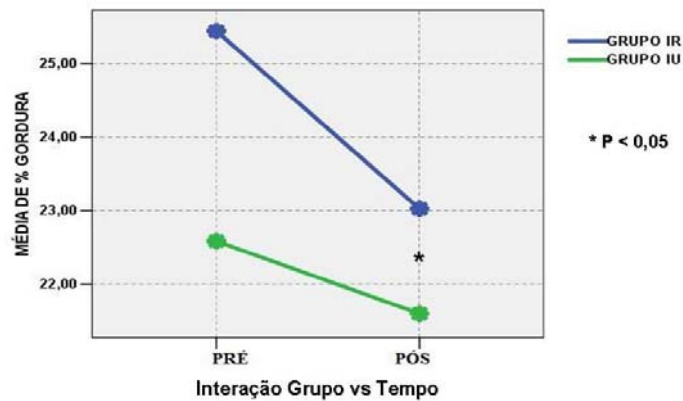


Gráfico 22. Interação grupo (IR e IU) vs tempo (PRÉ e PÓS) para % GC

TABELA 15 - Análise Multivariada - Avaliação Cardiovascular

Variável	Grupo IR (n=26)			Grupo IU (n=26)			Interação grupo vs tempo
	Pré	Pós	p	Pré	Pós	p	
FC (bpm)	79,4 ± 9,2	77,3 ± 7,7	0,22	81,1 ± 6,9	79,8 ± 6,2	0,002	0,6809
PAS (mm Hg)	133,2 ± 22,0	117,6 ± 8,4	0,000	121,3 ± 8,3	118,5 ± 7,4	0,000	0,0021
PAD (mm Hg)	81,9 ± 11,3	72,0 ± 7,4	0,000	74,7 ± 7,5	72,8 ± 7,2	0,000	0,0004

FC = frequência cardíaca; PAS = pressão arterial sistólica; PAD = pressão arterial diastólica.

Essa interação é evidenciada nos Gráficos 23 e 24.

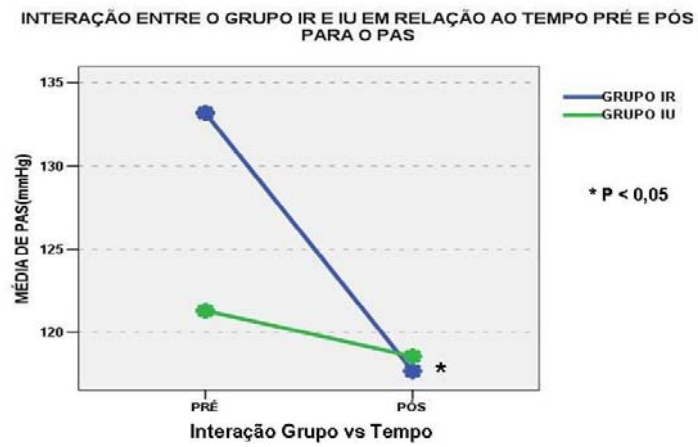


Gráfico 23. Interação grupo (IR e IU) vs tempo (PRÉ e PÓS) para PAS (mm Hg)

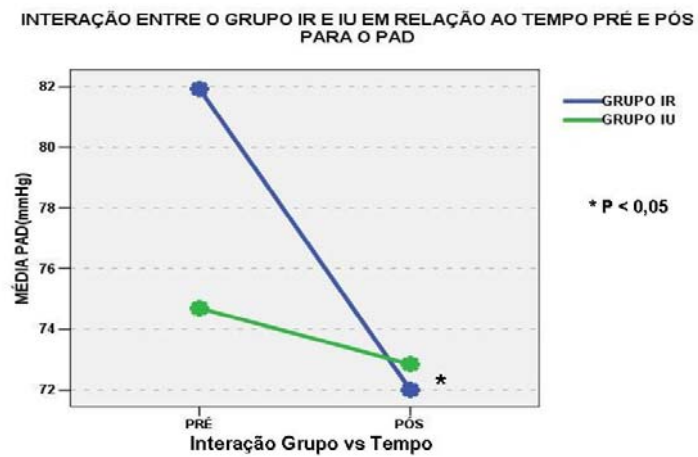


Gráfico 24. Interação grupo (IR e IU) vs tempo (PRE e PÓS) para PAD (mm Hg)

TABELA 16 - Análise Multivariada - Avaliação Bioquímica

Variável	Grupo IR (n=26)			Grupo IU (n=26)			Interação grupo vs tempo
	Pré	Pós	p	Pré	Pós	p	
Col. Total (mg/dL)	177,4 ± 32,4	170,0 ± 32,2	0,08	179,9 ± 35,1	176,7 ± 36,8	0,35	0,445
TG (mg/dL)	119,4 ± 55,5	94,6 ± 44,2	0,002	146,5 ± 81,2	141,1 ± 75,8	0,26	0,029
HDL-C (mg/dL)	44,5 ± 12,5	41,8 ± 12,4	0,08	43,0 ± 9,1	39,5 ± 8,9	0,038	0,726
LDL-C (mg/dL)	109,1 ± 27,6	110,0 ± 24,8	0,80	107,6 ± 26,8	108,9 ± 29,3	0,62	0,926
Apo A-1 (mg/dL)	125,0 ± 14,5	124,3 ± 13,6	0,76	120,6 ± 19,4	107,4 ± 15,8	0,000	0,001
Apo B (mg/dL)	77,0 ± 20,6	69,7 ± 20,0	0,003	98,7 ± 27,4	91,3 ± 22,8	0,005	0,969
Glicemia (mg/dL)	82,9 ± 9,5	83,4 ± 10,0	0,81	84,8 ± 9,4	78,3 ± 11,9	0,003	0,018
Insulina (uU/mL)	13,6 ± 8,2	12,1 ± 7,0	0,42	10,8 ± 4,8	9,7 ± 4,5	0,038	0,866
HOMA-ir	51,8 ± 35,1	45,3 ± 27,1	0,38	40,8 ± 17,9	34,1 ± 17,1	0,001	0,088
IGF-1 (ng/mL)	374,5 ± 165,2	381,3 ± 146,4	0,80	321,2 ± 121,0	304,8 ± 135,0	0,13	0,424
IGFBP-3 (mcg/mL)	5,6 ± 1,1	5,4 ± 0,9	0,19	5,3 ± 0,8	4,9 ± 0,8	0,005	0,005
Cortisol (mcg/mL)	12,0 ± 5,1	10,1 ± 3,7	0,06	9,5 ± 4,5	9,2 ± 4,2	0,59	0,175
PCR-us (mg/mL)	3,8 ± 6,1	3,1 ± 4,9	0,18	2,8 ± 2,5	2,4 ± 2,1	0,44	0,594
TSH (uUi/mL)	2,1 ± 0,9	2,3 ± 0,9	0,27	2,2 ± 1,1	2,0 ± 0,9	0,036	0,045
Estradiol (pg/mL)	51,5 ± 48,6	54,3 ± 50,0	0,83	42,3 ± 46,1	59,1 ± 58,4	0,25	0,507
Test. Total (ng/dL)	167,3 ± 157,6	222,1 ± 182,2	0,029	163,7 ± 161,2	166,7 ± 168,4	0,81	0,030

TG = triglicérides; HDL-C = lipoproteína de alta densidade; LDL-C = lipoproteína de baixa densidade; Apo A-1 = Apolipoproteína A-1; Apo B = Apolipoproteína B; HOMA-ir = índice de resistência insulínica; IGF-1 = hormônio do crescimento; IGFBP-3 = proteína de ligação do hormônio do crescimento; PCR-us = proteína C reativa ultra-sensível; TSH = hormônio da tireóide; Estradiol = hormônio sexual feminino; Testosterona = hormônio sexual masculino.

Essa interação é evidenciada nos Gráficos 25, 26, 27, 28, 29 e 30.

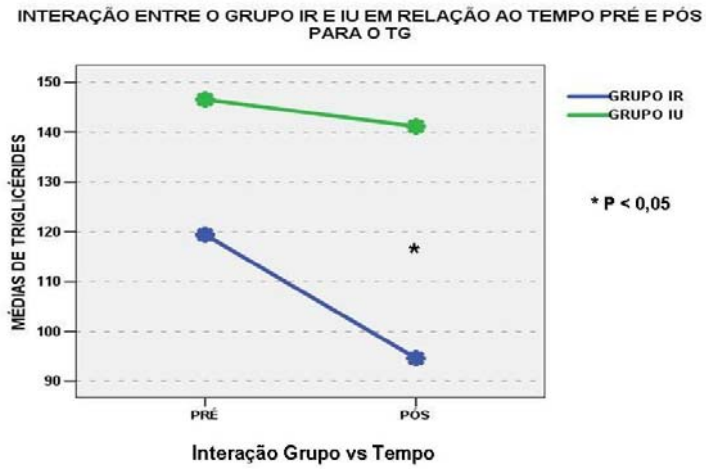


Gráfico 25. Interação grupo (IR e IU) vs tempo (PRÉ e PÓS) para TG (mg/dL)

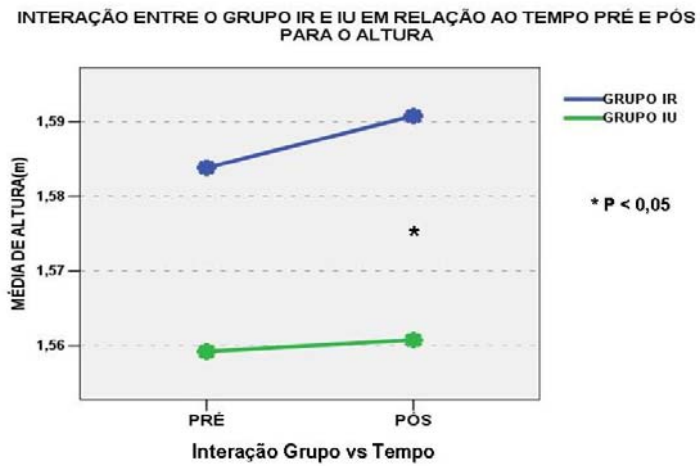


Gráfico 26. Interação grupo (IR e IU) vs tempo (PRÉ e PÓS) para Apo A-1 (mg/dL)

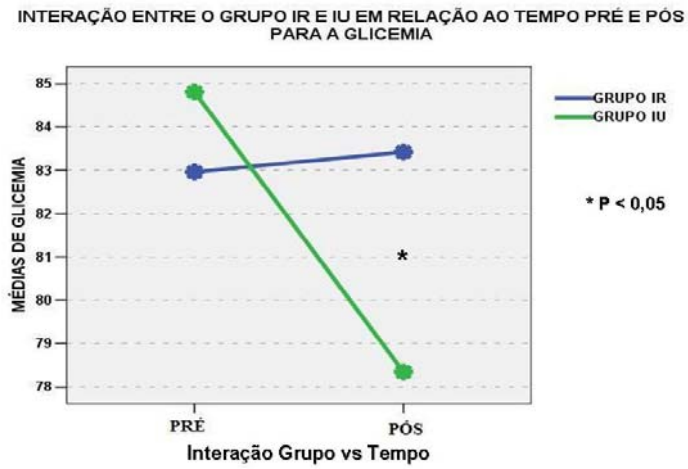


Gráfico 27. Interação grupo (IR e IU) vs tempo (PRÉ e PÓS) para Glicemia (mg/dL)

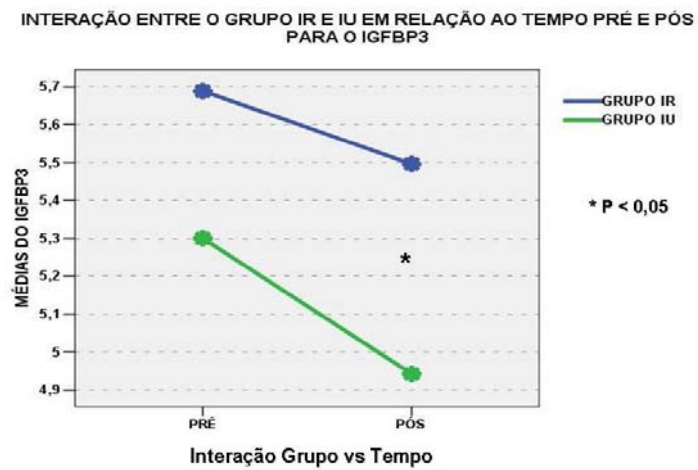


Gráfico 28. Interação grupo (IR e IU) vs tempo (PRÉ e PÓS) para IGFBP-3 (mcg/mL)

INTERAÇÃO ENTRE O GRUPO IR E IU EM RELAÇÃO AO TEMPO PRÉ E PÓS PARA O TSH

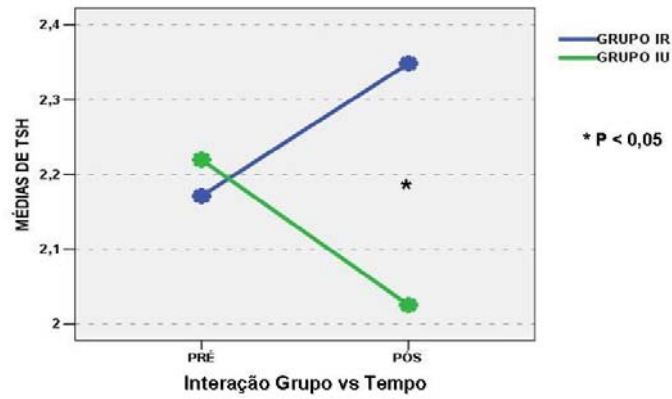


Gráfico 29. Interação grupo (IR e IU) vs tempo (PRÉ e PÓS) para TSH uUi/mL)

INTERAÇÃO ENTRE O GRUPO IR E IU EM RELAÇÃO AO TEMPO PRÉ E PÓS PARA O TESTOTERONA

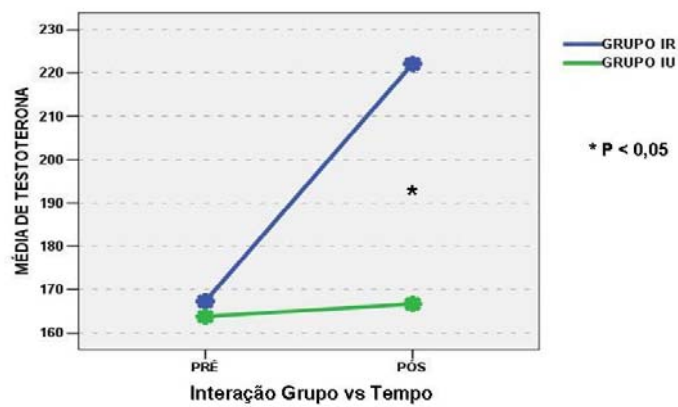


Gráfico 30. Interação grupo (IR e IU) vs tempo (PRÉ e PÓS) para Testosterona (ng/dL)

4.12. RESULTADOS DO PERFIL PSICOLÓGICO

Para efeito das classificações das variáveis psicológicas neste estudo considerar-se-á intensidade relevante aquela que sinaliza a necessidade de intervenção profissional, diferenciando-se assim, as ocorrências consideradas “leves”, passíveis de ocorrência ocasional em qualquer indivíduo da população em geral, fruto de contingências ambientais adversas passageiras. Neste sentido, serão consideradas intensidades relevantes, em todas as três variáveis, as avaliações classificadas como Moderada e Grave.

Embora o ponto de corte dos níveis de cada variável pudesse sofrer aumento, devido ao objetivo da avaliação ser uma pesquisa, e com isso poder se obter uma amostra mais pura, reduzindo o número de falsos positivos, preferiu-se manter o ponto de corte sugerido para avaliações em geral, pelo motivo já apresentado dos instrumentos não terem sido elaborados especificamente para a faixa etária da amostra.

As variáveis depressão e ansiedade foram classificadas, de acordo com o instrumento de avaliação⁸⁵ em quatro categorias distintas: Sem/Mínima, Leve, Moderada e Grave. A categoria Sem/Mínima indica não haver sido encontrada intensidade relevante daquela variável; a categoria Leve sinaliza a presença de algum grau da variável medida, porém, sem indicar necessidade de intervenção; a Moderada indica a presença da variável em grau suficientemente significativo para interferir no

funcionamento do indivíduo, podendo trazer razoável grau de sofrimento e, portanto, devendo ser objeto de intervenção; a categoria Grave sinaliza grau de sofrimento intenso, requerendo intervenção imediata e investigação mais aprofundada, principalmente da variável depressão.

Depressão e Ansiedade - IR

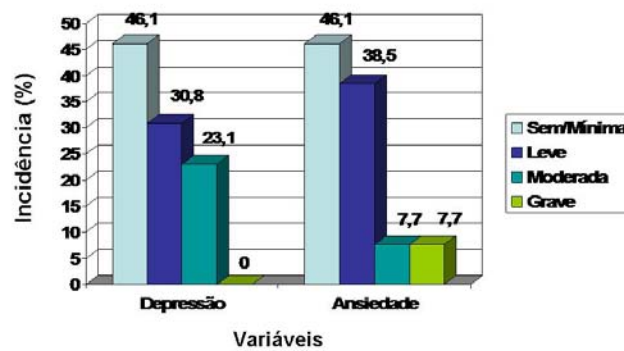


Gráfico 31. Perfil Psicológico - Depressão e Ansiedade – IR

Depressão e Ansiedade - IU

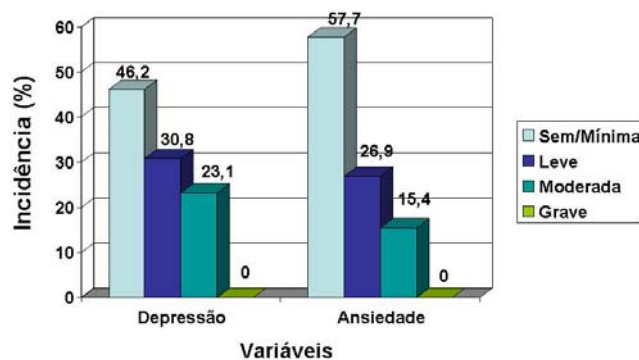


Gráfico 32. Perfil Psicológico - Depressão e Ansiedade – IU

Conforme mostram as figuras acima, as Escalas Beck indicaram incidência de intensidade relevante de depressão em apenas 23,0% dos indivíduos, tanto do Grupo IR como do Grupo IU. Essa mesma incidência foi mantida na amostra total da pesquisa.

Para a variável ansiedade, houve intensidade relevante em somente 15,4% dos avaliados de ambos os grupos, sendo que no grupo IR esta incidência foi distribuída: 7,7% apresentaram ansiedade Moderada e 7,7%, ansiedade Grave; enquanto no grupo IU esta se concentrou na intensidade Moderada. A avaliação da ansiedade para a amostra total mostrou a incidência de 15,4% de intensidade relevante.

Com relação à variável Compulsão Alimentar (CA), a Escala de Compulsão Alimentar Periódica (ECAP) apresenta uma classificação de três níveis de intensidade: Sem/Leve, Moderada e Grave⁸⁶. O nível Sem/Leve indica que não foi detectada a presença de comportamento alimentar compulsivo relevante; o nível Moderado indica a presença de compulsão alimentar de relevância significativa, e o nível grave indica a presença de CA de grande intensidade.

A ECAP indica apenas a presença de episódios de CA, que, somente quando ocorrem, no mínimo, em dois dias por semana em um período de seis meses, há sentimento de perda de controle e não são realizados comportamentos compensatórios para a perda de peso, configura-se a síndrome denominada Transtorno de Compulsão Alimentar. Portanto, os resultados abaixo indicam os graus de incidência de episódios de CA.

Compulsão Alimentar - IR

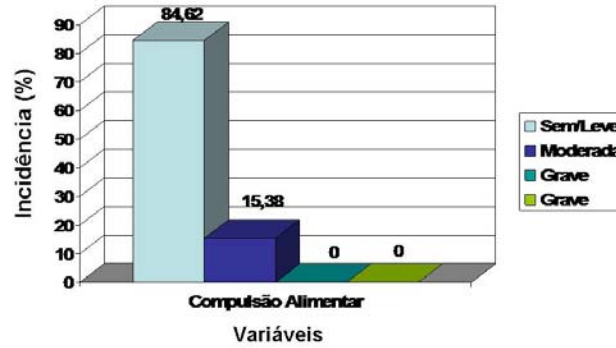


Gráfico 33. Perfil Psicológico – Compulsão Alimentar - IR

Compulsão Alimentar - IU

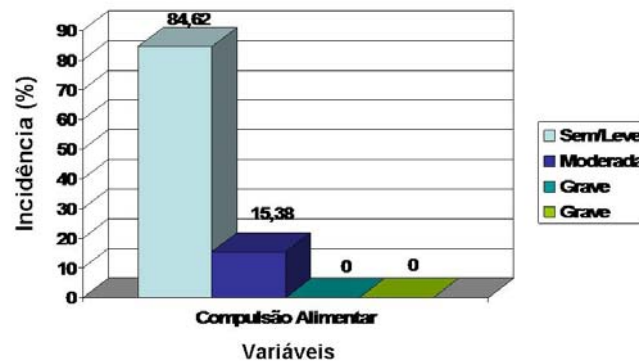


Gráfico 34. Perfil Psicológico – Compulsão Alimentar - IU

As figuras acima mostram que a ocorrência de episódios relevantes de compulsão alimentar foi observada em apenas 15,4% dos integrantes do IR e 11,5% do IU. Essa ocorrência para a amostra total da pesquisa ficou

em 13,5%. Apenas em um indivíduo do grupo IU foi observada compulsão alimentar grave, representando 1,9% de todos os indivíduos avaliados.

O percentual do nível relevante de Depressão para a amostra do presente estudo foi de 23,0%, Ansiedade de 15,4% e Compulsão Alimentar de 13,5% como ilustra a figura abaixo. Portanto, o perfil psicológico representado pelas variáveis Depressão, Ansiedade e Compulsão Alimentar mostrou uma baixa incidência das mesmas na população avaliada.

4.13. SUMÁRIO DOS RESULTADOS

- Na análise comparativa entre os dois grupos no período pré-intervenção, houve diferenças estatisticamente significativas em relação à pressão arterial sistólica ($p=0,015$); à pressão arterial diastólica ($p=0,009$) e à dosagem da Apolipoproteína B ($p=0,002$).
- Na análise comparativa entre os dois grupos no período pré-intervenção, não houve diferenças estatisticamente significativas em relação à idade ($p=0,74$), gênero ($p=0,052$), etnia ($p=1,0$), altura ($p=0,38$), peso ($p=0,39$), índice de massa corpórea ($p=0,27$), circunferência da cintura ($p=0,063$), %GC ($p=0,25$), frequência cardíaca ($p=0,43$), colesterol total ($p=0,78$), triglicérides ($p=0,16$), HDL-C ($p=0,62$), LDL-C ($p=0,84$), Apo A-1 ($p=0,36$), glicemia em jejum ($p=0,48$), insulina ($p=0,16$), HOMA-ir ($p=0,16$), IGF-1

($p=0,19$), IGFBP-3 ($p=0,16$), cortisol ($p=0,069$), PCR-us ($p=0,43$), TSH ($p=0,86$), estradiol ($p=0,65$) e testosterona total ($p=0,95$).

- Na análise comparativa entre os dois grupos no período pós-intervenção houve diferenças estatisticamente significativas em relação à altura ($p=0,03$), triglicérides ($p=0,01$), Apo A-1 ($p=0,00$), Apo B ($p=0,00$), IGF-1 ($p=0,05$) e IGFBP-3 ($p=0,03$).
- Na análise comparativa entre os dois grupos no período pós-intervenção não houve diferenças estatisticamente significativas em relação ao peso ($p=0,82$), índice de massa corpórea ($p=0,63$), circunferência da cintura ($p=0,22$), frequência cardíaca ($p=0,21$), pressão arterial sistólica ($p=0,69$), pressão arterial diastólica ($p=0,68$), colesterol total ($p=0,49$), HDL-C ($p=0,45$), LDL-C ($p=0,88$), glicemia em jejum ($p=0,10$), insulina ($p=0,15$), HOMA-ir ($p=0,08$), cortisol ($p=0,41$), PCR-us ($p=0,52$), TSH ($p=0,23$), estradiol ($p=0,83$) e testosterona total ($p=0,43$).
- Na análise comparativa intra-grupo (grupo IR) nos períodos pré e pós-intervenção houve diferenças estatisticamente significativas em relação à altura ($p=0,001$), peso ($p=0,000$), índice de massa corpórea ($p=0,000$), circunferência da cintura ($p=0,000$), %GC ($p=0,015$), pressão arterial sistólica ($p=0,000$), pressão arterial diastólica ($p=0,000$), triglicérides ($p=0,002$), Apo B ($p=0,003$) e testosterona total ($p=0,029$).
- Na análise comparativa intra-grupo (grupo IR) nos períodos pré e pós-intervenção, não houve diferenças estatisticamente significativas em

relação à frequência cardíaca ($p=0,22$), colesterol total ($p=0,08$), HDL-C ($p=0,08$), LDL-C ($p=0,8$), Apo A-1 ($p=0,76$), glicemia em jejum ($p=0,81$), insulina ($p=0,42$), HOMA-ir ($p=0,38$), IGF-1 ($p=0,80$), IGFBP-3 ($p=0,19$), cortisol ($p=0,06$), PCR-us ($p=0,18$), TSH ($p=0,27$) e estradiol ($p=0,83$).

- Na análise comparativa intra-grupo (grupo IU) nos períodos pré e pós-intervenção houve diferenças estatisticamente significativas em relação ao peso ($p=0,03$), índice de massa corpórea ($p=0,01$), circunferência da cintura ($p=0,000$), %GC ($p=0,001$), frequência cardíaca ($p=0,002$), pressão arterial sistólica ($p=0,000$), pressão arterial diastólica ($p=0,000$), HDL-C ($p=0,038$), Apo A-1 ($p=0,000$), Apo B ($p=0,005$), glicemia em jejum ($p=0,003$), insulina ($p=0,038$), HOMA-ir ($p=0,001$), IGFBP-3 ($p=0,005$) e TSH ($p=0,036$).
- Na análise comparativa intra-grupo (grupo IU) nos períodos pré e pós-intervenção, não houve diferenças estatisticamente significativas em relação à altura ($p=0,10$), colesterol total ($p=0,35$), triglicérides ($p=0,26$), LDL-C ($p=0,62$), IGF-1 ($p=0,13$), cortisol ($p=0,59$), PCR-us ($p=0,44$), estradiol ($p=0,25$) e testosterona total ($p=0,81$).
- Na análise multivariada verificou-se interação significativa para grupo x tempo ($p<0,05$) para as seguintes variáveis: peso ($p<0,0001$), altura ($p=0,0083$), índice de massa corpórea ($p=0,0053$), %GC ($p=0,0022$), circunferência da cintura ($p=0,0359$), pressão arterial sistólica ($p=0,0021$), pressão arterial diastólica ($p=0,0004$), triglicérides ($p=0,029$),

Apo A-1 ($p=0,001$), glicemia em jejum ($p=0,018$), IGFBP-3 ($p=0,005$), TSH ($p=0,045$) e testosterona total ($p=0,030$).

- Na análise multivariada não se verificou interação significativa para grupo x tempo ($p<0,005$) para as seguintes variáveis: frequência cardíaca ($p=0,6809$), colesterol total ($p=0,445$), HDL-C ($p=0,726$), LDL-C ($p=0,926$), Apo B ($p=0,069$), insulina ($p=0,866$), HOMA-ir ($p=0,088$), IGF-1 ($p=0,424$), cortisol ($p=0,175$), PCR-us ($p=0,594$) e estradiol ($p=0,507$).
- Observou-se uma baixa incidência das variáveis depressão (23,0%), ansiedade (15,4%) e compulsão alimentar (13,5%) na população estudada.
- Não se obteve dados estatísticos em relação à nutrição nem ao condicionamento físico, uma vez que os mesmos tiveram papel educativo no presente estudo.

5. DISCUSSÃO

O presente trabalho teve como objetivo principal testar o impacto da mudança de estilo de vida no perfil pró-aterosclerótico, numa população de adolescentes com sobrepeso e obesidade. Como ponto de corte para dividir a população estudada em dois grupos foram considerados dois modelos de intervenção não-farmacológica multidisciplinar: o grupo denominado IR foi submetido a intervenções repetidas, durante dezesseis semanas consecutivas, e o grupo denominado IU foi submetido a uma única intervenção não-farmacológica multidisciplinar inicial. A motivação para a realização do presente trabalho nasceu de um estudo anterior realizado por uma equipe multidisciplinar, da Universidade Federal de Sergipe, no qual foi estudada uma população de sessenta e seis crianças e adolescentes divididos em dois grupos, considerados a partir da mediana do percentual de gordura corpórea. Os resultados naquele estudo evidenciaram uma tendência de agrupamento dos fatores de risco cardiovasculares relacionados à síndrome metabólica ou síndrome de resistência à insulina (obesidade central, hiperinsulinemia, elevação da pressão arterial sistólica e diastólica, e alterações do perfil lipídico), nos

indivíduos portadores dos maiores índices do percentual de gordura corpórea. Sabe-se que a síndrome de resistência à insulina requer que a maior parte dos seus componentes coexistam no mesmo indivíduo, e que um fator etiológico comum esteja associado com este agrupamento⁸⁸. Também naquela população, embora não havendo diferenças estatisticamente significativas, constatou-se uma clara tendência à elevação dos níveis dos triglicérides e, ao contrário do esperado na síndrome metabólica, constatou-se que os níveis do HDL-Colesterol se mantiveram praticamente no mesmo patamar, entre a população mais gorda. Ainda nesse estudo considerou-se a prática de atividades físicas, e constatou-se, através da aplicação de um questionário, que os dois grupos (mais magros e mais gordos) se revelaram igualmente sedentários. Ao contrário do esperado, o grupo portador dos maiores índices do percentual de gordura corpórea referiu menor incidência de doença arterial coronariana familiar precoce.

Há muitos estudos na literatura enfocando os fatores de risco cardiovasculares na população adulta. Porém, há escassez de estudos agrupando múltiplos fatores de risco na criança e no adolescente. Dentre esses estudos citamos: o Bogalusa Heart Study⁶⁸, o Muscatine Study⁷² e o PDAY⁶⁷. Sabe-se hoje que tais fatores agrupados persistem ao longo da vida, caso medidas de prevenção não sejam adotadas precocemente, sendo então responsáveis pela crescente morbi-mortalidade das doenças cardiovasculares entre os adultos jovens.

Em relação ao presente trabalho, antes de analisar os dados encontrados, são necessários alguns comentários a respeito dos métodos utilizados. Os resultados aqui expostos foram obtidos realizando-se inicialmente a avaliação da composição corpórea (bioimpedância) e medidas antropométricas (peso, altura, percentil do IMC e circunferência da cintura); avaliação cardiovascular (frequência cardíaca, pressão arterial sistólica e pressão arterial diastólica); avaliação bioquímica das crianças e dos adolescentes com sobrepeso e obesidade através do perfil lipídico (colesterol total, triglicérides, HDL-Colesterol e LDL-Colesterol); do perfil metabólico dos carboidratos (glicose basal, insulina e HOMA-ir) e avaliação dos níveis séricos de alguns marcadores de aterosclerose (Apo lipoproteínas A-1 e B, IGF-1, IGFBP-3, PCR-us e cortisol sérico). Foi dosado também o hormônio TSH para se afastar hipotireoidismo, considerado como uma das causas secundárias de excesso de peso nessa faixa etária, e os hormônios sexuais, responsáveis por alterações importantes na idade da referida população. Ainda nesse trabalho traçou-se o perfil psicológico dos indivíduos envolvidos, na fase pré-estudo, considerando-se escalas validadas (escalas de Beck) com escores para depressão e ansiedade e escalas validadas para avaliação do quadro de compulsão alimentar. Também foi aplicado um programa de educação nutricional e programa de exercícios físicos não-supervisionados na referida população. O programa com as crianças e adolescentes foi desenvolvido por uma equipe multidisciplinar composta por: cardiologista, endocrinologista, nutricionista, psicólogo, preparador físico e biomédico.

5.1 PERFIL DA COMPOSIÇÃO CORPÓREA E ANTROPOMÉTRICA

No presente estudo dividiu-se a população, constituída por 52 indivíduos, em dois grupos, todos apresentando sobrepeso (percentil do IMC entre 85 e 94%, segundo o NCHS⁸² ou obesidade (percentil do IMC \geq 95%). Os dois grupos foram submetidos a dois modelos distintos de intervenção não-farmacológica visando a mudança de estilo de vida e, conseqüentemente, a mudança do perfil pró-aterosclerótico detectado nesta população. O primeiro grupo, também denominado Grupo IR, após passar por uma avaliação clínica multidisciplinar com duração de duas semanas, foi submetido a dezesseis semanas consecutivas de intervenção não-farmacológica e novamente submetido à nova avaliação clínica multidisciplinar, nos mesmos moldes da primeira. O segundo grupo, também denominado Grupo IU foi submetido à avaliação clínica multidisciplinar inicial com uma única orientação a respeito da mudança de estilo de vida e, dezesseis semanas após foi novamente submetido à nova avaliação clínica multidisciplinar nos mesmos moldes usados no Grupo IR. Durante o período de delineamento do projeto foi discutida pela equipe envolvida, a possibilidade de se ter um grupo que sofreria uma intervenção não-farmacológica multidisciplinar intensiva versus um grupo controle, o qual passaria apenas pela avaliação multidisciplinar inicial e final. Porém optou-se por dois modelos distintos de intervenção, considerando-se os aspectos éticos da pesquisa. A partir dos resultados obtidos realizou-se

uma análise comparativa entre os dois grupos: o Grupo IR (grupo submetido a intervenções não-farmacológicas freqüentes) e o Grupo IU (grupo submetido a uma única intervenção não-farmacológica). Em seguida realizou-se uma análise comparativa intra grupo, considerando-se o período pré e pós intervenção não-farmacológica. Finalmente, realizou-se a análise da interação grupo x tempo.

Como lidou-se com uma população jovem, devemos lembrar as modificações que ocorrem com a composição corporal ao longo da puberdade⁸⁹. Normalmente, ocorre aumento da massa muscular em ambos os sexos, sendo maior no sexo masculino, com pico junto à máxima velocidade de crescimento. Há uma redução da gordura, mais acentuada no braço, menos na panturrilha e ainda menor no tronco. Nas meninas a redução real de gordura nos dois últimos sítios é próxima de zero. Esta diminuição da gordura atinge o nadir coincidindo com o pico da velocidade de crescimento, ocorrendo um ganho subsequente até o estabelecimento da estatura final, com o fim da puberdade, sendo o ganho total maior no sexo feminino. Estas modificações que ocorrem na puberdade levam ao dimorfismo sexual característico da fase adulta, com predomínio da massa muscular no sexo masculino e aumento da gordura de localização ginóide no sexo feminino⁸³.

Optou-se pela avaliação da composição corporal com o objetivo de se conhecer o percentual de gordura corpórea da população em estudo, e para essa avaliação utilizou-se a Bioimpedância Elétrica (BIA), método

classificado pelo Consenso Latino Americano de Obesidade²⁶ como sendo de uso moderado e de alta acurácia. Porém, não recomendado para detecção da gordura visceral. Para este fim recomendam-se outros métodos tais como: tomografia computadorizada e ressonância nuclear magnética, considerados de alto custo. A bioimpedância permite calcular matematicamente a proporção e a quantidade de massa magra e gorda a partir do peso, estatura e impedância corporal, que é medida através da resistência à passagem de corrente elétrica, baseando-se no fato de que o tecido magro é um bom condutor de eletricidade, e a gordura é má condutora. A BIA é considerada um método não-invasivo, prático, rápido, portátil e confiável, desde que não haja alterações na temperatura cutânea, na concentração dos eletrólitos séricos e no valor do hematócrito⁹⁰. Aceitam-se como valores normais <25% de tecido adiposo para o sexo masculino e <33% de tecido adiposo para o sexo feminino. No presente estudo ocorreu redução do percentual de gordura corpórea em ambos os grupos porém, o grupo IR apresentou queda mais significativa.

A antropometria é considerada o método mais útil para rastrear excesso de peso, por ser barato, não invasivo e universalmente aplicável. Os índices antropométricos são obtidos a partir da combinação de duas ou mais informações básicas (peso, sexo, idade, altura)². O uso do IMC para identificar adultos com sobrepeso e obesidade é consensual. Porém, seu uso em crianças e adolescentes passou a ser mais aceito a partir da publicação de Must e cols.⁹¹ que apresentaram valores de percentis por idade e sexo, sendo considerados atualmente como valores de referência

pela Organização Mundial da Saúde (OMS). De acordo com esse estudo, considera-se como sobrepeso o IMC igual ou acima do percentil 85 e menor que o percentil 95 e obeso o IMC igual ou acima do percentil 95. Em outro estudo,⁹² o IMC não discriminou massa magra de massa gorda, não podendo, portanto, separar indivíduos com maior massa muscular daqueles com adiposidade aumentada. Esse índice não se constitui, portanto, num bom critério para avaliação de adiposidade localizada. Para esse fim, podemos dispor das pregas cutâneas (prega do tríceps como medida de gordura periférica, a prega subescapular como medida de gordura central, relação cintura/quadril ou a circunferência da cintura). Em relação à distribuição de gordura, a partir do estudo de Fujioka²⁸ sabe-se que um aumento na gordura abdominal se relaciona a um alto risco de morbimortalidade, principalmente cardiovascular. As características do adipócito visceral são inteiramente antagônicas às daquelas do adipócito periférico: são menos proliferativos, diferenciam-se pouco, tornam-se grandes, têm menor capacidade de guardar a gordura, são altamente resistentes à insulina e, portanto, mais lipolíticos. Essas características são, provavelmente, responsáveis por uma maior liberação de ácidos graxos para o fígado e músculos, onde se depositam e favorecem a resistência à insulina (deposição ectópica de gordura). Baumgartner e cols.⁹³ demonstraram que durante a puberdade e adolescência, indivíduos do sexo masculino depositam mais gordura no abdômen do que os do sexo feminino e esse fenômeno se deve à influência dos hormônios sexuais (maior concentração de testosterona, que aumenta durante a adolescência no homem). Em outro

estudo Lapidus⁹⁴ demonstrou que a gordura abdominal está claramente relacionada com níveis elevados de insulina (hiperinsulinemia), e esta teria o valor preditivo para o desenvolvimento posterior de hipertensão arterial e dislipidemia, sendo que os adipócitos abdominais são anatomicamente alargados e metabolicamente mais ativos do que os adipócitos da região glúteo-femoral. O tecido adiposo abdominal pode ser considerado o maior órgão endócrino pela quantidade e variedade de hormônios e citocinas que é capaz de sintetizar e secretar. Em outro estudo⁹⁵ concluiu-se que a gordura abdominal é um importante preditor para aumento dos triglicérides, baixa do HDL-Colesterol, aumento da pressão arterial sistólica e aumento da massa ventricular esquerda, em crianças e adolescentes.

Em relação à circunferência da cintura, existem medidas padronizadas e consideradas normais para a população adulta, estando correlacionadas com risco cardiovascular aumentado (homem >94 cm e mulher >80 cm) ou significativamente aumentado (homem > 102 cm e mulher > 88 cm), aceitas pela OMS. Até o momento, não se estabeleceu um parâmetro de corte para crianças e adolescentes.

A partir desses resultados constatou-se que os dois modelos de intervenção não-farmacológica adotados foram eficazes em relação à perda de gordura corpórea e de medidas antropométricas, o que ocorreu mais intensamente no grupo IR, como era esperado, e conforme ficou demonstrado pela interação grupo vs tempo. A perda de peso não ocorreu na proporção esperada para o grupo IR, porém, houve acentuada perda de

percentual de gordura corpórea, traduzida também pela redução significativa dos valores da circunferência da cintura, o que é bastante favorável do ponto de vista de prevenção cardiovascular.

5.2. PERFIL CARDIOVASCULAR

Diante dos dados expostos ficou evidente que, embora a população estudada estivesse pareada para o peso e demais variáveis, já apresentava diferentes níveis tensionais no momento basal da pesquisa. Porém, ambos os grupos responderam positivamente à intervenção não-farmacológica, sendo que o grupo IR obteve uma redução mais intensa dos seus níveis de pressão, conforme ficou demonstrado na interação grupo vs tempo, o que era esperado. Em contrapartida, o grupo IU obteve maior redução da frequência cardíaca no período pós-intervenção, o que pode ser justificado por maior relaxamento dos indivíduos desse grupo no momento da aferição.

Em relação à pressão arterial, consideraram-se valores abaixo do percentil 90 como normotensão; entre os percentis 90 e 95, como limítrofe; e iguais ou superiores ao percentil 95, como hipertensão arterial^{52, 84}. Sabe-se que a partir de 1 ano de idade, a pressão arterial sistólica se eleva progressivamente até a adolescência. Já a pressão arterial diastólica se eleva após os 5-6 anos de idade, proporcional à sistólica. Nas crianças menores prevalecem as causas secundárias de hipertensão. A partir de 10

anos de idade, e principalmente na adolescência, predomina a causa primária de elevação da pressão arterial⁵². Deve ser lembrado que a criança portadora de hipertensão arterial leve a moderada pode apresentar a chamada hipertensão do jaleco branco⁹⁶. Numa revisão sobre hipertensão arterial induzida pela obesidade em crianças⁹⁷ foi abordado de maneira objetiva os três prováveis mecanismos responsáveis pela instalação precoce de hipertensão arterial nessa população. Seriam eles: distúrbios na função autonômica (hiperatividade do sistema nervoso simpático e/ou um desequilíbrio entre o sistema nervoso simpático e o parassimpático); resistência insulínica e alterações na estrutura e na função vascular (diminuição da complacência vascular). O papel causal da resistência insulínica na origem da hipertensão arterial relacionada à obesidade requer maiores estudos. Nesse sentido, Iughetti⁹⁸ estudou 350 crianças obesas, as quais foram classificadas como normotensas ou hipertensas e os níveis de insulina eram mais elevados no grupo dos hipertensos. Em outro estudo, Rocchini⁹⁹ evidenciou que a perda de peso em adolescentes obesos resultou em menores índices de insulina sérica, de pressão arterial e da frequência cardíaca. Em uma pesquisa realizada por Sorof¹⁰⁰ foram estudadas 37 crianças hipertensas e concluiu-se que a maioria delas tinha hipertensão arterial sistólica e a hipertensão arterial diastólica ocorreu com menor frequência. Em um outro estudo, Becque¹⁰¹ avaliou a incidência de fatores de risco para doença coronariana em um grupo de adolescentes obesos e documentou que 80% apresentava hipertensão arterial sistólica, diastólica ou ambas. Constatou-se também

que 97% dessa população tinha quatro ou mais fatores de risco agrupados (hipertrigliceridemia, HDL-Colesterol baixo, hipercolesterolemia, hipertensão arterial sistólica, diastólica ou ambas). Também foi relatado nessa pesquisa uma forte história familiar de DAC e/ou hipertensão arterial.

A diminuição da complacência arterial foi referida por Tounian¹⁰² que também referiu menor distensibilidade e menor função do endotélio vascular em crianças severamente obesas. Rocchini⁴⁴ acredita que a combinação de todos esses fatores poderia justificar a origem da hipertensão arterial em crianças obesas.

Em relação à frequência cardíaca, estudos têm mostrado que a insulina plasmática desempenha um importante papel no sistema cardiovascular: aumenta o débito cardíaco, a contratilidade miocárdica e, conseqüentemente, a frequência cardíaca¹⁰³. Além disso, uma relação independente entre insulina e pressão arterial já foi anteriormente demonstrada. Portanto, acredita-se que a taquicardia seja uma manifestação precoce da síndrome de resistência insulínica, em indivíduos com hipertensão arterial já instalada. Indivíduos hipertensos apresentam um estado circulatório hiperdinâmico (débito cardíaco aumentado, resistência vascular periférica diminuída e taquicardia).

5.3. PERFIL BIOQUÍMICO

Diante dos dados expostos e considerando-se o perfil lipídico da população estudada, verificou-se uma melhora relativa em ambos os grupos, caracterizada por redução significativa dos níveis de triglicérides ($p=0,002$) e de Apolipoproteína B ($p=0,003$) no grupo IR e por redução significativa da Apo B ($p=0,005$) no grupo IU, embora a Apo A-1 ($p=0,000$) tenha reduzido significativamente no grupo IU. O colesterol total já apresentava valores limítrofes em ambos os grupos e houve redução dos mesmos, embora sem grau de significância. Já o LDL-C manteve praticamente os mesmos níveis nos dois grupos e o HDL-C, ao contrário do esperado, sofreu redução em ambos os grupos, com grau de significância no grupo IU. Acredita-se que o HDL-C tenha um papel protetor e a relação inversa entre seus níveis e risco cardiovascular foi evidenciada por Barter e Rye¹⁰⁴, que concluíram que o risco cardiovascular aumenta em 2% a 3% para cada 1% de queda nos níveis do HDL-C. Esses autores evidenciaram que o perfil lipídico relacionado à resistência insulínica seria: baixos níveis de HDL-C, freqüentemente coexistindo com hipertrigliceridemia e pequenas partículas densas de LDL-C (consideradas mais aterogênicas).

Segundo Weiss¹⁰⁵ há uma associação positiva entre a incidência da obesidade e dislipidemia em crianças e adolescentes. Foram encontradas prevalências de cerca de 50% de dislipidemia em crianças com IMC acima do percentil 99 para a idade, sendo o excesso de peso considerado um

critério para triagem de perfil lipídico em crianças e adolescentes. O mecanismo que explica a associação talvez seja a ativação da via da cinase AMP-dependente, induzida pelo aumento da insulina e da leptina e redução da ativação da adiponectina, que por sua vez aumenta a oxidação dos ácidos graxos. Nestas crianças, a adiponectina possui uma associação positiva com a sensibilidade à insulina e com os níveis de HDL-C e negativa com os níveis de triglicérides. Por outro lado, a dislipidemia na infância pode estar associada ao desenvolvimento de obesidade na vida adulta, especialmente no sexo feminino.

Em relação ao LDL-C, quanto menor for sua partícula, provavelmente maior será seu poder de aterogênese. As crianças e os adolescentes obesos parecem ter um maior percentual de LDL-C de padrão B (partículas menores) do que aqueles com peso normal para a estatura. Assim, mesmo nas crianças e adolescentes obesas com níveis normais de LDL-C, o seu perfil lipídico pode ser menos favorável, segundo Lima¹⁰⁶.

Acredita-se que a hipercolesterolemia não seja integrante da síndrome metabólica¹⁰⁷. Em um estudo correlacionando a gordura abdominal com fatores de risco cardiovascular, numa população de 127 crianças e adolescentes entre 9 e 17 anos de idade, utilizando método antropométrico direto (absortimetria), Daniels⁹⁵ encontrou uma associação da gordura abdominal com altos níveis de triglicérides e baixos níveis de HDL-C mas, não encontrou nenhuma associação com o LDL-C. O mecanismo pelo qual a gordura abdominal influencia estes fatores de risco

não está completamente esclarecido. Entretanto, está claro que portadores de obesidade visceral têm menor sensibilidade à insulina, resultando numa hiperinsulinemia. Esta resistência à insulina causa uma maior distribuição de ácidos graxos para o fígado. Estes, por sua vez, aumentam a secreção de triglicérides no fígado. Sabe-se que a gordura acumulada no fígado e a quantidade de ácidos graxos liberada para o fígado têm uma relação direta com o teor de gordura visceral e que o maior aporte de ácidos graxos leva a uma maior liberação de VLDL e de Apo-B. A fração pequena e densa do LDL e níveis elevados de Apo-B estão associados com maior risco de doenças isquêmicas do coração e resistência à insulina. A hiperinsulinemia também aumenta a atividade da lipase hepática e diminui a lipase lipoproteína, causando uma diminuição da maturação e aumento do catabolismo do HDL-C, respectivamente. Embora neste estudo não tenha sido usado método específico para avaliar a gordura abdominal (visceral), tudo indica que a intervenção na nossa população foi positiva neste sentido, pois houve redução do percentual de gordura corporal, do peso e da circunferência de cintura.

Em relação à dislipidemia e hipertensão arterial, geralmente coexistem no mesmo indivíduo e têm sido relacionadas à obesidade e a níveis elevados de insulina plasmática¹⁰⁸. Todas essas anormalidades são consideradas fatores de risco para doença arterial coronariana, se agrupam, aumentando a morbi-mortalidade cardiovascular e estão bem estabelecidas nos adultos. Acredita-se que a hiperinsulinemia seja o fator etiológico comum para o desenvolvimento de múltiplas alterações metabólicas

incluindo: hipertrigliceridemia, baixas concentrações do HDL-C, hipertensão arterial e diabetes mellitus do tipo 2. De acordo com dados do estudo multicêntrico The Cardiovascular Risk in Young Finns Study,⁸⁸ esta associação constitui uma síndrome específica e já existe na infância. A natureza da relação entre resistência insulínica e pressão arterial não tem sido adequadamente explicada. Contudo, os prováveis mecanismos pelos quais a resistência insulínica e a conseqüente hiperinsulinemia podem alterar a pressão arterial têm sido propostos e incluem a ação da insulina sobre o sistema nervoso simpático e a reabsorção renal do sódio. Alguns pesquisadores têm sugerido que a hiperatividade simpática pode causar alterações estruturais na microcirculação, as quais aumentam a pressão arterial e diminuem a glicose periférica com uma conseqüente redução na sensibilidade à insulina.

Na nossa pesquisa, a análise comparativa do perfil metabólico dos carboidratos entre os dois grupos estudados revelou diferença estatisticamente significativa, após a intervenção, em relação aos níveis de glicemia basal ($p=0,003$) e insulina plasmática ($p=0,038$) no grupo IU e conseqüentemente, em relação ao índice usado para medir o grau de resistência insulínica – HOMA-ir ($p=0,01$), visto que este índice é um modelo matemático simples, obtido pela simples medida da glicemia e insulina de jejum, o qual prediz a sensibilidade à insulina, sendo considerado uma alternativa barata e prática para o acompanhamento dos indivíduos. Os indivíduos do grupo IR, ao contrário do esperado, mantiveram, praticamente,

os mesmos níveis plasmáticos de glicose e insulina nos dois momentos de avaliação da pesquisa.

Sinha¹⁰⁹ encontrou alta prevalência de intolerância à glicose em crianças obesas: 25% de 55 obesos entre 4 a 10 anos de idade e em 21% de 112 adolescentes obesos entre 11 a 18 anos de idade. Além disso, havia 4 entre os 112 adolescentes (4%) portadores de diabetes tipo 2 clinicamente não manifesta. Além de documentar a alta incidência de intolerância à glicose em crianças com obesidade grave (IMC entre 29 a 42), ele também demonstrou que a resistência insulínica e a hiperinsulinemia foram os preditores mais importantes da intolerância a glicose. Nem o grau de obesidade nem a história familiar de diabetes foram fatores significantes para a intolerância à glicose. Em outro estudo incluindo adolescentes obesos (IMC entre 14 a 42), Sinaiko¹¹⁰ demonstrou uma correlação positiva e significativa entre o IMC e o grau de resistência insulínica, medida pela técnica do clamp. A alta incidência de intolerância à glicose (>20%) em crianças e adolescentes com sobrepeso e obesidade é preocupante, diante da possibilidade de ocorrer uma epidemia de diabetes mellitus do tipo 2 nessa população. Este fato já vem ocorrendo no Japão, onde a incidência de diabetes do tipo 2 aumentou de 0.2 para 7.3 por 100.000 crianças por ano entre 1976 e 1995¹¹¹, fato este atribuído a mudanças no padrão da alimentação com conseqüente aumento da obesidade entre esta população.

Em relação à etnicidade, Cruz¹¹² estudou 101 crianças (58 brancas e 43 negras, 51 do sexo masculino e 50 do sexo feminino) e concluiu que

desde a infância, os negros têm menor sensibilidade à insulina e maiores níveis de pressão arterial sistólica, tal como acontece com a população adulta. Concluiu também que o efeito da adiposidade sobre a pressão arterial sistólica é mediado pela resistência insulínica. Estes resultados estão de acordo com o Third National Health and Nutrition Examination Survey (estudo incluindo mais de 7.600 indivíduos entre 6 a 24 anos, negros, brancos e americanos de origem mexicana)¹¹³. Entretanto, estão em desacordo com outro estudo englobando 47.000 crianças e adolescentes entre 5 a 17 anos que participaram de oito estudos epidemiológicos, nos quais os pesquisadores não demonstraram nenhuma diferença étnica significativa na pressão arterial após ajuste para gênero, idade, peso e altura⁴⁹. O fato é que há controvérsia quanto à idade na qual essas diferenças étnicas em pressão arterial e sensibilidade à insulina emergem. No presente estudo, trabalhou-se com uma população de 52 indivíduos, sendo, coincidentemente, 26 da raça branca e 26 da raça não branca e não houve correlação da raça com a adiposidade nem com a pressão arterial, talvez pelo fato de tratar-se de uma população pequena.

Em relação aos níveis séricos da proteína C-reativa de alta sensibilidade, considerada um marcador de inflamação sistêmica e um mediador da doença aterotrombótica, acredita-se que apresentam uma relação direta com a intensidade da obesidade na infância, podendo ser um marcador da aceleração da progressão da aterosclerose mais forte que o LDL-C. Porém, sua inclusão na rotina laboratorial de crianças e adolescentes com excesso de peso ainda é discutida, considerando-se seu

alto custo⁷⁵. Na nossa pesquisa, tanto o grupo IR ($p=0,18$) quanto o grupo IU ($p=0,44$) apresentaram redução dos níveis de PCR-us, embora sem significância estatística.

Em relação aos níveis séricos do cortisol, tanto o grupo IR ($p=0,06$) quanto o grupo IU ($p=0,59$) apresentaram redução dos níveis do cortisol, porém sem significância estatística. Uma particularidade foi observada no grupo IR, que recebeu intervenções freqüentes, com a elevação dos níveis da testosterona total ($p=0,03$). Esse achado nos remete aos recentes questionamentos sobre a conexão do eixo hipotálamo-hipófise-adrenal e hipotálamo-hipófise-gonadal com algumas alterações encontradas na síndrome metabólica.

Glowinska⁷⁷ estudou novos fatores de risco para aterosclerose em 285 crianças e adolescentes obesos, portadores de hipertensão ou diabetes e concluiu que as concentrações de Apo A-1 eram mais baixas nos indivíduos mais obesos e as concentrações de Apo B eram mais elevadas nessa população. Os indivíduos do presente estudo apresentavam níveis séricos dentro dos parâmetros normais no período pré-intervenção, embora já houvesse uma diferença significativa nos níveis séricos da Apo B ($p=0,002$) entre os dois grupos. Após a intervenção verificou-se uma queda significativa da Apo B ($p=0,003$) no grupo IR e uma queda não significativa da Apo A-1 ($p=0,76$). Já no grupo IU verificou-se queda significativa da Apo A-1 ($p=0,000$) e da Apo B ($p=0,005$).

Em relação ao IGF-1 e IGFBP-3, a população dos dois grupos estudados apresentava níveis séricos normais antes da intervenção e não havia diferenças estatísticas significativas entre os dois grupos. Após a intervenção, a análise comparativa entre os dois grupos mostrou diferenças significativas em relação ao IGF-1 ($p=0,05$) e ao IGFBP-3 ($p=0,03$). O grupo IR sofreu uma discreta elevação não significativa dos níveis do IGF-1 ($p=0,80$) e discretíssima queda do IGFBP-3 ($p=0,19$). Já o grupo IU apresentou uma queda significativa do IGFBP-3 ($p=0,005$) e uma queda não significativa do IGF-1 ($p=0,13$).

Na nossa pesquisa, decidiu-se pela inclusão de novos marcadores de aterosclerose no perfil bioquímico da população estudada, a exemplo da dosagem da proteína C-reativa de alta sensibilidade, do cortisol sérico e do hormônio do crescimento. Apesar do alto custo, os resultados obtidos nos encorajam a continuarmos na busca do conhecimento da origem da aterosclerose, pois acreditamos que desta maneira, a prevenção tornar-se-á viável.

5.4. PERFIL PSICOLÓGICO, EDUCAÇÃO NUTRICIONAL E ORIENTAÇÃO SOBRE ATIVIDADE FÍSICA

Em relação ao perfil psicológico houve declarações de algumas adolescentes (em particular) sobre a dificuldade de expressar conteúdos da esfera íntima no grupo grande e heterogêneo. Esta importante função dos

grupos terapêuticos – a de permitir a expressão de sentimentos relacionados ao problema comum – sofreu limitação devido ao tamanho do grupo e a diversificação da faixa etária. Esse fato sinaliza a viabilidade de construção de grupos com características mais homogêneas em caso de intervenção direta em variáveis psicológicas em grupos de reeducação alimentar. Neste sentido, a psicoterapia de grupo seria a forma mais adequada para favorecer e acompanhar mudanças comportamentais mais contundentes, porém esta necessitaria de um grupo mais homogêneo, quanto à faixa etária, e mais conciso, em grupos em torno de oito participantes^{114 -115}.

Durante as reuniões do grupo IR, conduzidas, principalmente, com os objetivos de promover a reeducação alimentar e a reestruturação de hábitos de atividades físicas, procurou-se intervir facilitando a expressão dos integrantes e buscando o aumento da coesão grupal, elemento essencial para qualquer trabalho em grupo¹¹⁶.

Os aspectos mais importantes evidenciados durante os encontros surgiram dos questionamentos que os indivíduos fizeram sobre a não adesão dos familiares às mudanças propostas, expressos em frases como *“eles continuam comendo comida boa, enquanto a gente tem que comer salada”*. Deste discurso, repetido diversas vezes durante as reuniões semanais, desvelaram-se dois importantes elementos: a necessidade de engajamento dos familiares nas mudanças comportamentais propostas e o conceito de “comida boa” que esses adolescentes traziam.

No tocante aos conceitos de “comida boa” e “comida ruim”, emergidos nos discursos dos sujeitos, percebeu-se que estes apresentavam uma crença inflexível de que os alimentos mais calóricos eram, com relação ao paladar, “bons”, enquanto que os menos calóricos eram “ruins”. No intuito de promover a flexibilização desta crença, foram desenvolvidos debates com trocas de informações a respeito do que cada um mais gostava, mostrando o processo de aprendizagem que ocorre em nosso sistema de paladar e apresentando a idéia de que, da mesma forma que cada pessoa “aprende” a gostar mais de determinados sabores, pode aprender a gostar de outros. Buscou-se promover a construção de uma nova crença, a de que poderiam aprender a “gostar” dos alimentos menos calóricos em vez de “ter que” comê-los por obrigação, e que, após aprenderem a gostar daquele novo sabor, aquele alimento anteriormente percebido como “ruim” na verdade passaria a ser percebido como “bom”. Procurou-se afastar o conceito de “sacrifício”, comumente associado às mudanças de hábitos alimentares, apresentando a idéia de que a mudança nos hábitos alimentares poderia ser natural e agradável. A cada encontro era proposta, em clima de desafio, o hábito de experimentar novos sabores, sempre os associando ao valor nutricional dos alimentos, informação, esta, fartamente transmitida pela nutricionista. Durante os últimos encontros, os indivíduos declararam estar conscientes e atentos aos componentes nutricionais dos alimentos que ingeriam e se dispunham a experimentar novos sabores.

Com relação à queixa de não adesão dos familiares aos novos hábitos alimentares, convocou-se uma reunião com os responsáveis pelos

indivíduos, na qual foram transmitidos os questionamentos que os jovens faziam a esse respeito. Objetivou-se, com isso, ampliar o senso de responsabilidade nas mudanças comportamentais dos jovens em formação e transmitir-lhes as informações sobre a necessidade que os adolescentes apresentavam de terem presentes em casa modelos a serem seguidos. Nesse sentido, o conceito de Aprendizagem Vicária desenvolvido por Bandura¹¹⁷ mostra que um dos processos de aprendizagem mais influentes para as crianças ocorre na observação de figuras que funcionem como modelos para elas.

Durante a reunião com os responsáveis legais, ficou evidente nos discursos de diversos membros uma dificuldade para transmitir limites aos jovens, muitos dos quais, a despeito de sua pouca idade, declaravam escolher por si só a qualidade, a quantidade e os horários de sua alimentação.

Na presente pesquisa houve a sinalização da grande importância de uma maior intervenção no ambiente familiar, em programas de reeducação alimentar em jovens, buscando a mudança na cultura alimentar de seus integrantes, que deveriam funcionar como modelos de aprendizagem para seus jovens integrantes, e a orientação aos pais no sentido da necessidade de participação mais ativa no processo de delimitação de hábitos alimentares dos filhos.

Segundo análise qualitativa do inquérito alimentar semanal do grupo IR, observou-se que 80% da população estudada obteve melhoria no

padrão de alimentação, com a introdução de frutas, verduras e cereais e diminuição na quantidade de alimentos gordurosos. Os 20% da população estudada não beneficiada na melhoria do padrão de alimentação foi, provavelmente, vítima da falta de comprometimento familiar. Embora a perda de peso no grupo IR foi abaixo do desejado deve-se considerar os benefícios da mudança do hábito alimentar, com a introdução de alimentos desconhecidos e ricos em vitaminas, minerais e fibras, o que refletiu na mudança da composição corpórea (diminuição do percentual de gordura corpórea e aumento da massa magra).

Em relação à prática de atividade física, os resultados da pesquisa anterior realizada por essa equipe multidisciplinar constataram que 63,6% dos indivíduos de cada grupo, homogeneamente, se definiram como sedentários, fato que se repetiu na população ora em estudo. Este dado traduz uma preocupação, porque sabemos que os hábitos de nutrição e de atividades físicas se iniciam na infância. Desde as pesquisas de Blair¹¹⁸ sabe-se que a atividade física influencia favoravelmente os fatores de risco cardiovasculares: reduz a obesidade, eleva os níveis de HDL-C, reduz os níveis dos triglicérides, reduz a intolerância à glicose, também reduz os níveis da pressão arterial sistólica e diastólica e melhora a auto-estima do indivíduo. Porém, há consenso de que a atividade física praticada somente na infância não confere imunidade ao adulto contra as doenças cardiovasculares. Portanto, devemos ensinar aos nossos jovens que praticar esporte é prazeroso, confere saúde se mantido ao longo da vida, melhora sua auto-imagem e as chances de se tornar um adulto bem

sucedido. Procurando entender as causas da alta prevalência do sedentarismo infantil na sociedade moderna, desde os anos 60, Packard et al. passaram a avaliar este problema e concluíram que a origem do mesmo estaria na fragmentação da família como uma unidade funcional¹¹⁹. Segundo ele, as famílias raramente comem juntas por falta de tempo (pai e mãe trabalham fora e muitas vezes em horários diferentes) e também não priorizam as horas de lazer juntos. Como consequência, as crianças não aprendem os hábitos saudáveis de nutrição e de atividade física, passam muitas horas diante da televisão ou do videogame (considerados babás tecnológicas, de baixo custo e boa eficácia) ingerindo alimentos não nutritivos, de alto teor calórico e em porções cada vez maiores. Além disso, por falta de segurança, não brincam em parques e as horas de prática de esportes na escola geralmente são reduzidas. Como consequência tornam-se sedentários e cada vez mais obesos.

Em síntese, no presente estudo trabalhou-se com uma população de crianças e adolescentes com sobrepeso e obesidade, apresentando homogeneidade em relação à idade, gênero, etnia, altura, percentual de gordura corpórea, peso, percentil do índice de massa corpórea, circunferência da cintura, frequência cardíaca e todas as variáveis analisadas no perfil bioquímico, exceto a Apolipoproteína B ($p=0,002$), que revelou níveis séricos com elevação significativa no grupo IU, desde o momento inicial do estudo. Os níveis da pressão arterial sistólica ($p=0,015$) e diastólica ($p=0,009$) se revelaram maiores no grupo IR, desde o momento

basal da pesquisa, o que talvez possa ser justificado por história familiar de hipertensão arterial.

Os resultados obtidos demonstraram que os dois modelos de intervenção não-farmacológica aplicados pela equipe multidisciplinar foram eficazes no controle do peso; na redução das medidas antropométricas; na redução dos níveis tensionais, tanto sistólico quanto diastólico e na incorporação de hábitos saudáveis de alimentação e de atividade física. Em relação ao perfil bioquímico da população estudada, observou-se um perfil lipídico pró-aterosclerótico desde o momento basal do estudo, nos dois grupos. Porém, o perfil metabólico dos carboidratos, como também o perfil dos marcadores de aterosclerose evidenciaram níveis considerados dentro dos parâmetros da normalidade para a faixa etária estudada. O perfil psicológico da população estudada revelou que os mesmos são vítimas de um modelo familiar inadequado.

5.5. IMPLICAÇÕES CLÍNICAS DO ESTUDO

Durante a atual pesquisa, algumas dificuldades foram constatadas:

- Com o planejamento, devido à abrangência da mesma, por se tratar de um projeto multidisciplinar e de alto custo operacional;
- Com a execução, devido à falta de adesão de alguns pais, os quais foram devidamente esclarecidos sobre a importância de mudanças no estilo de vida familiar.

5.6. PERSPECTIVAS FUTURAS

Baseado nos resultados do nosso estudo recomenda-se:

- Realizar um estudo coorte da população estudada;
- Investigar o perfil genético da população estudada;
- Valorizar o trabalho em equipe multidisciplinar;
- Reunir a população estudada, periodicamente, em torno de um grupo de convivência, visando melhorar a auto-estima do grupo como também, proporcionar a incorporação de hábitos saudáveis de estilo de vida;
- Estimular as horas de lazer e o convívio em família;
- Estimular maior comprometimento familiar, no sentido de tornar os pais ou responsáveis modelos de aprendizagem para seus filhos;
- Implementar políticas de prevenção primária e de intervenção (palestras em escolas, para pais e alunos, no sentido de alertá-los sobre a necessidade de uma alimentação balanceada, a prática contínua de atividade física e sobre a função da cantina escolar);
- Reivindicar das autoridades competentes a criação e manutenção de programas de promoção à saúde para os jovens.

6. CONCLUSÕES

À luz dos resultados obtidos, pode-se concluir que:

- Os modelos de intervenção não-farmacológica adotados foram eficazes na mudança do perfil pró-aterosclerótico em crianças e adolescentes com sobrepeso e obesidade;
- O grupo que recebeu intervenções repetidas (IR) sofreu maior impacto no perfil pró-aterosclerótico;
- Os grupos IR e IU incorporaram hábitos saudáveis de alimentação e de atividade física;
- Em relação ao perfil psicológico, a população estudada revelou baixa incidência de depressão, ansiedade e compulsão alimentar. Na verdade, esses jovens são vítimas de um modelo familiar inadequado.

7. ANEXOS

ANEXOS 1 ao 28 - DADOS GERAIS

ANEXO 1 – IDENTIFICAÇÃO:

Nome: _____
Idade: _____ Sexo: _____ Etnia: _____
Responsável: _____
End: _____
Telefone: _____ Convênio: _____

AVALIAÇÃO ANTROPOMÉTRICA e CARDIOVASCULAR:

Peso (kg): _____
Altura (cm): _____
IMC (kg/m²): _____
CC (cm): _____
FC (bpm): _____
PAS (mm Hg): _____
PAD (mm Hg): _____

**ANEXO 2 - IDENTIFICAÇÃO DOS INDIVÍDUOS DO GRUPO IR
PRÉ-INTERVENÇÃO**

INDIVÍDUO	SEXO	IDADE (a)	ETNIA
ARS	F	13	NB
ASL	F	12	B
BBS	F	12	NB
CCBV	F	16	NB
CSRCF	F	12	NB
CMTS	M	14	B
CLA	F	12	B
DFLS	F	17	B
DADN	M	14	B
DAS	M	10	B
ECMD	F	10	NB
GSS	F	17	NB
ISA	M	16	B
JSB	M	13	NB
JARCJ	M	11	B
JASN	M	10	B
JGSN	M	12	B
KLOC	F	12	NB
LMMN	F	12	NB
LMG	M	12	B
LAO	F	10	NB
MRLS	F	15	NB
MKBS	F	14	NB
PCCS	F	12	B
RCM	M	13	B
SSF	F	13	B
Média+DP	16F/10M	12,8 ± 2,1	13B/13NB

F= feminino; M= masculino; (a = anos; B= branco; NB= não branco; DP= desvio padrão

**ANEXO 3 - GRUPO IR – PRÉ-INTERVENÇÃO
AVALIAÇÃO ANTROPOMÉTRICA E COMPOSIÇÃO CORPÓREA**

INDIVÍDUO	P(kg)	A (cm)	IMC (kg/m²)	Percentil IMC	CC (cm)	% GC
ARS	83,7	1,55	34,8	>97	103	27,3
ASL	98,3	1,64	36,6	>97	114	33,0
BBS	57,2	1,48	26,1	>97	86	24,5
CCBV	75,8	1,57	30,8	>97	103	27,0
CSRCF	60,2	1,59	23,8	90	78,5	24,6
CMTS	77,8	1,74	25,7	94	99	23,8
CLA	71,5	1,54	30,1	>97	103	27,6
DFLS	66,7	1,64	24,8	94	89	32,3
DADN	78,0	1,77	24,9	90	91	24,5
DAS	48,5	1,41	25,3	92	88	23,4
ECMD	58,5	1,53	25,0	95	78	24,8
GSS	78,0	1,59	31,7	>97	96	27,6
ISA	74,5	1,69	26,1	95	97	23,5
JSB	71,0	1,58	28,5	>97	99	23,5
JARCJ	58,5	1,49	26,3	95	92	23,4
JASN	73,2	1,48	33,2	>97	109	23,6
JGSN	78,9	1,58	31,6	>97	96,5	25,4
KLOC	65,5	1,62	25,8	96	95	26,1
LMMN	75,0	1,56	30,8	>97	93,5	37,0
LMG	64,5	1,56	26,5	96	96	24,0
LAO	54,0	1,41	27,1	>97	89	26,3
MRLS	95,7	1,67	34,4	>97	118	28,3
MKBS	77,6	1,62	29,6	>97	105	26,1
PCCS	73,9	1,67	26,5	97	79,5	23,9
RCM	75,0	1,65	29,2	>97	92	23,7
SSF	75,0	1,55	31,5	>97	92	25,6
Média+DP	71,6+12,8	1,6+0,1	28,7+3,6	28,7+4,0	95,5+9,9	26,2+3,3

P(kg) = peso; A(cm) = altura em metros; IMC(kg/m²) = índice de massa corpórea; CC(cm) = circunferência de cintura (cm); DP= desvio padrão

**ANEXO 4 - GRUPO IR – PRÉ-INTERVENÇÃO
AVALIAÇÃO CARDIOVASCULAR**

INDIVÍDUO	FC (bpm)	PAS (mm Hg)	PAD (mm Hg)
ARS	85	116	78
ASL	92	152	114
BBS	82	158	102
CCBV	68	132	82
CSRCF	65	130	60
CMTS	76	108	70
CLA	88	114	76
DFLS	84	152	94
DADN	62	178	78
DAS	90	110	72
ECMD	78	128	78
GSS	78	148	102
ISA	88	124	78
JSB	76	138	84
JARCJ	88	108	78
JASN	78	120	78
JGSN	90	158	74
KLOC	68	138	76
LMMN	84	118	80
LMG	84	114	78
LAO	65	136	88
MRLS	80	150	84
MKBS	62	110	72
PCCS	84	130	80
RCM	82	114	82
SSF	88	194	92
Média+DP	79,4+9,2	133,2+22,0	81,9+11,3

FC = frequência cardíaca (batimentos por minuto); PAS = pressão arterial sistólica; PAD = pressão arterial diastólica;
DP= desvio padrão

**ANEXO 5 - GRUPO IR – PRÉ-INTERVENÇÃO
AVALIAÇÃO BIOQUÍMICA-Perfil Lipídico**

INDIVIDUO	COL(mg/dL)	TG(mg/dL)	HDL(mg/dL)	LDL(mg/dL)	Apo A-1(mg/dL)	Apo B(mg/dL)
ARS	158	76	41	102	124	76
ASL	140	89	40	82	112	55
BBS	196	93	95	142	119	88
CCBV	183	71	37	132	113	81
CSRCF	214	141	55	131	142	91
CMTS	136	131	38	72	113	51
CLA	189	133	35	127	110	77
DFLS	192	91	42	132	121	87
DADN	175	66	42	120	114	76
DAS	206	160	41	133	118	98
ECMD	153	233	35	71	121	69
GSS	185	99	66	99	146	60
ISA	164	147	40	95	122	66
JSB	113	54	49	53	128	38
JARCJ	219	166	41	145	135	99
JASN	219	166	41	145	169	126
JGSN	204	208	36	126	127	103
KLOC	141	109	37	83	112	64
LMMN	209	117	49	137	140	86
LMG	242	266	45	144	147	111
LAO	141	129	35	80	120	53
MRLS	140	88	42	80	119	55
MKBS	167	52	42	115	119	72
PCCS	206	71	44	148	114	92
RCM	154	95	34	101	108	65
SSF	167	53	52	104	138	63
Média+DP	177,4+32,5	119,4+55,5	44,5+12,5	109,2+27,6	125,0+14,5	77,0+20,6

COL= colesterol total; TG= triglicérides; HDL= lipoproteína de alta densidade; LDL= lipoproteína de baixa densidade; Apo A-1= Apolipoproteína A-1; Apo B= Apolipoproteína B; DP= desvio padrão

ANEXO 6 - GRUPO IR – PRÉ-INTERVENÇÃO
AVALIAÇÃO BIOQUÍMICA – Perfil Metabólico dos Carboidratos

INDIVÍDUO	G(mg/dL)	I(uU/mL)	HOMA-ir
ARS	75	10,7	35,66
ASL	92	29,8	121,8
BBS	95	11,1	46,8
CCBV	73	9,4	29,2
CSRCF	85	9,7	36,6
CMTS	93	12,7	52,4
CLA	74	18,1	59,5
DFLS	86	4,5	17,2
DADN	75	4,6	15,3
DAS	97	16,4	70,7
ECMD	83	12,3	45,3
GSS	86	10,4	39,7
ISA	73	4,4	14,2
JSB	86	6,8	25,9
JARCJ	74	19,5	64,1
JASN	74	8,1	26,6
JGSN	99	26,6	117,0
KLOC	76	7,9	26,6
LMMN	95	14,7	62,0
LMG	67	16,9	50,3
LAO	84	18,0	67,2
MRLS	77	19,2	65,7
MKBS	76	5,8	19,5
PCCS	89	12,6	49,8
RCM	75	8,6	28,6
SSF	98	37,1	161,5
Média+DP	83,0+9,5	13,6+8,2	51,9+35,2

G= glicemia; I= insulina; HOMA-ir= índice de resistência insulínica. DP= desvio padrão

**ANEXO 7 - GRUPO IR – PRÉ-INTERVENÇÃO
AVALIAÇÃO BIOQUÍMICA - Marcadores**

INDIVIDUO	IGF-1(nanog/mL)	IGFBP-3(mcg/mL)	Cortisol (mcg/dL)	PCR-us (mg/dL)	TSH(uUi/mL)	Estradiol (picog/mL)	Test.total (ng/dL)
ARS	385	4,8	7,1	3,2	2,17	118	
ASL	404	5,4	15,5	0,4	2,98	20	
BBS	287	5,0	16,9	2,2	4,17	38	
CCBV	262	5,5	6,2	1,5	1,02	37	
CSRCF	749	5,5	8,5	0,5	2,49	33	
CMTS	467	5,5	9,0	2,7	1,43		299
CLA	468	6,4	24,8	1,6	1,78	24	
DFLS	281	7,9	16,3	2,3	1,77	37	
DADN	363	4,6	8,1	3,8	0,81		351
DAS	137	4,6	16,8	8,2	3,35		43
ECMD	500	6,6	10,9	0,6	2,69	18	
GSS	336	5,2	11,1	3,7	1,4	190	
ISA	278	5,0	16,2	4,1	2,27		389
JSB	208	4,9	11,7	1,7	3,28		89
JARCJ	361	5,5	7,2	1,9	3,63		53
JASN	199	6,9	9,2	1,9	2,87		18
JGSN	230	6,7	7,1	7,5	2,42		27
KLOC	268	3,5	15,9	32,4	1,56	52	
LMMN	829	6,9	13,6	1,4	2,23	36	
LMG	288	5,6	3,9	2,1	1,97		53
LAO	153	4,8	11,0	2,6	3,55	12	
MRLS	397	4,6	23,3	5,4	0,93	38	
MKBS	368	6,4	11,3	2,1	0,69	19	
PCCS	538	6,0	9,3	0,8	2,39	120	
RCM	447	5,6	7,1	2,1	0,96		351
SSF	535	8,5	14,9	3,2	1,66	32	
Média+DP	374,5+165,3	5,7+1,1	12,0+5,1	3,8+6,1	2,2+1,0	51,5+48,7	167,3+157,6

IGF-1= somatomedina c/ou hormônio para o crescimento; IGFBP3= hormônio para o crescimento; CORTISOL SÉRICO= hormônio supra-adrenal;
PCR-us= proteína C reativa ultrasensível; TSH= hormônio para tireóide; ESTRADIOL= hormônio sexual feminino; TESTOSTERONA= hormônio sexual masculino;
DP= desvio padrão

**ANEXO 8 - GRUPO IR – PRÉ-INTERVENÇÃO
PERFIL PSICOLÓGICO**

INDIVÍDUO	DEPRESSÃO	ANSIEDADE	COMPULSÃO ALIMENTAR
ARS	Leve	Sem	Sem
ASL	Leve	Sem	Moderada
BBS	Sem	Sem	Sem
CCBV	Moderada	Grave	Moderada
CSRCF	Sem	Leve	Sem
CMTS	Moderada	Moderada	Sem
CLA	Sem	Sem	Sem
DFLS	Moderada	Leve	Sem
DADN	Leve	Sem	Moderada
DAS	Leve	Leve	Sem
ECMD	Leve	Moderada	Sem
GSS	Sem	Leve	Sem
ISA	Sem	Sem	Sem
JSB	Moderada	Leve	Sem
JARCJ	Sem	Sem	Sem
JASN	Sem	Leve	Sem
JGSN	Sem	Leve	Sem
KLOC	Sem	Leve	Sem
LMMN	Moderada	Grave	Sem
LMG	Leve	Sem	Sem
LAO	Moderada	Leve	Sem
MRLS	Sem	Leve	Moderada
MKBS	Leve	Sem	Sem
PCCS	Sem	Sem	Sem
RCM	Sem	Sem	Sem
SSF	Leve	Sem	Sem
Média+DP	11,0+8,1	13,7+9,5	11,0+6,6

**ANEXO 9 - IDENTIFICAÇÃO DOS INDIVÍDUOS DO GRUPO IR
PÓS-INTERVENÇÃO**

INDIVÍDUO	SEXO	IDADE (a)	ETNIA
ARS	F	13	NB
ASL	F	12	B
BBS	F	12	NB
CCBV	F	16	NB
CSRCF	F	12	NB
CMTS	M	14	B
CLA	F	12	B
DFLS	F	17	B
DADN	M	14	B
DAS	M	10	B
ECMD	F	10	NB
GSS	F	17	NB
ISA	M	16	B
JSB	M	13	NB
JARCJ	M	11	B
JASN	M	10	B
JGSN	M	12	B
KLOC	F	12	NB
LMMN	F	12	NB
LMG	M	12	B
LAO	F	10	NB
MRLS	F	15	NB
MKBS	F	14	NB
PCCS	F	12	B
RCM	M	13	B
SSF	F	13	B
Média+DP	16F/10M	12,8+2,1	13B/13NB

F= feminino; M= masculino; (a = anos; B= branco; NB= não branco; DP= desvio padrão

**ANEXO 10 - GRUPO IR – PÓS-INTERVENÇÃO
AVALIAÇÃO ANTROPOMÉTRICA E COMPOSIÇÃO CORPÓREA**

INDIVÍDUO	P(kg)	A (cm)	IMC (kg/m²)	Percentil IMC	CC (cm)	% GC
ARS	80,1	1,55	33,3	>97	97	26,7
ASL	95,2	1,64	35,5	>97	100	27,6
BBS	55,4	1,48	24,9	94	84	22,3
CCBV	70,4	1,57	28,6	>97	96	24,4
CSRCF	58,2	1,59	22,7	80	78	22,3
CMTS	75,2	1,74	24,9	90	96	22,8
CLA	66,5	1,54	27,7	>97	99	25,4
DFLS	64,2	1,64	23,9	90	87	31,2
DADN	73,2	1,77	23,3	89	86	20,1
DAS	46,5	1,41	23,1	90	86	22,3
ECMD	50,4	1,53	21,5	60	74	23,2
GSS	75,4	1,59	29,9	>97	92	25,0
ISA	65,1	1,69	22,8	70	80	20,0
JSB	68,2	1,58	26,6	94	96	21,4
JARCJ	54,4	1,49	23,5	78	86	18,6
JASN	71,2	1,48	32,0	>97	106	20,4
JGSN	75,5	1,58	29,9	>97	94	24,5
KLOC	63,2	1,62	24,1	90	90	23,1
LMMN	73,1	1,56	29,7	>97	92	35,0
LMG	61,2	1,56	24,2	82	92	22,4
LAO	52,2	1,41	25,9	96	86	24,0
MRLS	91,2	1,67	32,8	>97	112	25,1
MKBS	73,2	1,62	27,9	>97	99	25,2
PCCS	71,2	1,67	25,6	94	78	22,3
RCM	73,1	1,65	26,5	96	90	22,0
SSF	72,2	1,55	29,7	>97	88	24,7
Média+DP	68,3+11,5	1,6+0,1	26,9+3,75		90,9+8,8	23,9+3,4

P(kg) = peso; A(cm) = altura em metros; IMC(kg/m²) = índice de massa corpórea; CC(cm) = circunferência de cintura (cm); DP= desvio padrão

**ANEXO 11 - GRUPO IR – PÓS-INTERVENÇÃO
AVALIAÇÃO CARDIOVASCULAR**

INDIVÍDUO	FC (bpm)	PAS (mm Hg)	PAD (mm Hg)
ARS	84	116	76
ASL	80	136	86
BBS	88	110	62
CCBV	72	110	64
CSRCF	66	110	64
CMTS	78	120	80
CLA	88	120	78
DFLS	88	122	78
DADN	64	124	78
DAS	86	110	68
ECMD	72	110	60
GSS	66	124	78
ISA	72	114	62
JSB	64	116	76
JARCJ	86	110	62
JASN	84	118	68
JGSN	82	116	72
KLOC	72	112	62
LMMN	74	116	76
LMG	88	118	68
LAO	78	116	78
MRLS	76	144	78
MKBS	78	114	72
PCCS	76	110	66
RCM	78	112	78
SSF	72	130	80
Média+DP	77,4+7,7	117,6+8,4	72,0+7,4

FC = frequência cardíaca (batimentos por minuto); PAS = pressão arterial sistólica; PAD = pressão arterial diastólica;
DP= desvio padrão

**ANEXO 12 - GRUPO IR – PÓS-INTERVENÇÃO
AVALIAÇÃO BIOQUÍMICA-Perfil Lipídico**

INDIVIDUO	COL(mg/dL)	TG(mg/dL)	HDL(mg/dL)	LDL(mg/dL)	Apo A-1(mg/dL)	Apo B(mg/dL)
ARS	169	64	43	113	128	64
ASL	151	94	33	99	119	55
BBS	197	111	93	82	117	85
CCBV	157	30	35	116	111	59
CSRCF	206	117	50	133	148	96
CMTS	143	75	34	94	110	45
CLA	145	132	32	87	98	53
DFLS	117	63	31	74	101	80
DADN	179	96	38	139	141	92
DAS	223	177	32	156	124	104
ECMD	134	123	32	77	122	50
GSS	158	47	45	104	118	63
ISA	145	66	40	92	125	49
JSB	111	33	34	70	120	31
JARCJ	206	75	48	143	135	84
JASN	224	152	44	150	160	97
JGSN	201	135	42	132	122	93
KLOC	161	61	45	104	132	50
LMMN	201	96	50	132	139	86
LMG	221	218	35	142	130	95
LAO	148	123	30	90	126	57
MRLS	146	101	34	92	124	53
MKBS	178	72	52	112	123	81
PCCS	190	82	48	126	109	75
RCM	162	66	45	104	117	64
SSF	151	51	42	99	132	53
Média+DP	170,0+32,3	94,6+44,3	41,8+12,5	110,1+24,8	124,3+13,7	69,8+20,0

COL= colesterol total; TG= triglicérides; HDL= lipoproteína de alta densidade; LDL= lipoproteína de baixa densidade; Apo A-1= Apolipoproteína A-1; Apo B= Apolipoproteína B; DP= desvio padrão

ANEXO 13 - GRUPO IR – PÓS-INTERVENÇÃO
AVALIAÇÃO BIOQUÍMICA – Perfil Metabólico dos Carboidratos

INDIVIDUO	G(mg/dL)	I(uU/mL)	HOMA-ir
ARS	97	18,1	78,0
ASL	81	20,6	74,1
BBS	83	10,3	37,9
CCBV	68	10,5	31,7
CSRCF	76	5,4	18,2
CMTS	100	8,2	36,4
CLA	72	16,7	53,4
DFLS	89	5,6	22,1
DADN	96	6,2	26,4
DAS	86	5,3	20,2
ECMD	76	13,0	43,9
GSS	81	6,6	23,7
ISA	76	2,4	8,1
JSB	81	9,1	32,7
JARCJ	82	15,6	56,8
JASN	72	16,2	51,8
JGSN	95	8,4	35,4
KLOC	63	8,3	23,2
LMMN	84	17,2	64,2
LMG	76	11,4	38,5
LAO	90	21,7	86,8
MRLS	83	32,2	118,7
MKBS	75	8,7	29,0
PCCS	100	22,5	100,0
RCM	93	7,2	29,7
SSF	94	9,0	37,6
Média+DP	83,4+10,1	12,1+7,0	45,3+27,1

G= glicemia; I= insulina; HOMA-ir= índice de resistência insulínica; DP= desvio padrão

**ANEXO 14 - GRUPO IR – PÓS-INTERVENÇÃO
AVALIAÇÃO BIOQUÍMICA- Marcadores**

INDIVIDUO	IGF-1(nanog/mL)	IGFBP-3(mcg/mL)	Cortisol (mcg/dL)	PCR-us (mg/dL)	TSH(uUi/mL)	Estradiol (picog/mL)	Test.total (ng/dL)
ARS	312	5,5	12,0	2,2	3,6	29	
ASL	417	5,7	10,9	0,6	4,0	96	
BBS	479	4,9	13,2	1,1	3,0	42	
CCBV	320	4,5	8,1	1,6	1,2	32	
CSRCF	407	5,7	11,2	0,7	3,7	31	
CMTS	419	4,6	16,9	1,6	2,4		281
CLA	360	5,7	16,1	1,1	1,7	6	
DFLS	187	5,6	14,5	1,4	2,5	167	
DADN	472	5,1	14,8	1,4	1,5		508
DAS	226	4,9	8,0	2,6	2,1		69
ECMD	602	6,5	12,9	0,2	2,1	37	
GSS	197	4,7	10,2	2,1	1,4	94	
ISA	231	3,5	10,1	0,4	1,5		499
JSB	452	4,5	4,7	1,1	3,9		125
JARCJ	522	5,5	7,6	1,8	3,4		211
JASN	204	6,1	5,7	3,5	2,6		13
JGSN	174	7,4	4,2	8,9	1,6		34
KLOC	268	4,6	9,2	24,7	2,7	38	
LMMN	567	7,1	9,5	1,7	3,0	39	
LMG	710	5,6	2,9	2,2	1,0		130
LAO	280	5,1	5,2	1,0	3,0	14	
MRLS	177	4,6	12,3	3,8	0,9	50	
MKBS	492	6,0	7,2	1,4	0,7	24	
PCCS	402	6,2	11,2	0,2	3,3	163	
RCM	557	5,3	13,1	6,9	1,9		351
SSF	535	8,0	11,9	8,1	2,4	8	
Média+DP	381,3+146,5	5,5+1,0	10,1+3,7	3,2+5,0	2,3+1,0	54,4+50,0	222,1+182,3

IGF-1= somatomedina c/ou hormônio para o crescimento; IGFBP3= hormônio para o crescimento; CORTISOL SÉRICO= hormônio supra-adrenal;
PCR-us= Proteína C reativa ultrasensível; TSH= hormônio para tireóide; ESTRADIOL= hormônio sexual feminino; TESTOSTERONA= hormônio sexual masculino;
DP= desvio padrão

**ANEXO 15 - GRUPO IR – PÓS-INTERVENÇÃO
PERFIL PSICOLÓGICO**

INDIVÍDUO	DEPRESSÃO	ANSIEDADE	COMPULSÃO ALIMENTAR
ARS	Leve	Sem	Sem
ASL	Leve	Sem	Moderada
BBS	Sem	Sem	Sem
CCBV	Moderada	Grave	Moderada
CSRCF	Sem	Leve	Sem
CMTS	Moderada	Moderada	Sem
CLA	Sem	Sem	Sem
DFLS	Moderada	Leve	Sem
DADN	Leve	Sem	Moderada
DAS	Leve	Leve	Sem
ECMD	Leve	Moderada	Sem
GSS	Sem	Leve	Sem
ISA	Sem	Sem	Sem
JSB	Moderada	Leve	Sem
JARCJ	Sem	Sem	Sem
JASN	Sem	Leve	Sem
JGSN	Sem	Leve	Sem
KLOC	Sem	Leve	Sem
LMMN	Moderada	Grave	Sem
LMG	Leve	Sem	Sem
LAO	Moderada	Leve	Sem
MRLS	Sem	Leve	Moderada
MKBS	Leve	Sem	Sem
PCCS	Sem	Sem	Sem
RCM	Sem	Sem	Sem
SSF	Leve	Sem	Sem
Média+DP			

**ANEXO 16 – IDENTIFICAÇÃO DOS INDIVÍDUOS DO GRUPO IU
PRÉ-INTERVENÇÃO**

INDIVÍDUO	SEXO	IDADE (a)	ETNIA
AJPJ	F	15	NB
BJS	F	10	B
CAS	F	10	B
CCBM	M	17	NB
DSS	M	16	NB
ECJG	M	16	B
FSM	M	14	NB
GDA	M	12	NB
GNS	M	12	NB
IFC	F	15	B
JLJS	F	13	B
JCLN	M	13	B
JGS	M	10	NB
LMAS	M	12	NB
LHJS	M	14	NB
MVBS	M	12	NB
MFTS	M	10	NB
MVAL	F	10	B
MUMS	F	10	B
MVLA	M	12	B
MSC	M	11	B
RAS	M	13	NB
RFP	M	11	B
SOKF	F	12	B
SMSC	F	16	NB
VHBS	M	10	B
Média+DP	9F/17M	12,6+2,1	13B/13NB

F = feminino; M = masculino; (a) = anos; B = branco; NB = não branco; DP= desvio padrão

**ANEXO 17 - GRUPO IU – PRÉ-INTERVENÇÃO
AVALIAÇÃO ANTROPOMÉTRICA E COMPOSIÇÃO CORPÓREA**

INDIVÍDUO	P(kg)	A (cm)	IMC (kg/m²)	Perc.IMC	CC (cm)	% GC
AJPJ	73	1,86	27,5	>97	93	25,5
BJS	43,2	1,39	26,4	95	75	23,8
CAS	51,8	1,40	26,4	95	90	25,3
CCBM	99,8	1,74	32,0	>97	103	28,8
DSS	79,1	1,66	28,7	>97	93	24,6
ECJG	85,9	1,70	29,7	>97	95	23,4
FSM	106	1,80	32,7	>97	115	25,3
GDA	56,1	1,50	24,9	90	89	24,8
GNS	67,7	1,55	28,2	>97	94	25,2
IFC	69,1	1,65	25,4	95	83	24,2
JLJS	69,7	1,62	26,6	97	83	24,1
JCLN	70,9	1,64	26,4	94	93	23,8
JGS	56,1	1,45	26,7	96	91	24,3
LMAS	66,1	1,51	28,9	>97	94	22,7
LHJS	80,7	1,66	29,3	>97	92	25,3
MVBS	58,7	1,50	26,0	95	87	24,3
MFTS	54,5	1,40	27,8	>97	84	24,6
MVAL	58,1	1,45	27,6	>97	87	24,0
MUMS	54,5	1,46	25,5	95	85	24,6
MVLA	74,1	1,55	30,8	>07	104	23,8
MSC	81,3	1,61	31,3	>97	102	23,8
RAS	60	1,65	27,2	97	81	23,7
RFP	48,5	1,56	26,9	95	81	27,5
SOKF	69,8	1,54	29,4	>97	91	24,8
SMSC	66,5	1,55	27,7	>97	86	28,0
VHBS	52,6	1,48	26,7	94	84	23,2
Média+DP	68,7±13,8	1,56±0,11	27,9±2,1		90,6±8,6	24,7±1,4

P(kg) = peso; A(cm) = altura em metros; IMC(kg/m²) = índice de massa corpórea; CC(cm) = circunferência de cintura (cm); DP= desvio padrão

**ANEXO 18 - GRUPO IU – PRÉ-INTERVENÇÃO
AVALIAÇÃO CARDIOVASCULAR**

INDIVÍDUO	FC (bpm)	PAS (mm Hg)	PAD (mm Hg)
AJPJ	92	124	78
BJS	76	110	68
CAS	84	114	64
CCBM	86	128	82
DSS	84	140	86
ECJG	76	126	78
FSM	80	124	80
GDA	82	110	62
GNS	78	126	78
IFC	85	120	78
JLJS	84	120	74
JCLN	68	120	64
JGS	82	100	60
LMAS	92	124	78
LHJS	68	132	82
MVBS	84	126	82
MFTS	70	116	68
MVAL	80	124	78
MUMS	84	110	62
MVLA	86	126	78
MSC	92	134	82
RAS	72	120	74
RFP	82	120	78
SOKF	84	118	68
SMSC	72	124	78
VHBS	88	118	82
Média+DP	81,2+6,9	121,3+8,3	74,7+7,5

FC = frequência cardíaca (batimentos por minuto); PAS = pressão arterial sistólica; PAD = pressão arterial diastólica; DP= desvio padrão

**ANEXO 19 - GRUPO IU – PRÉ-INTERVENÇÃO
AVALIAÇÃO BIOQUÍMICA – Perfil Lipídico**

INDIVIDUO	COL(mmHg)	TG(mg/dL)	HDL(mg/dL)	LDL(mg/dL)	Apo A-1(mg/dL)	Apo B(mg/dL)
AJPJ	163	94	41	103	121,0	80,6
BJS	183	173	39	109	115,0	107,0
CAS	273	344	35	169	119,0	181,0
CCBM	130	67	43	74	123,0	53,2
DSS	128	62	38	78	112,0	60,4
ECJG	219	145	58	132	140,0	108,0
FSM	145	78	37	92	85,6	94,5
GDA	157	75	46	96	116,0	71,8
GNS	162	59	42	108	101,0	85,5
IFC	204	80	55	133	132,0	107,0
JLJS	186	77	46	125	128,0	118,0
JCLN	113	176	31	47	104,0	62,2
JGS	205	218	46	115	138,0	117,0
LMAS	175	313	24	88	94,6	93,1
LHJS	154	70	62	78	185,0	71,8
MVBS	147	257	24	72	94,8	76,1
MFTS	208	123	44	139	113,0	126,0
MVAL	205	128	47	132	115,0	127,0
MUMS	153	75	50	88	131,0	75,7
MVLA	184	123	40	119	119,0	111,0
MSC	183	195	48	96	134,0	83,9
RAS	174	127	48	101	132,0	96,6
RFP	223	158	54	137	130,0	103,0
SOKF	209	192	44	127	135,0	117,0
SMSC	196	118	40	132	105,0	127,0
VHBS	200	282	36	108	113,0	113,0
Média+DP	179,9+35,1	146,5+381,3	43,0+39,1	107,6+326,9	120,6+319,5	98,7+327,5

COL= Colesterol Total; TG= Triglicérides; HDL= Colesterol HDL; LDL= Colesterol LDL; Apo A-1= Apolipoproteína A-1;
Apo B= Apolipoproteína B; DP= desvio padrão

ANEXO 20 - GRUPO IU – PRÉ-INTERVENÇÃO
AVALIAÇÃO BIOQUÍMICA – Perfil Metabólico dos Carboidratos

INDIVÍDUO	G(mg/dL)	I(uU/mL)	HOMA-ir
AJPJ	86	9,3	35,5
BJS	79	15,5	54,4
CAS	77	19,8	67,7
CCBM	100	7,4	32,8
DSS	95	9,6	40,5
ECJG	71	12,1	38,1
FSM	82	25,6	93,2
GDA	88	7,8	30,5
GNS	93	12,6	52,0
IFC	74	6,5	21,3
JLJS	69	12,6	38,6
JCLN	83	11,3	41,6
JGS	97	13,8	59,4
LMAS	66	5,0	14,6
LHJS	82	14,8	53,9
MVBS	92	7,6	31,0
MFTS	94	9,4	39,2
MVAL	76	6,2	20,9
MUMS	101	15,0	67,3
MVLA	80	9,0	32,0
MSC	82	14,9	54,3
RAS	94	5,1	21,3
RFP	87	6,3	24,3
SOKF	86	11,2	42,8
SMSC	82	8,2	29,8
VHBS	89	6,2	24,5
Média+DP	84,8+39,4	10,9+34,8	40,8+318,0

G= glicemia; I= insulina; HOMA-ir= índice de resistência insulínica; DP= desvio padrão

**ANEXO 21 - GRUPO IU – PRÉ-INTERVENÇÃO
AVALIAÇÃO BIOQUÍMICA-Marcadores**

INDIVIDUO	IGF-1(nanog/mL)	IGFBP-3(mcg/mL)	Cortisol(mcg/dL)	PCR-us(mg/dL)	TSH(uUi/mL)	Estradiol(picog/mL)	Testosterona
AJPJ	341,0	5,4	12,5	2,5	1,07	86	
BJS	178,0	4,4	13,5	1,6	2,10	14	
CAS	264,0	6,1	8,1	5,5	1,83	25	
CCBM	285,0	4,5	10,0	1,0	3,44		272
DSS	393,0	5,0	9,3	0,2	2,40		436
ECJG	376,0	6,3	15,9	0,4	2,58		530
FSM	622,0	5,3	1,5	6,3	4,22		140
GDA	253,0	4,1	6,1	0,4	1,21		216
GNS	543,0	5,9	6,4	2,8	1,50		183
IFC	477,0	6,0	12,1	0,6	1,43	145	
JLJS	382,0	5,6	21,9	9,8	1,13	8	
JCLN	229,0	4,5	12,8	2,5	3,22		143
JGS	335,0	5,7	10,2	4,4	2,00		34
LMAS	106,0	4,8	9,5	2,9	5,86		52
LHJS	432,0	4,9	6,6	0,3	1,16		403
MVBS	199,0	5,2	8,5	2,8	3,04		33
MFTS	244,0	5,5	5,4	7,2	1,90		23
MVAL	374,0	6,5	8,3	3,4	1,36	8	
MUMS	270,0	3,5	6,5	7,5	1,39	33	
MVLA	134,0	4,4	17,0	1,6	3,12		24
MSC	288,0	5,9	6,4	1,1	1,92		102
RAS	385,0	6,7	14,7	2,9	3,17		166
RFP	245,0	5,2	4,7	0,4	2,21		8
SOKF	360,0	5,7	5,8	2,3	2,07	11	
SMSC	415,0	6,5	8,8	0,5	1,16	51	
VHBS	214,0	4,2	5,7	2,2	1,22		19
Média+DP	321,3+121,0	5,3+0,8	9,5+4,5	2,8+2,5	2,2+1,1	42,3+46,2	163,7+161,3

IGF-1= somatomedina C/ou hormônio para o crescimento;IGFBP3= hormônio para o crescimento; CORTISOL SÉRICO= hormônio para crescimento;
PCR-us= Proteína C reativa ultrasensível; TSH= hormônio para tireóide; ESTRADIOL= hormônio sexual feminino; TESTOSTERONA= hormônio sexual masculino;
DP= desvio padrão

**ANEXO 22 - GRUPO IU – PRÉ-INTERVENÇÃO
PERFÍL PSICOLÓGICO**

INDIVIDUO	DEPRESSÃO	ANSIEDADE	COMPULSÃO ALIMENTAR
AJPJ	Sem/Mínima	Sem/Mínima	Sem/Leve
BJS	Sem/Mínima	Sem/Mínima	Sem/Leve
CAS	Leve	Sem/Mínima	Sem/Leve
CCBM	Sem/Mínima	Sem/Mínima	Sem/Leve
DSS	Moderada	Sem/Mínima	Sem/Leve
ECJG	Sem/Mínima	Sem/Mínima	Sem/Leve
FSM	Leve	Leve	Sem/Leve
GDA	Leve	Sem/Mínima	Sem/Leve
GNS	Sem/Mínima	Sem/Mínima	Sem/Leve
IFC	Sem/Mínima	Sem/Mínima	Sem/Leve
JLJS	Leve	Leve	Sem/Leve
JCLN	Leve	Sem/Mínima	Sem/Leve
JGS	Sem/Mínima	Sem/Mínima	Sem/Leve
LMAS	Sem/Mínima	Leve	Sem/Leve
LHJS	Sem/Mínima	Sem/Mínima	Sem/Leve
MVBS	Sem/Mínima	Sem/Mínima	Sem/Leve
MFTS	Moderada	Leve	Moderada
MVAL	Sem/Mínima	Sem/Mínima	Sem/Leve
MUMS	Moderada	Moderada	Sem/Leve
MVLA	Moderada	Moderada	Grave
MSC	Leve	Moderada	Sem/Leve
RAS	Leve	Leve	Sem/Leve
RFP	Moderada	Leve	Sem/Leve
SOKF	Sem	Sem/Mínima	Sem/Leve
SMSC	Leve	Leve	Sem/Leve
VHBS	Moderada	Moderada	Moderada
Média+DP			

DP= desvio padrão

**ANEXO 23 – IDENTIFICAÇÃO DOS INDIVÍDUOS DO GRUPO IU
PÓS-INTERVENÇÃO**

INDIVÍDUO	SEXO	IDADE (a)	ETNIA
AJPJ	F	15	NB
BJS	F	10	B
CAS	F	12	B
CCBM	M	17	NB
DSS	M	16	NB
ECJG	M	16	B
FSM	M	14	NB
GDA	M	12	NB
GNS	M	12	NB
IFC	F	15	B
JLJS	F	13	B
JCLN	M	12	B
JGS	M	10	NB
LMAS	M	12	NB
LHJS	M	14	NB
MVBS	M	12	NB
MFTS	M	10	NB
MVAL	F	10	B
MUMS	F	10	B
MVLA	M	13	B
MSC	M	12	B
RAS	M	13	NB
RFP	M	11	B
SOKF	F	12	B
SMSC	F	16	NB
VHBS	M	10	B
Média+DP	9F/17M	12,6+2,1	13B/13NB

F = feminino; M = masculino; (a) = anos; B = branco; NB = não branco; DP= desvio padrão

**ANEXO 24 - GRUPO IU – PÓS-INTERVENÇÃO
AVALIAÇÃO ANTROPOMÉTRICA E COMPOSIÇÃO CORPÓREA**

INDIVÍDUO	P(kg)	A (cm)	IMC (kg/m²)	Per. IMC	CC (cm)	% GC
AJPJ	68,0	1,63	26,0	95	88	25,1
BJS	48,5	1,39	25,1	92	74	22,7
CAS	52,8	1,41	26,6	96	84	25,6
CCBM	85,2	1,74	28,2	>97	96	28,4
DSS	76,9	1,66	27,9	>97	90	23,1
ECJG	85,3	1,70	29,5	>97	90	22,2
FSM	103,2	1,80	31,8	>97	112	23,8
GDA	55,4	1,50	24,6	90	84	24,2
GNS	69,7	1,55	29,0	>97	86	24,3
IFC	69,7	1,65	25,6	96	81	23,6
JLJS	71,9	1,62	27,4	>97	82	23,2
JCLN	71,2	1,64	26,5	94	92	22,0
JGS	55,5	1,45	26,4	95	89	23,1
LMAS	65,2	1,51	28,5	>97	91	22,3
LHJS	79,1	1,66	28,7	>97	90	24,5
MVBS	56,3	1,50	25,0	90	86	23,6
MFTS	55,4	1,40	28,2	>97	86	23,9
MVAL	58,5	1,45	27,8	>97	81	23,2
MUMS	53,2	1,46	24,9	94	81	23,4
MVLA	75,0	1,55	31,2	>97	107	24,6
MSC	80,2	1,61	30,9	>97	100	22,2
RAS	70,6	1,65	25,9	94	80	22,5
RFP	54,3	1,46	25,4	92	78	27,0
SOKF	69,2	1,56	28,4	>97	88	22,6
SMSC	68,5	1,55	28,5	>97	90	27,1
VHBS	54,5	1,48	24,8	92	82	21,2
Média+DP	67,4±12,9	1,56±0,10	27,4±2,0		88,0±8,5	23,8±1,7

P(kg) = peso; A(cm) = altura em metros; IMC(kg/m²) = índice de massa corpórea; CC(cm) = circunferência de cintura (cm); DP= desvio padrão

**ANEXO 25 - GRUPO IU – PÓS-INTERVENÇÃO
AVALIAÇÃO CARDIOVASCULAR**

INDIVÍDUO	FC (bpm)	PAS (mm Hg)	PAD (mm Hg)
AJPJ	88	118	74
BJS	74	106	66
CAS	82	112	62
CCBM	84	124	80
DSS	82	132	84
ECJG	82	124	76
FSM	80	122	80
GDA	80	110	60
GNS	76	122	76
IFC	82	118	76
JLJS	84	120	70
JCLN	66	118	64
JGS	82	110	60
LMAS	88	120	76
LHJS	66	130	80
MVBS	82	123	80
MFTS	70	114	68
MVAL	78	118	76
MUMS	82	100	60
MVLA	84	124	76
MSC	90	132	80
RAS	74	118	72
RFP	80	118	76
SOKF	82	116	66
SMSC	72	120	76
VHBS	86	114	80
Média+DP	79,8+6,2	118,5+7,4	72,8+7,2

FC = frequência cardíaca (batimentos por minutos); PAS = pressão arterial sistólica; PAD = pressão arterial diastólica; DP= desvio padrão

**ANEXO 26 - GRUPO IU – PÓS-INTERVENÇÃO
AVALIAÇÃO BIOQUÍMICA – Perfil Lipídico**

INDIVIDUO	COL(mmHg)	TG(mg/dL)	HDL(mg/dL)	LDL(mg/dL)	Apo A-1(mg/dL)	Apo B(mg/dL)
AJPJ	127	69	40	73	92,1	71,4
BJS	185	189	46	101	101,0	83,6
CAS	264	288	34	172	103,0	146,0
CCBM	111	74	29	67	75,5	61,7
DSS	140	85	39	84	103,0	59,5
ECJG	239	112	49	168	109,0	122,0
FSM	147	76	38	94	84,1	91,0
GDA	159	77	46	98	111,0	76,5
GNS	137	53	36	90	92,0	67,3
IFC	202	76	54	133	129,0	103,0
JLJS	201	87	50	134	113,0	89,2
JCLN	115	175	31	49	106,0	61,0
JGS	201	216	44	114	107,0	93,2
LMAS	184	303	29	94	107,0	92,4
LHJS	161	54	59	91	139,0	67,2
MVBS	172	255	32	89	82,8	71,6
MFTS	194	156	37	126	103,0	103,0
MVAL	202	197	40	123	122,0	106,0
MUMS	148	71	47	87	108,0	68,8
MVLA	189	111	39	128	115,0	120,0
MSC	179	183	45	97	131,0	80,0
RAS	154	103	38	95	130,0	92,0
RFP	185	133	33	125	93,4	97,7
SOKF	175	177	16	124	129,0	114,0
SMSC	194	92	39	137	102,0	125,0
VHBS	229	257	38	140	105,0	113,0
Média+DP	176,6+36,8	141,1+75,8	39,5+8,9	108,9+29,3	107,4+15,8	91,4+22,8

COL= Colesterol Total; TG= Triglicérides; HDL= Colesterol HDL; LDL= Colesterol LDL; Apo A-1= Apolipoproteína A-1;
Apo B= Apolipoproteína B; DP= desvio padrão

ANEXO 27 - GRUPO IU – PÓS-INTERVENÇÃO
PÓS - AVALIAÇÃO BIOQUÍMICA – Perfil Metabólico dos Carboidratos

INDIVÍDUO	G(mg/dL)	I(uU/mL)	HOMA-ir
AJPJ	74	10,5	34,5
BJS	87	8,2	31,7
CAS	78	15,4	60,1
CCBM	75	2,9	9,6
DSS	82	8,5	30,9
ECJG	54	11,5	27,6
FSM	80	24,2	86,0
GDA	60	5,9	15,7
GNS	74	9,7	31,9
IFC	71	6,3	19,8
JLJS	82	8,8	32,0
JCLN	82	11,1	40,4
JGS	95	12,4	52,3
LMAS	65	7,6	21,9
LHJS	80	15,9	56,5
MVBS	92	4,6	18,8
MFTS	94	10,3	43,0
MVAL	69	11,2	34,3
MUMS	99	9,9	43,5
MVLA	70	11,0	34,2
MSC	80	14,3	50,8
RAS	91	4,9	19,8
RFP	70	6,2	19,2
SOKF	83	10,7	39,4
SMSC	53	7,9	20,3
VHBS	94	3,3	13,7
Média+DP	78,3±11,9	9,7±4,5	34,1±17,1

G= glicemia; I= insulina; HOMA-ir= índice de resistência insulínica; DP= desvio padrão

**ANEXO 28 - GRUPO IU – PÓS-INTERVENÇÃO
AVALIAÇÃO BIOQUÍMICA - Marcadores**

INDIVIDUO	IGF-1(nanog/mL)	IGFBP-3(mcg/mL)	Cortisol(mcg/dL)	PCR-us(mg/dL)	TSH(uUi/mL)	Estradiol(picog/mL)	Testosterona
AJPJ	341,0	5,4	13,1	0,4	1,5	134	
BJS	163,0	4,6	6,2	1,2	1,2	11	
CAS	226,0	5,4	3,9	4,6	1,4	8	
CCBM	177,0	3,7	14,3	0,8	3,4		453
DSS	395,0	5,0	12,9	0,4	2,0		382
ECJG	469,0	5,4	19,0	0,3	2,2		523
FSM	601,0	5,1	1,3	6,1	4,0		140
GDA	293,0	4,0	8,3	1,1	1,5		246
GNS	518,0	5,2	5,6	4,9	1,2		141
IFC	479,0	6,2	12,5	0,5	1,4	147	
JLJS	470,0	5,3	16,6	1,6	1,8	123	
JCLN	227,0	4,3	12,3	2,1	3,2		146
JGS	165,0	3,4	9,4	3,7	1,5		32
LMAS	107,0	5,1	10,9	0,8	5,0		42
LHJS	362,0	4,9	7,9	0,3	1,5		368
MVBS	178,0	5,1	8,8	6,0	1,5		36
MFTS	173,0	4,2	7,2	3,5	1,9		15
MVAL	353,0	5,7	9,9	4,8	1,0	14	
MUMS	293,0	3,2	7,6	7,1	1,3	33	
MVLA	131,0	4,2	8,9	2,1	2,7		16
MSC	289,0	5,3	6,1	1,2	1,9		110
RAS	379,0	6,2	14,1	2,4	3,1		168
RFP	196,0	4,7	4,4	0,7	2,1		1
SOKF	357,0	5,2	5,7	2,1	2,0	12	
SMSC	417,0	6,7	8,4	0,4	1,1	50	
VHBS	168,0	5,0	4,7	5,5	1,2		15
Média+DP	304,8+135,0	4,9+0,8	9,2+4,2	2,4+2,1	2,0+0,9	59,1+58,4	166,7+168,4

IGF-1= somatomedina C/ou hormônio para o crescimento; IGFBP3= hormônio para o crescimento; CORTISOL SÉRICO= hormônio para crescimento;
PCR-us= Proteína C reativa ultrasensível; TSH= hormônio para tireóide; ESTRADIOL= hormônio sexual feminino; TESTOSTERONA= hormônio sexual masculino;
DP= desvio padrão

ANEXOS 29 ao 37 - VALORES DE REFERÊNCIAS

ANEXO 29 - BIOIMPEDÂNCIA

ORIENTAÇÕES PARA O EXAMINADO:

O exame de bioimpedância é simples, leva somente cerca de cinco a dez minutos, é semelhante ao eletrocardiograma, no sentido em que são colocados eletrodos no paciente. Algumas recomendações porém, são necessárias.

PARA A PREPARAÇÃO DO EXAMINADO:

- Não comparecer com o cabelo molhado (atentar que não há problema em lavar o cabelo, ele só deverá estar seco);
- Não ingerir café e/ou bebida alcoólica nas doze horas que antecedem o exame (não há necessidade do jejum-orientar que deverá tomar café da manhã, porém sem o café preto);
- Evitar uso de medicamentos diuréticos no dia anterior ao exame;
- Ingerir pelo menos 2 litros de líquidos no dia anterior ao teste (o que significa aproximadamente 8 copos de água ou suco acrescido da água da alimentação);
- Não realizar exercícios físicos ou sauna oito horas antes do exame.

ANEXO 30 – VALORES DE REFERÊNCIA – EXAMES LABORATORIAIS

EXAME	MÉTODO	VALOR DE REFERÊNCIA	
		Unidade	Referência
Colesterol Total	Enzimático	mg/dL	Ótimo: < 200 mg/dL Limítrofe: 200 a 239 mg/dL Alto: > 240mg/dL NCEP(National Cholest Educacion Program). GEPA(Grupo de Estudos e Prevenção de Arteriosclerose). -2 a 19 anos
			Ótimo: < 170 mg/dL Limítrofe: 170 a 199 mg/dL Alto: > 200 mg/dL
Triglicérides	Enzimático	mg/dL	Ótimo: < 150 md/dL Limítrofe: 150 a 200 mg/dL Alto: 200 a 499 mg/dL Muito Alto: > 500 mg/dL -< 10 anos ótimo: < 100 mg/dL Alto: > 100 mg/dL - 10 a 19 anos ótimo: < 130 Alto: 130 mg/dL
			Ótimo: < 200 mg/dL Limitrofe: 200 a 239 mg/dL Alto: > 240 mg/dL -2 a 19 anos
HDL	Enzimático	mg/dL	Ótimo: < 170 mg/dL Limítrofe: 170 a 199 mg/dL Alto: > 200 mg/dL
			Ótimo: < 100 mg/dL Desejável: 100 a 129 mg/dL Limítrofe: 130 a 159 mg/dL -2 a 19 anos
LDL	Enzimático	mg/dL	Ótimo: < 100 mg/dL Limítrofe: 110 a 129 mg/dL Alto: > 130 mg/dL

Instituto Hermes Pardini- BH-Minas Gerais-Brasil; I Diretriz de Prevenção da Aterosclerose na Infância e na Adolescência, Sociedade Brasileira de Cardiologia, 2005.

ANEXO 31 – VALORES DE REFERÊNCIA – EXAMES LABORATORIAIS

EXAME	MÉTODO	VALOR DE REFERÊNCIA		
		UNIDADE	REFERÊNCIA	
Apo A-1	Imunoturbidimetria	mg/dL	Valor de referência para risco cardiovascular: ≤ a 120 mg/dL = risco aumentado ≥ a 160 mg/dL = risco baixo	
Apo B	Imunoturbidimetria	mg/dL	Valor de referência para risco cardiovascular: ≤ a 120 mg/dL = risco aumentado	
Glicemia	Enzimático	mg/dL	60 a 99 mg/dL	
Insulina	Quimoluminescencia	uU/mL	Inferior a 29,1 micro U/mL	
IGF - 1	Quimoluminescencia	nanog/mL	Faixa etária	nanog/mL
			10 anos	88 a 452
			11 anos	111 a 551
			12 anos	143 a 693
			13 anos	183 a 850
			14 anos	220 a 972
			15 anos	237 a 996
			16 anos	226 a 903
			17 anos	193 a 731
IGFBP - 3	Quimoluminescencia	mcg/mL	Faixa etária	mcg/mL
			10 anos	2,1 a 7,7
			11 anos	2,4 a 8,4
			12 anos	2,7 a 8,9
			13 anos	3,1 a 9,5
			14 anos	3,3 a 10
			15 anos	3,5 a 10
			16 anos	3,4 a 9,5
			17 anos	3,2 a 8,7
18 anos	3,1 a 7,9			

Instituto Hermes Pardini- BH-Minas Gerais-Brasil; I Diretriz de Prevenção da Aterosclerose na Infância e na Adolescência, Sociedade Brasileira de Cardiologia, 2005.

ANEXO 32 – VALORES DE REFERÊNCIA – EXAMES LABORATORIAIS:

EXAME	MÉTODO	VALOR DE REFERÊNCIA	
		Unidade	Referência
Cortisol	Quimioluminescencia	mcg/dL	08:00 Horas: 5,0 a 25,0 mcg/dL
PCR-us	Nefelometria	mg/L	*Para risco Cardiovascular: Risco alto: ≥ 3 mg/L Risco médio: 1 a 3 mg/L Risco baixo: < 1 mg/L *Para doenças inflamatórias na fase aguda: Inferior a 8 mg/L : negativo
TSH	Quimioluminescencia	uUi/mL	0,3 a 5,0 micro Ui/mL
Estradiol	Imunofluorimetria	picog/mL	Fase Folicular: 20 a 215 picog/mL Fase Ovulatoria: 190 a 570 picog/mL Fase Luteinica: 20 a 230 picog/mL Pré-menopausa: até 45 picog/mL Menopausa: até 25 picog/mL Homem: até 35 picog/mL Criança: até 25 picog/mL
Testosterona	Quimioluminescencia	ng/dL	Pré-puberal: menor que 40 ng/dL <ul style="list-style-type: none"> • Homens menor de 50 dias: 6 a 496 ng/dL Adultos 241 a 287 ng/dL • Mulheres Menor de 3 a 161 ng/dL Adultos: 14 a 76 ng/dL

Instituto Hermes Pardini- BH-Minas Gerais-Brasil; I Diretriz de Prevenção da Aterosclerose na Infância e na Adolescência, Sociedade Brasileira de Cardiologia, 2005.

ANEXO 33 – Meninos

Valores de Pressão Arterial (PA) referentes aos percentis 90 e 95 de Pressão Arterial para meninos de 1 a 17 anos de idade, de acordo com o percentil de estatura

Idade (anos)	Percentil	PA sistólica(mmHg) por percentil de altura							PA diastólica (mmHg) por percentil de altura						
		5%	10%	25%	50%	75%	90%	95%	5%	10%	25%	50%	75%	90%	95%
1	90	94	95	97	99	101	102	103	49	49	50	51	52	53	54
	95	98	99	101	103	105	106	107	54	54	55	56	57	58	58
2	90	98	99	101	103	104	106	107	54	54	55	56	57	58	58
	95	102	103	105	107	108	110	110	58	59	60	61	62	63	63
3	90	101	102	103	105	107	109	109	59	59	60	61	62	63	63
	95	105	106	107	109	111	112	113	63	63	64	65	66	67	68
4	90	103	104	105	107	109	110	111	63	63	64	65	66	67	67
	95	107	108	109	111	113	114	115	67	68	68	69	70	71	72
5	90	104	105	107	109	111	112	113	66	67	68	69	69	70	71
	95	108	109	111	113	114	116	117	71	71	72	73	74	75	76
6	90	105	106	108	110	112	113	114	70	70	71	72	73	74	74
	95	109	110	112	114	116	117	118	74	75	75	76	77	78	79
7	90	106	107	109	111	113	114	115	72	73	73	74	75	76	77
	95	110	111	113	115	117	118	119	77	77	78	79	80	81	81
8	90	108	109	110	112	114	116	116	74	75	75	76	77	78	79
	95	112	113	114	116	118	119	120	79	79	80	81	82	83	83
9	90	109	110	112	114	116	117	118	76	76	77	78	79	80	80
	95	113	114	116	118	119	121	122	80	81	81	82	83	84	85
10	90	111	112	113	115	117	119	119	77	77	78	79	80	81	81
	95	115	116	117	119	121	123	123	81	82	83	83	84	85	86
11	90	113	114	115	117	119	121	121	77	78	79	80	81	81	82
	95	117	118	119	121	123	125	125	82	82	83	84	85	86	87
12	90	115	116	118	120	121	123	124	78	78	79	80	81	82	83
	95	119	120	122	124	125	127	128	83	83	84	85	86	87	87
13	90	118	119	120	122	124	125	126	78	79	80	81	81	82	83
	95	121	122	124	126	128	129	130	83	83	84	85	86	87	88
14	90	120	121	123	125	127	128	129	79	79	80	81	82	83	83
	95	124	125	127	129	131	132	133	83	84	85	86	87	87	88
15	90	123	124	126	128	130	131	132	80	80	81	82	83	84	84
	95	127	128	130	132	133	135	136	84	85	86	86	87	88	89
16	90	126	127	129	131	132	134	134	81	82	82	83	84	85	86
	95	130	131	133	134	136	138	138	86	86	87	88	89	90	90
17	90	128	129	131	133	135	136	137	83	84	85	86	87	87	88
	95	132	133	135	137	139	140	141	88	88	89	90	91	92	93

Fonte: IV Consenso de Hipertensão Arterial da SBC

ANEXO 34 – Meninas

Valores de Pressão Arterial (PA) referente aos percentis 90 e 95 de Pressão Arterial para meninas de 1 a 17 anos de idade, de acordo com o percentil de estatura

Idade (anos)	Percentil	PA sistólica(mmHg) por percentil de altura							PA diastólica (mmHg) por percentil de altura						
		5%	10%	25%	50%	75%	90%	95%	5%	10%	25%	50%	75%	90%	95%
1	90	98	98	99	101	102	103	104	52	52	53	53	54	55	55
	95	101	102	103	104	106	107	108	56	56	57	58	58	59	60
2	90	99	99	101	102	103	104	105	57	57	58	58	59	60	60
	95	103	103	104	106	107	108	109	61	61	62	62	63	64	64
3	90	100	101	102	103	104	105	106	61	61	61	62	63	64	64
	95	104	104	106	107	108	109	110	65	65	66	66	67	68	68
4	90	101	102	103	104	106	107	108	64	64	65	65	66	67	67
	95	105	106	107	108	109	111	111	68	68	69	69	70	71	71
5	90	103	103	105	106	107	108	109	66	67	67	68	69	69	70
	95	107	107	108	110	111	112	113	71	71	71	72	73	74	74
6	90	104	105	106	107	109	110	111	69	69	69	70	71	72	72
	95	108	109	110	111	113	114	114	73	73	74	74	75	76	76
7	90	106	107	108	109	110	112	112	71	71	71	72	73	74	74
	95	110	111	112	113	114	115	116	75	75	75	76	77	78	78
8	90	108	109	110	111	112	114	114	72	72	73	74	74	75	76
	95	112	113	114	115	116	117	118	76	77	77	78	79	79	80
9	90	110	111	112	113	114	116	116	74	74	74	75	76	77	77
	95	114	115	116	117	118	119	120	78	78	79	79	80	81	81
10	90	112	113	114	115	116	118	118	75	75	76	77	77	78	78
	95	116	117	118	119	120	122	122	79	79	80	81	81	82	83
11	90	114	115	116	117	119	120	120	76	77	77	78	79	79	80
	95	118	119	120	121	122	124	124	81	81	81	82	83	83	84
12	90	116	117	118	119	121	122	123	78	78	78	79	80	81	81
	95	120	121	122	123	125	126	126	82	82	82	83	84	85	85
13	90	118	119	120	121	123	124	124	79	79	79	80	81	82	82
	95	122	123	124	125	126	128	128	83	83	84	84	85	86	86
14	90	120	121	122	123	124	125	126	80	80	80	81	82	83	83
	95	124	125	126	127	128	129	130	84	84	85	85	86	87	87
15	90	121	122	123	124	126	127	128	80	81	81	82	83	83	84
	95	125	126	127	128	130	131	131	85	85	85	86	87	88	88
16	90	122	123	124	125	127	128	129	81	81	82	82	83	84	84
	95	126	127	128	129	130	132	132	85	85	86	87	87	88	88
17	90	123	123	124	126	127	128	129	81	81	82	83	83	84	85
	95	127	127	128	130	131	132	133	85	86	86	87	88	88	89

Fonte: IV Consenso de Hipertensão Arterial da SBC

ANEXO 35 - QUESTIONÁRIO DE FREQUENCIA DE CONSUMO DE ALIMENTOS**NOME:** _____**DATA:** ___/___/___**REFEIÇÕES REALIZADAS:** desjejum, lanche, almoço, merenda, jantar e ceia.

Grupos de Alimentos	N. de Vezes	Frequência de Consumo Diária/semanal	Razões	Observações
1- leite e derivados				
Leite				
logurte				
Queijo				
2- carnes e ovos				
Carne bovina				
Carne suína				
Carne de carneiro				
Frango				
Fígado				
Lingüiça				
Peixe				
Ovo				
3- leguminosas				
Feijão				
Ervilha				
4- cereais/raízes				
Batatinha				
Farinhas				
Macarrão				
Pão				
Biscoito				
Cuscuz				
Inhame				
Macaxeira				
Batata doce				
5- açúcares/gorduras				
Óleos				
Gordura animal				
Açúcar de mesa				
Balas, doces, chocolates.				
Refrigerantes. Tipo:				
Frituras:				
margarina				
manteiga				
6- frutas				
7- legumes/verduras				

- D(diária), S(semanal), Q(quinzenal), M(mensal), S(semestral), A (anual), N(nunca) - Razões para o não consumo ou pouco consumo (frequência: mensal, semestral, anual ou nunca) – 1- não gosta; 2- preço; 3- difícil preparo; 4- não tem hábito; 5- outras (especificar)- Número de vezes: A (uma vez); B(duas a três vezes); C(três a quatro vezes); D(quatro a cinco vezes); E (cinco a seis vezes).

REFERENCIA: DUARTE, A. C.; CASTELLANI, F. R.; SEMIOLOGIA NUTRICIONAL. EDITORA AXCELL BOOKS. ED. 2002. RIO DE JANEIRO – RJ.

ANEXO 36 - ATIVIDADES FÍSICAS

01 - Quantas sessões foram realizadas na semana?

1

2

3

4

02 - Quais os motivos que levaram seu filho a não realizar a atividade física?

R=

03 - Todas as sessões da atividade elaborada foram realizadas?

R=

04 - Quais das sessões não foram realizadas e quais dificuldades encontradas?

Aquecimento/alongamento;

Atividades aeróbias;

Exercícios neuromusculares;

Desaquecimento.

05 - Como poderíamos ajudar seu filho a cumprir todas as atividades propostas.

R=

Atenciosamente,

Prof. Esp. Clériston Clay B. Rios
CRF/SE 0292.

ANEXO 37 - RECEITAS LIGHTS**DOCE DE GOIABA****Ingredientes**

- 400g de goiaba vermelha madura
- 400g de água
- ½(11g) copo de adoçante Sprenda ou 02(duas) colheres de sopa de adoçante tal qual.

Modo de preparo:

Lavar e retirar as sementes. Cozinhar a semente com a água por 30 min e coar. Picar as goiabas e levar ao fogo com a calda e o adoçante por 15 min. Acrescentar 12 gotas de sucaryl depois desligar o fogo.

Rendimentos: 05 porções

Percapita: 52g

Calorias/porção: 44,92 Kcal

QUIBE PRÁTICO**Ingredientes:**

- Trigo para quibe – 2 copos
- Proteína de soja texturizada – 2 copos
- Cebolas médias – 2 unidades
- Hortelã picada – 1 copo
- Alho – 2 dentes grandes
- Azeitona picada – 1 copo
- Água morna – 3 copos
- Água fria – 3 copos
- Sal e azeite à gosto

Modo de Fazer:

Deixe o trigo de molho em 03(três) copos de água morna. Bata no liquidificador a água fria, cebola e o alho. Salgue à gosto e coloque a proteína de soja texturizada no líquido obtido. Quando o trigo estiver macio esprema – o bem e coloque em uma tigela grande. Adicione a proteína de soja bem espremida 04(quatro) colheres de sopa de farinha de rosca, azeite e sal à gosto. Amasse bem até obter uma boa liga.

Modelo os quibes e leve para assar em forma untada.

ESFIRRA SAUDÁVEL

Ingredientes

Massa:

- Água morna – 2 ½ copos
- óleo – ½ xícara
- Melaço – ½ xícara
- Sal – ½ colher de sopa
- Fermento fresco – 1 colher de sopa ou 1 tablete individual
- Farinha de trigo integral – 5 xícaras
- Farinha de trigo branca até dar o ponto.

Recheio:

- Soja texturizada com cenoura e brócolis picadas ou
- Ricota com cenoura ralada.

Modo de fazer:

Desmanche o fermento na água morna e misture os ingredientes, exceto a farinha. Acrescente a farinha integral aos pouco até ficar bem espessa depois vá adicionando a farinha branca até dar o ponto. Amasse bem por 20 minutos rasgando a massa, umedeça a superfície da massa e coloque no forno levemente aquecido para crescer. Quando dobrar de tamanho, forme os pães em forma de esfirra, colocando o recheio. Umedeá com água morna em sua superfície e aguarde até dobrar de tamanho. Ligue o forno após 5 min e coloque a esfirra para assar, abaixando o forno.

SALADA DIVERTIDA

Ingredientes da Salada:

- . 01 xícara (chá) de alface americana picada
- . 01 ovo de codorna cortado ao meio
- . 01 tomate cereja
- . 01 pedaço de manga cortado no formato de uma boca

Ingredientes do Molho:

- . 01 colher (sobremesa) de azeite
- . 01 colher (sobremesa) de suco de limão
- . 01 colher (sobremesa) de mostarda
- . 01 colher (sobremesa) de água
- . 01 colher (café) de salsinha picada

Modo de preparo (salada)

Monte um rosto com os ingredientes acima. A alface é o cabelo, a manga é a boca, o tomate é o nariz e cada metade do ovo um olho.

Modo de preparo (molho)

Misture todos os ingredientes até formar uma mistura homogênea. Como a azeite tem dificuldade em se misturar nos demais ingredientes, coloque em um copo tampado e agite bem. Cubra a salada e sirva.

Rendimento: 01 porção

SUFLÊ DE LEGUMES

Ingredientes:

- . 01 maço de espinafres cozido e picado;
- . 01 copo (200ml) de leite desnatado;
- . 01 colher (sobremesa) de farinha;
- . 01 xícara (chá) de cenoura cozida cortada em cubinhos;
- . 01 xícara (chá) de vagem picada e cozida;
- . 01 xícara (chá) de chuchu cozido cortado em cubinhos;
- . 02 claras em neve;
- . Sal a gosto

Modo de preparo

Bata no liquidificador o espinafre com o leite, a farinha e o sal. Coloque em uma panela e deixe cozinhar em fogo médio até obter um creme. Despeje o creme em um pirex (redondo e fundo), depois a camada de legumes e por último, às claras em neve. Leve ao fogo por 15 min para gratinar.

TORTA MADALENA

Ingredientes:

- 04 batatas médias cozidas
- 01 colher de sopa de manteiga
- 50 ml de leite
- Sal a gosto
- 300g de carne moída
- 300 ml de molho de tomate
- 01 dente de alho
- 01 colher de sobremesa de azeite
- 100g de mussarela

Modo de preparo:

Esprema as batatas, leve ao fogo com o leite, a manteiga e o sal. Mexa bem e cozinhe por 5 min. Refogue o alho no azeite, coloque a carne moída e o sal. Depois de refogar, acrescente o molho de tomate e cozinhe por 5 min. Distribua 1/3 do purê de batatas em um refratário, acrescente uma camada de molho e uma de mussarela. Repita até que termine os ingredientes. Leve ao forno para gratinar.

Rendimento: 10 porções

QUIBE DE LEGUMES

Ingredientes:

- 200g de trigo para quibe
- 200g de abobrinhas verdes
- 200g de cenouras
- 200g de brócolis
- 200g de palmito
- 200g de champignon
- 3 colheres (sopa) de hortelã
- 3 colheres (sopa) cebola
- Molho de soja para pincelar

Preparo:

Deixe o trigo de molho em água e sal por duas horas, escorrendo a seguir. Descasque as abobrinhas e corte, aproveitando também o miolo, corte em quadradinhos e refogue com alho e azeite rapidamente em fogo alto. Acrescente sal, deixando as abobrinhas “al dente”, ou em sua consistência preferida, e reserve. Cozinhe as cenouras, também cortadas em quadradinhos, com sal e alho. Logo após, ferva água e acrescente os brócolis (não coloque sal, pois ele muda a cor dos legumes verdes). A seguir, ferva os palmitos em água e sal por pelo menos cinco minutos, e corte-os em pedaços pequenos.

Corte os champignons e misture muito bem todos os ingredientes com o trigo, acrescentando a cebola e a hortelã – reserve algumas folhinhas para decorar. Pincele com o molho de soja e leve ao forno por alguns minutos para corar. Retire e decore a gosto.

Valor calórico total: 1164 Kcal

Valor calórico (100g): 80 Kcal

LASANHA DE BERINJELA

Ingredientes:

- 03 berinjelas
- 01 colher de sopa azeite de oliva
- 03 colheres de sopa de queijo coalho

Molho de Tomate:

- 02 litros de água
- 01 kg de tomate
- ½ maço de manjericões
- 01 cenoura
- 01 cebola
- 01 tablete de caldo de galinha

Recheio:

- 500 g de frango triturado ou desfiado
- 01 colher de sopa de salsinha picada
- 01 colher de sobremesa rasa de manteiga
- 01 colher de sopa de cebola ralada
- 01 colher de café de noz moscada (opcional)

Modo de preparo:

- Deixe a berinjela de pé e corte em tiras. Grelhe-as em uma frigideira antiaderente ou com azeite em pouca quantidade
- Molho de tomate: corte os tomates em 4 pedaços e leve para cozinhar com os outros ingredientes do molho. Deixe cozinhar por 3 horas em fogo baixo. Bata os ingredientes cozidos no liquidificador e reserve.
- Recheio: em uma panela, refogue o peito de frango com a manteiga e a cebola. Em seguida, acrescente a salsinha, a noz moscada. Deixe cozinhar.
- Montagem: em um Pirex coloque um camada de molho, depois a berinjela, cubra com queijo coalho e depois o recheio (repita essa ordem até preencher o pirex) e por último queijo coalho e o molho.
- Leve ao forno só para gratinar.

MORANGO DE CHOCOLATE

Ingredientes:

- 08 morangos

Creme de chocolate:

- 01 caixa de pudim de chocolate light
- 300 ml de leite desnatado
- 02 colheres de sopa de creme de leite light
- 01 colher de chá de essência de baunilha

Modo de preparo:

Lave os morangos da forma que foi ensinada nas orientações(higienização de frutas e verduras), e corte em cubos pequenos.

Creme de chocolate : Em uma panela, coloque o pudim de chocolate light, o leite, o creme de leite e a essência de baunilha.

Leve ao fogo e deixe até que forme um creme lisi. Retire do fogo e deixe na geladeira por 20 min.

Montagem: em um copo grande, coloque 1 colher de sopa cheia de creme de chocolate e em seguida os morangos picados.

Repita essa ordem até preencher o copo. Deixe na geladeira por no mínimo 2 horas. (Validade: 3 dias na geladeira).

CHEESEBURGUER LIGHT

Ingredientes:

- 01 unidade de hambúrguer de peru light ou chester
- 01 fatia de queijo branco
- 02 rodela de tomate
- 01 folha grande de alface
- 02 fatias de pão integral

Modo de preparo:

Asse o hambúrguer na frigideira antiaderente ou na vigorosa.

Em cada fatia do pão coloque 01(uma) colher de chá de catchup, alface e tomate.

Depois de pronto o hambúrguer, coloque imediatamente em uma fatia do pão e por cima a fatia de queijo, e feche como um sanduíche.

8. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Costa G. Relevância da obesidade para o incremento do risco cardiovascular global na criança e no adolescente. Medicina. Aracaju: Universidade Federal de Sergipe, 2002:109.
2. WHO. Global prevalence and secular trends in obesity-Preventing and managing the global epidemic., Consultation on obesity, Geneva, 1998. World Health Organization (WHO).
3. Despres JK, RM. Obesity and Lipoprotein Metabolism. New York-USA: Marcel Dekker, 1997:651-675.
4. Pinhas-Hamiel O, Dolan LM, Daniels SR, Standiford D, Khoury PR, Zeitler P. Increased incidence of non-insulin-dependent diabetes mellitus among adolescents. J Pediatr 1996; 128:608-15.
5. Dietz WH. Health consequences of obesity in youth: childhood predictors of adult disease. Pediatrics 1998; 101:518-25.
6. Story M, Evans M, Fabsitz RR, Clay TE, Holy Rock B, Broussard B. The epidemic of obesity in American Indian communities and the need for childhood obesity-prevention programs. Am J Clin Nutr 1999; 69:747S-754S.

7. Eckel RH, Krauss RM. American Heart Association call to action: obesity as a major risk factor for coronary heart disease. AHA Nutrition Committee. *Circulation* 1998; 97:2099-100.
8. Roche AF. Recent advances in child growth and development. *Prog Clin Biol Res* 1981; 59A:321-9.
9. Gidding SS, Leibel RL, Daniels S, Rosenbaum M, Van Horn L, Marx GR. Understanding obesity in youth. A statement for healthcare professionals from the Committee on Atherosclerosis and Hypertension in the Young of the Council on Cardiovascular Disease in the Young and the Nutrition Committee, American Heart Association. Writing Group. *Circulation* 1996; 94:3383-7.
10. Kopelman PG. Obesity as a medical problem. *Nature* 2000; 404:635-43.
11. Borjeson M. The aetiology of obesity in children. A study of 101 twin pairs. *Acta Paediatr Scand* 1976; 65:279-87.
12. Guillaume M, Lapidus L, Beckers F, Lambert A, Bjorntorp P. Familial trends of obesity through three generations: the Belgian-Luxembourg child study. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1995; 19 Suppl 3:S5-9.
13. Bandini LG, Schoeller DA, Cyr HN, Dietz WH. Validity of reported energy intake in obese and nonobese adolescents. *Am J Clin Nutr* 1990; 52:421-5.
14. Barker DJ. Fetal origins of cardiovascular disease. *Ann Med* 1999; 31 Suppl 1:3-6.

15. Parsons TJ, Power C, Logan S, Summerbell CD. Childhood predictors of adult obesity: a systematic review. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1999; 23 Suppl 8:S1-107.
16. Koletzko B, von Kries R. Are there long term protective effects of breast feeding against later obesity? *Nutr Health* 2001; 15:225-36.
17. Moore LL, Lombardi DA, White MJ, Campbell JL, Oliveria SA, Ellison RC. Influence of parents' physical activity levels on activity levels of young children. *J Pediatr* 1991; 118:215-9.
18. Bouchard C. Obesity in adulthood--the importance of childhood and parental obesity. *N Engl J Med* 1997; 337:926-7.
19. Deckelbaum RJ, Williams CL. Childhood obesity: the health issue. *Obes Res* 2001; 9 Suppl 4:239S-243S.
20. Troiano RP, Flegal KM, Kuczmarski RJ, Campbell SM, Johnson CL. Overweight prevalence and trends for children and adolescents. The National Health and Nutrition Examination Surveys, 1963 to 1991. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1995; 149:1085-91.
21. Mei Z, Scanlon KS, Grummer-Strawn LM, Freedman DS, Yip R, Trowbridge FL. Increasing prevalence of overweight among US low-income preschool children: the Centers for Disease Control and Prevention pediatric nutrition surveillance, 1983 to 1995. *Pediatrics* 1998; 101:E12.
22. Monteiro CA, Zuniga HP, Benicio MH, Rea MF. Breast-feeding patterns and socioeconomic status in the city of Sao Paulo. *J Trop Pediatr* 1988; 34:186-92.

23. Monteiro CA, Mondini L, de Souza AL, Popkin BM. The nutrition transition in Brazil. *Eur J Clin Nutr* 1995; 49:105-13.
24. Abrantes MM, Lamounier JA, Colosimo EA. [Overweight and obesity prevalence among children and adolescents from Northeast and Southeast regions of Brazil]. *J Pediatr (Rio J)* 2002; 78:335-40.
25. Silva MA, Rivera IR, Ferraz MR, et al. [Prevalence of cardiovascular risk factors in child and adolescent students in the city of Maceio]. *Arq Bras Cardiol* 2005; 84:387-92.
26. Consenso Latinoamericano de Obesidade, 1998.
27. Daniels SR, Khoury PR, Morrison JA. The utility of body mass index as a measure of body fatness in children and adolescents: differences by race and gender. *Pediatrics* 1997; 99:804-7.
28. Fujioka S, Matsuzawa Y, Tokunaga K, Tarui S. Contribution of intra-abdominal fat accumulation to the impairment of glucose and lipid metabolism in human obesity. *Metabolism* 1987; 36:54-9.
29. Singhal A, Farooqi IS, Cole TJ, et al. Influence of leptin on arterial distensibility: a novel link between obesity and cardiovascular disease? *Circulation* 2002; 106:1919-24.
30. Barlow SE, Dietz WH. Obesity evaluation and treatment: Expert Committee recommendations. The Maternal and Child Health Bureau, Health Resources and Services Administration and the Department of Health and Human Services. *Pediatrics* 1998; 102:E29.
31. Hanson RL, Imperatore G, Bennett PH, Knowler WC. Components of the "metabolic syndrome" and incidence of type 2 diabetes. *Diabetes* 2002; 51:3120-7.

32. Gidding SS. Relationships between blood pressure and lipids in childhood. *Pediatr Clin North Am* 1993; 40:41-9.
33. Abe H, Yamada N, Kamata K, et al. Hypertension, hypertriglyceridemia, and impaired endothelium-dependent vascular relaxation in mice lacking insulin receptor substrate-1. *J Clin Invest* 1998; 101:1784-8.
34. Sjostrom CD, Lissner L, Sjostrom L. Relationships between changes in body composition and changes in cardiovascular risk factors: the SOS Intervention Study. Swedish Obese Subjects. *Obes Res* 1997; 5:519-30.
35. Lew EA. Mortality and weight: insured lives and the American Cancer Society studies. *Ann Intern Med* 1985; 103:1024-9.
36. Waller JB, Blount SB. Detroit: major public health concerns and a look toward the 'nineties'. *Urban Health* 1984; 13:34-7.
37. German MS. Glucose sensing in pancreatic islet beta cells: the key role of glucokinase and the glycolytic intermediates. *Proc Natl Acad Sci U S A* 1993; 90:1781-5.
38. Egan BM, Greene EL, Goodfriend TL. Insulin resistance and cardiovascular disease. *Am J Hypertens* 2001; 14:116S-125S.
39. Kahn CR, White MF. The insulin receptor and the molecular mechanism of insulin action. *J Clin Invest* 1988; 82:1151-6.
40. Kovacina KS, Roth RA. Identification of SHC as a substrate of the insulin receptor kinase distinct from the GAP-associated 62 kDa tyrosine phosphoprotein. *Biochem Biophys Res Commun* 1993; 192:1303-11.

41. Verspohl EJ, Ammon HP. Evidence for presence of insulin receptors in rat islets of Langerhans. *J Clin Invest* 1980; 65:1230-7.
42. Matthews DR, Hosker JP, Rudenski AS, Naylor BA, Treacher DF, Turner RC. Homeostasis model assessment: insulin resistance and beta-cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man. *Diabetologia* 1985; 28:412-9.
43. Elcarte Lopez R, Villa Elizaga I, Sada Goni J, et al. [The Navarra study. Prevalence of arterial hypertension, hyperlipidemia and obesity in the infant-child population of Navarra. Association of risk factors]. *An Esp Pediatr* 1993; 38:428-36.
44. Rocchini AP. Obesity hypertension. *Am J Hypertens* 2002; 15:50S-52S.
45. Maraton G. Uber hypertonic und zuckerkrankheit. *Z Inn Med.* 1922; 43:169-176.
46. Lauer RM, Clarke WR. Childhood risk factors for high adult blood pressure: the Muscatine Study. *Pediatrics* 1989; 84:633-41.
47. Bao W, Threefoot SA, Srinivasan SR, Berenson GS. Essential hypertension predicted by tracking of elevated blood pressure from childhood to adulthood: the Bogalusa Heart Study. *Am J Hypertens* 1995; 8:657-65.
48. Sorof JM, Poffenbarger T, Franco K, Bernard L, Portman RJ. Isolated systolic hypertension, obesity, and hyperkinetic hemodynamic states in children. *J Pediatr* 2002; 140:660-6.

49. Rosner B, Prineas R, Daniels SR, Loggie J. Blood pressure differences between blacks and whites in relation to body size among US children and adolescents. *Am J Epidemiol* 2000; 151:1007-19.
50. Izzo JL, Jr., Levy D, Black HR. Clinical Advisory Statement. Importance of systolic blood pressure in older Americans. *Hypertension* 2000; 35:1021-4.
51. Riva P, Martini G, Rabbia F, et al. Obesity and autonomic function in adolescence. *Clin Exp Hypertens* 2001; 23:57-67.
52. Back Giuliano Ide C, Caramelli B, Pellanda L, Duncan B, Mattos S, Fonseca FH. [I guidelines of prevention of atherosclerosis in childhood and adolescence]. *Arq Bras Cardiol* 2005; 85 Suppl 6:4-36.
53. Lopes HF, Stojiljkovic MP, Zhang D, Goodfriend TL, Egan BM. The pressor response to acute hyperlipidemia is enhanced in lean normotensive offspring of hypertensive parents. *Am J Hypertens* 2001; 14:1032-7.
54. Stojiljkovic MP, Zhang D, Lopes HF, Lee CG, Goodfriend TL, Egan BM. Hemodynamic effects of lipids in humans. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 2001; 280:R1674-9.
55. Avogaro P CG. Plurimetabolic Syndrome. *Acta Diabetol Lat.* 1967; 4:572-580.
56. [Guidelines for cardiologists on obesity and cardiovascular disease from the Departments of Atherosclerosis, Clinical Cardiology and FUNCOR of the Brazilian Society of Cardiology]. *Arq Bras Cardiol* 2002; 78 Suppl 1:1-13.
57. <http://www.datasus.org.br>.

58. Moriguchi E. Novos fatores de risco na prática clínica. *Hipertensão* 2002; 5:63-66.
59. Grundy SM, Balady GJ, Criqui MH, et al. Primary prevention of coronary heart disease: guidance from Framingham: a statement for healthcare professionals from the AHA Task Force on Risk Reduction. American Heart Association. *Circulation* 1998; 97:1876-87.
60. Interheart Study. *Lancet* 2004; 364:937-62.
61. Kareinen A, Viitanen L, Halonen P, Lehto S, Laakso M. Cardiovascular risk factors associated with insulin resistance cluster in families with early-onset coronary heart disease. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2001; 21:1346-52.
62. Sveger T, Flodmark CE, Nordborg K, Nilsson-Ehle P, Borgfors N. Hereditary dyslipidemias and combined risk factors in children with a family history of premature coronary artery disease. *Arch Dis Child* 2000; 82:292-6.
63. Griffin TC, Christoffel KK, Binns HJ, McGuire PA. Family history evaluation as a predictive screen for childhood hypercholesterolemia. Pediatric Practice Research Group. *Pediatrics* 1989; 84:365-73.
64. Araújo RG FA, Galvão TFG, Chagas ACP. Dislipidemia, Inflamação e Aterosclerose. *Rev. Soc. Cardiol. Estado de São Paulo* 2005; 6:473-81.
65. Mendes GA, Martinez TL, Izar MC, et al. [Lipid profile and nutrition counseling effects in adolescents with family history of premature coronary artery disease]. *Arq Bras Cardiol* 2006; 86:361-5.
66. I. A. Atherosclerosis in *Lectures on Pathology*, 1924.

67. Relationship of atherosclerosis in young men to serum lipoprotein cholesterol concentrations and smoking. A preliminary report from the Pathobiological Determinants of Atherosclerosis in Youth (PDAY) Research Group. *Jama* 1990; 264:3018-24.
68. Berenson GS, Srinivasan SR, Bao W, Newman WP, 3rd, Tracy RE, Wattigney WA. Association between multiple cardiovascular risk factors and atherosclerosis in children and young adults. The Bogalusa Heart Study. *N Engl J Med* 1998; 338:1650-6.
69. Berenson GS. Bogalusa Heart Study: a long-term community study of a rural biracial (Black/White) population. *Am J Med Sci* 2001; 322:293-300.
70. Berenson GS. Childhood risk factors predict adult risk associated with subclinical cardiovascular disease. The Bogalusa Heart Study. *Am J Cardiol* 2002; 90:3L-7L.
71. Berenson GS, Srinivasan SR. Cardiovascular risk factors in youth with implications for aging: the Bogalusa Heart Study. *Neurobiol Aging* 2005; 26:303-7.
72. Nahoney LT, Burns TL, Stanford W, et al. Coronary risk factors measured in childhood and young adult life are associated with coronary artery calcification in young adults: the Muscatine Study. *J Am Coll Cardiol* 1996; 27:277-84.
73. Tonstad S. Stratification of risk in children with familial hypercholesterolemia with focus on psychosocial issues. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2001; 11 Suppl 5:64-7.

74. Morrison JA, Jacobsen DW, Sprecher DL, Robinson K, Khoury P, Daniels SR. Serum glutathione in adolescent males predicts parental coronary heart disease. *Circulation* 1999; 100:2244-7.
75. Ridker PM. High-sensitivity C-reactive protein and cardiovascular risk: rationale for screening and primary prevention. *Am J Cardiol* 2003; 92:17K-22K.
76. Ford ES, Galuska DA, Gillespie C, Will JC, Giles WH, Dietz WH. C-reactive protein and body mass index in children: findings from the Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1994. *J Pediatr* 2001; 138:486-92.
77. Glowinska B, Urban M, Koput A, Galar M. New atherosclerosis risk factors in obese, hypertensive and diabetic children and adolescents. *Atherosclerosis* 2003; 167:275-86.
78. Kaplan RC, Strickler HD, Rohan TE, Muzumdar R, Brown DL. Insulin-like growth factors and coronary heart disease. *Cardiol Rev* 2005; 13:35-9.
79. AHOY - Atherosclerosis, Hypertension and Obesity in the Young, 2004.
80. American Heart Association Guideline, 2003.
81. Romaldini CC, Issler H, Cardoso AL, Diament J, Forti N. [Risk factors for atherosclerosis in children and adolescents with family history of premature coronary artery disease]. *J Pediatr (Rio J)* 2004; 80:135-40.
82. NCHS - National Center for Health Statistics, 1989.

83. Tanner JM. Normal growth and techniques of growth assessment. *Clin Endocrinol Metab* 1986; 15:411-51.
84. Update on the 1987 Task Force Report on High Blood Pressure in Children and Adolescents: a working group report from the National High Blood Pressure Education Program. National High Blood Pressure Education Program Working Group on Hypertension Control in Children and Adolescents. *Pediatrics* 1996; 98:649-58.
85. Cunha J. Manual da Versão em Português das Escalas Beck. São Paulo-Brasil: Casa do Psicólogo, 2001.
86. Freitas SC, W; Appolinário, JC. Tradução e adaptação para o português da escala de compulsão alimentar periódica. *Revista Brasileira de Psiquiatria* 2001; 23(4):215-20.
87. Duarte AC CF. Semiologia Nutricional. In: Books EA, ed. Rio de Janeiro-RJ, 2002.
88. Raitakari OT, Porkka KV, Ronnema T, et al. The role of insulin in clustering of serum lipids and blood pressure in children and adolescents. The Cardiovascular Risk in Young Finns Study. *Diabetologia* 1995; 38:1042-50.
89. Barreto E. Leptina Sérica e Composição Corporal em Crianças e Adolescentes com Deficiência Isolada do Hormônio de Crescimento (GH) por uma Mutação no Gene do Receptor do Hormônio Liberador do GH em Itabaianinha-Sergipe. *Medicina*. Aracaju-Sergipe: Universidade Federal de Sergipe, 2000:106.
90. Halpern Z. Obesidade. Situações especiais: tratamento da obesidade em crianças. São Paulo-Brasil: Ed. Lemos, 1998.

91. Must A, Dallal GE, Dietz WH. Reference data for obesity: 85th and 95th percentiles of body mass index (wt/ht²) and triceps skinfold thickness. *Am J Clin Nutr* 1991; 53:839-46.
92. Luukkaa V, Pesonen U, Huhtaniemi I, et al. Inverse correlation between serum testosterone and leptin in men. *J Clin Endocrinol Metab* 1998; 83:3243-6.
93. Baumgartner RN, Heymsfield SB, Roche AF, Bernardino M. Abdominal composition quantified by computed tomography. *Am J Clin Nutr* 1988; 48:936-45.
94. Lapidus L, Bengtsson C, Hallstrom T, Bjorntorp P. Obesity, adipose tissue distribution and health in women--results from a population study in Gothenburg, Sweden. *Appetite* 1989; 13:25-35.
95. Daniels SR, Morrison JA, Sprecher DL, Khoury P, Kimball TR. Association of body fat distribution and cardiovascular risk factors in children and adolescents. *Circulation* 1999; 99:541-5.
96. Sorof JM, Poffenbarger T, Franco K, Portman R. Evaluation of white coat hypertension in children: importance of the definitions of normal ambulatory blood pressure and the severity of casual hypertension. *Am J Hypertens* 2001; 14:855-60.
97. Sorof J, Daniels S. Obesity hypertension in children: a problem of epidemic proportions. *Hypertension* 2002; 40:441-7.
98. Iughetti L, Bedogni G, Ferrari M, et al. Is fasting insulin associated with blood pressure in obese children? *Ann Hum Biol* 2000; 27:499-506.

99. Rocchini AP, Katch V, Schork A, Kelch RP. Insulin and blood pressure during weight loss in obese adolescents. *Hypertension* 1987; 10:267-73.
100. Sorof JM, Cardwell G, Franco K, Portman RJ. Ambulatory blood pressure and left ventricular mass index in hypertensive children. *Hypertension* 2002; 39:903-8.
101. Becque MD, Katch VL, Rocchini AP, Marks CR, Moorehead C. Coronary risk incidence of obese adolescents: reduction by exercise plus diet intervention. *Pediatrics* 1988; 81:605-12.
102. Tounian P, Aggoun Y, Dubern B, et al. Presence of increased stiffness of the common carotid artery and endothelial dysfunction in severely obese children: a prospective study. *Lancet* 2001; 358:1400-4.
103. Jiang X, Srinivasan SR, Urbina E, Berenson GS. Hyperdynamic circulation and cardiovascular risk in children and adolescents. The Bogalusa Heart Study. *Circulation* 1995; 91:1101-6.
104. Barter PJ, Rye KA. High density lipoproteins and coronary heart disease. *Atherosclerosis* 1996; 121:1-12.
105. Weiss R, Dziura J, Burgert TS, et al. Obesity and the metabolic syndrome in children and adolescents. *N Engl J Med* 2004; 350:2362-74.
106. Lima SC, Arrais RF, Almeida MG, Souza ZM, Pedrosa LF. [Plasma lipid profile and lipid peroxidation in overweight or obese children and adolescents]. *J Pediatr (Rio J)* 2004; 80:23-8.

107. Haffner SM, Valdez RA, Hazuda HP, Mitchell BD, Morales PA, Stern MP. Prospective analysis of the insulin-resistance syndrome (syndrome X). *Diabetes* 1992; 41:715-22.
108. Ferrannini E, Haffner SM, Mitchell BD, Stern MP. Hyperinsulinaemia: the key feature of a cardiovascular and metabolic syndrome. *Diabetologia* 1991; 34:416-22.
109. Sinha R, Fisch G, Teague B, et al. Prevalence of impaired glucose tolerance among children and adolescents with marked obesity. *N Engl J Med* 2002; 346:802-10.
110. Sinaiko AR, Jacobs DR, Jr., Steinberger J, et al. Insulin resistance syndrome in childhood: associations of the euglycemic insulin clamp and fasting insulin with fatness and other risk factors. *J Pediatr* 2001; 139:700-7.
111. Kitagawa T, Owada M, Urakami T, Yamauchi K. Increased incidence of non-insulin dependent diabetes mellitus among Japanese schoolchildren correlates with an increased intake of animal protein and fat. *Clin Pediatr (Phila)* 1998; 37:111-5.
112. Cruz ML, Huang TT, Johnson MS, Gower BA, Goran MI. Insulin sensitivity and blood pressure in black and white children. *Hypertension* 2002; 40:18-22.
113. Winkleby MA, Robinson TN, Sundquist J, Kraemer HC. Ethnic variation in cardiovascular disease risk factors among children and young adults: findings from the Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1994. *Jama* 1999; 281:1006-13.

114. Sharovsky Lea. A psicoterapia de grupo em portadores de síndrome metabólica. *Revista Sociedade Cardiol Estado de São Paulo* 2004; 14:646-51.
115. Radomile RW, JR; Freeman, AS. Terapia cognitivo-comportamental em grupo para populações e problemas específicos. São Paulo-Brasil: Roca, 2003:110-138.
116. White JF, AS. Terapia cognitivo-comportamental em grupo para populações e problemas específicos. São Paulo-Brasil: Roca, 2003.
117. Bandura A. *Modificação do Comportamento*. Rio de Janeiro - Brasil: Editora Inter-Americana, 1979.
118. Blair SN, Kohl HW, 3rd, Paffenbarger RS, Jr., Clark DG, Cooper KH, Gibbons LW. Physical fitness and all-cause mortality. A prospective study of healthy men and women. *Jama* 1989; 262:2395-401.
119. Strong WB. Physical activity and children. *Circulation* 1990; 81:1697-701.