



UNIVERSIDADE DE PERNAMBUCO
UNIVERSIDADE FEDERAL DA PARAÍBA
PROGRAMA ASSOCIADO DE PÓS-GRADUAÇÃO EM
EDUCAÇÃO FÍSICA UPE/UFPB
CURSO DE MESTRADO EM EDUCAÇÃO FÍSICA



HUMBERTO JOSÉ GOMES DA SILVA

**TREINAMENTO AERÓBIO DE ALTA INTENSIDADE AUXILIA NO
CONTROLE DE FATORES DE RISCO ASSOCIADOS À OBESIDADE
EM ADOLESCENTES**

Recife/PE

2012

HUMBERTO JOSÉ GOMES DA SILVA

**TREINAMENTO AERÓBIO DE ALTA INTENSIDADE AUXÍLIA NO
CONTROLE DE FATORES DE RISCO ASSOCIADOS À OBESIDADE
EM ADOLESCENTES**

Dissertação de mestrado apresentada ao Programa associado de pós-graduação Educação Física-UPE/ UFPB como requisito parcial para obtenção do título de Mestre em Educação Física.

Orientador: Prof. Dr. Wagner Luiz do Prado.

Área de concentração: Saúde, Desempenho e movimento humano.

Linha de Pesquisa: Avaliação do Desempenho Humano.

RECIFE/PE

2012

HUMBERTO JOSÉ GOMES DA SILVA

**TREINAMENTO AERÓBIO DE ALTA INTENSIDADE AUXILIA NO
CONTROLE DE FATORES DE RISCO ASSOCIADOS À OBESIDADE
EM ADOLESCENTES**

**Dissertação apresentada à Universidade de Pernambuco
/Universidade Federal da Paraíba, como parte das exigências do
Programa de Pós-Graduação em Educação Física, para obtenção do título
de Mestre em Educação Física.**

APROVADA:

Prof. Dr^a. Patrícia Muniz M. de Moura (UPE/ICB)

Prof. Dr. Fernando José de Sá Pereira Guimarães (UPE/ESEF)

Prof. Dr. Raphael Mendes Ritti Dias (UPE/ESEF)

AGRADECIMENTOS

A minha esposa Patrícia e minha filha Isolda, minhas maiores riquezas, por ter compreendido a minha ausência, e, em muitos momentos a falta de paciência.

Aos meus pais Humberto e Zilna, as minhas irmãs Lenilza e Lenise por terem segurado a barra, amo vocês.

Ao meu orientador Prof.Dr.Wagner Luiz do Prado por todos os ensinamentos, empenho, oportunidades e dedicação durante essa jornada. Tenho a satisfação de dizer que aprendi muito como fazer e a como não fazer nesse fascinante mundo da pesquisa científica. Muito obrigado.

Ao Prof.Ms.Tetsuo Tashiro por ter me mostrado enquanto acadêmico o caminho da busca do conhecimento e da humildade.

Ao Prof.Dr.Manuel Costa que através de seus comentários tornaram-me mais crítico e reflexivo.

Ao Prof.Dr.Raphaell Ritti, por está sempre disposto a tirar minhas dúvidas e pelas contribuições para o aprimoramento desse trabalho.

Ao Prof.Dr.Fernando Guimarães pelas importantes críticas e sugestões na elaboração desse trabalho.

A Prof^a Dr^a.Nádia Carla Cheik, pelos comentários durante a elaboração desse trabalho.

A Prof^a Dr^a Patrícia Moura pela contribuição no aprimoramento final desse trabalho.

Ao Prof.Dr.Crivaldo Cardoso, por suas fundamentais contribuições para a finalização desse trabalho.

Ao Drº Moacir Novaes, por ter acreditado, apoiado e viabilizado a realização deste trabalho.

A Drª Nair Cristina por sempre estar disponível em atender os voluntários, e por ser um exemplo de parceria acadêmica.

Ao Drº Ricardo Coutinho pela avaliação cardiológica dos voluntários.

A Psicóloga Mara Lofrano, pelo conhecimento compartilhado.

A nutricionista Roberta Costi, pelas ótimas conversas e informações trocadas.

A unidade de pesquisa clínica (UNIPECLIN) pelo apoio logístico.

A todos os voluntários participantes desse projeto, muito obrigado.

Aos colegas de laboratório: Tatiana Acioli, Pedro Neves, Saulo “arduíno”, Rodrigo “fale baixo”, Manoel Freitas “Neto”, Fabíola, Leonardo, pelas ótimas conversas e aprendizado mútuo, e aos demais colegas de mestrado, Anderson, Natécia, Rodrigo Antunes, Emília, João Paulo, Elisa, Petrúcio, Edilânea, Ana Cristina, Danielle, José Alfredo, Luiz e Sidney.

Aos acadêmicos de iniciação científica: Priscyla, Lamartine, Rebecca, Lysianni, Laura, Thiago, Camila, Larissa, Fábio, Thaliany, Carla e Victor pela contribuição na realização desse trabalho.

Aos Funcionários: Carlos Eduardo e Sr.ª Salete (secretaria), Sr.ª Janete e Mª José (Tesouraria) e Tiago (manutenção) por toda a ajuda nos momentos de apuros.

A Universidade de Pernambuco, Escola Superior de Educação Física por ceder suas instalações, Fundação de Amparo à Ciência e Tecnologia do Estado de Pernambuco pelo suporte financeiro (bolsa de estudos), ao CNPq pelo financiamento da pesquisa (edital Universal) e todos aqueles que de alguma forma contribuíram para a

realização de um sonho, e principalmente para o meu crescimento pessoal e profissional.

RESUMO

Introdução: A obesidade é uma doença multifatorial caracterizada pelo acúmulo excessivo de gordura. O exercício físico constitui uma forma de tratamento não farmacológico, contudo a intensidade do treinamento aeróbio que acarreta melhor resposta nos marcadores metabólicos, inflamatórios e cardiovesselares ainda não é consensual. **Objetivo:** Comparar o efeito de diferentes intensidades do treinamento aeróbio sobre fatores de risco associados à obesidade em adolescentes obesos submetidos à intervenção multidisciplinar. **Métodos:** 43 adolescentes obesos ($15,4 \pm 1,5$ anos), de ambos os gêneros (13 meninos e 30 meninas) e não praticantes de exercício físico regular se submeteram a um programa de treinamento aeróbio em esteira por 12 semanas em alta intensidade (GTAI - correspondente ao Limiar Ventilatório 1 – LV1), e baixa intensidade (GTBI - correspondente a 20% abaixo do LV1). A frequência do treinamento foi de 3x/sem e, em todas as sessões, foi atingido mesmo dispêndio energético (~350 Kcal/sessão). **Resultados:** Após 12 semanas houve redução na massa corporal ($p < 0,001$), circunferência da cintura ($p < 0,001$), percentual de gordura ($p < 0,001$) e aumento da aptidão cardiorrespiratória ($p < 0,001$). No entanto, nenhuma alteração nos marcadores inflamatórios, bem como no perfil lipídico e glicídico foi verificada ($p > 0,05$). **Conclusão:** O exercício aeróbio de alta intensidade reduziu um maior número de fatores de riscos de adolescentes obesos submetidos à intervenção multidisciplinar.

Palavras-Chave: Treinamento aeróbio, Colesterol; Glicemia; Leucócitos, Composição Corporal, Fatores de risco.

ABSTRACT

Introduction: Obesity is a multifactorial disease characterized by excessive accumulation of fat. Exercise is a form of non-pharmacological treatment, however the intensity of aerobic training that leads to better response in metabolic markers, inflammatory and cardiovascular diseases is still no consensus. **Objective:** Compare the effect of different intensities of aerobic training on risk factors associated with obesity in obese adolescents underwent multidisciplinary intervention. **Methods:** 43 obese adolescents (15.4 ± 1.5 years) of both sexes (13 boys and 30 girls) and not engaged in regular exercise have undergone a program of aerobic training on a treadmill for 12 weeks at high intensity (GTAI - corresponding to ventilatory threshold 1 - LV1), and low intensity (GTBI - corresponding to 20% below the LV1). The frequency of training was 3x/week, and all sessions, was achieved even energy expenditure (~ 350 kcal / session). **Results:** After 12 weeks there was a reduction in body mass ($p <0.001$), waist circumference ($p <0.001$), fat percentage ($p <0.001$) and increased cardiorespiratory fitness ($p <0.001$). However, no changes in inflammatory markers and lipid profile and glucose was observed ($p > 0.05$). Conclusion: The high-intensity aerobic exercise reduces a larger number of risk factors in obese adolescents undergoing multidisciplinary intervention.

Keywords: Aerobic Training, Cholesterol, Glucose, White Blood Cell, Body Composition, Risk Factor.

LISTA DE TABELAS

TABELA 1 - Comparação entre o grupo GTAI e GTBI para as variáveis antropométricas e de composição corporal na condição Pré e Pós	36
TABELA 2 - Comparação entre o grupo GTAI e GTBI para as variáveis Leucócitos e subpopulações na condição Pré e Pós	37
TABELA 3 - Comparação entre os grupos GTAI e GTBI para a variável Glicose, Colesterol e frações na condição Pré e Pós	38

LISTA DE ABREVIATURAS

CC= Circunferência da cintura

CT= Colesterol total

DcSE= Dobra cutânea subescapular

DcTR= Dobra cutânea tricipital

FC_{LV-I}= Frequência cardíaca no limiar ventilatório I

FC_{máx}= Frequencia cardíaca máxima

FR= Fator de risco

GLUT-4= Transportador de Glicose tipo 4

GTAI= Grupo treinamento alta intensidade

GTBI= Grupo treinamento baixa intensidade

HDL-c= Lipoproteína de alta densidade

IMC= Índice de massa corporal

LDL-c= Lipoproteína de baixa densidade

LVI= Limiar ventilatório I

MET= Equivalente metabólico

MG= Massa Gorda

MLG= Massa livre de gordura

TNF- α = Fator de Necrose Tumoral alfa

VLDL-c= Lipoproteína de muito baixa densidade

V_{o2} max= Consumo máximo de oxigênio

V_{o2} pico= Consumo pico de oxigênio

LISTA DE FIGURAS

FIGURA 1 - Mecanismo de captação de glicose insulinodependente	22
FIGURA 2 - Organograma da seleção dos adolescentes	29
FIGURA 3 - Comparação dos deltas de variação da adiposidade corporal.....	36
FIGURA 4 - Comparação dos deltas de variação da massa magra	37
FIGURA 5 - Comparação dos deltas de variação do HDL-c.....	39
FIGURA 6 - Consumo máximo de oxigênio na condição pré e pós (12 semanas)	39
FIGURA 7 - Consumo absoluto de oxigênio na condição pré e pós (12 semanas)	40
FIGURA 8 - Comparação dos deltas de variação do $Vo_{2\text{pico}}$	40
FIGURA9A - Correlação entre ($\Delta\%$) do $Vo_{2\text{pico}}$ e IMC	41
FIGURA9B - Correlação entre ($\Delta\%$) do $Vo_{2\text{pico}}$ e CC	41
FIGURA 10 – Modificação nos fatores de risco no GTAI	41
FIGURA 11 – Modificação nos fatores de risco no GTBI	42

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO	13
2. OBJETIVOS	15
2.1 Objetivo Geral	15
2.2 Objetivos Específicos	15
3. REVISÃO DE LITERATURA	16
3.1 Tecido Adiposo	17
3.2 Lipemia	18
3.3 Glicemia	22
3.4 Composição Corporal	24
3.5 Células Brancas	25
3.6 Aptidão Cardiorrespiratória	26
3.7 Tratamento da Obesidade	28
4. CASUÍSTICA E MÉTODOS	29
5.1 Casuística	29
5.2 Métodos	30
5.2.1 Intervenção	30
5.2.2 Avaliações	31
5.2.2.1 Clínica	31
5.2.2.2 Antropometria	32
5.2.2.3 Composição Corporal	32
5.2.2.4 Aptidão Cardiorrespiratória	33
5.2.2.5 Análises Sanguíneas	34
5.2.3 Análise Estatística	34

6. RESULTADOS	35
7. DISCUSSÃO	43
8. CONCLUSÕES	49
9. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	50
ANEXOS	61

1 INTRODUÇÃO

A obesidade foi reconhecida oficialmente como doença em 1985 (GREENWAY; SMITH, 2000), é caracterizada pelo acúmulo excessivo de gordura corporal em relação aos valores previstos para estatura, gênero e idade (MARTI *et al.*, 2000). Esta doença é altamente prevalente e assola todos os países do mundo, de tal modo que a Organização Mundial da Saúde a classifica como uma condição pandêmica (“Combating the global obesity epidemic.,” 2011).

Os riscos da obesidade em crianças e adolescentes, não são limitados a uma subsequente obesidade na vida adulta (WEISS *et al.*, 2004), em um estudo realizado com 439 crianças obesas, foram verificadas alterações nos componentes da síndrome metabólica (SM), comumente observadas apenas em adultos portadores de SM (MCCALL; RAJ, 2009).

A obesidade tem-se mostrado como um potente fator de risco para o desenvolvimento de doenças cardíacas (ZALESIN *et al.*, 2011), acredita-se que a gênese dos sintomas clínicos das doenças cardíacas inicia-se ainda na infância, contudo, tornam-se aparentes em períodos mais tardios (REILLY; KELLY, 2011).

O fator de risco constitui qualquer atributo, característica ou exposição de um indivíduo que aumente o desenvolvimento de doenças ou lesão (“WHO | Risk factors,” [S.d.]). Nesse sentido, a obesidade tem-se mostrado como um importante elemento no aumento de fatores de risco cardiometaabólicos. Dentre os quais a dislipidemia, resistência à ação da insulina, hipertensão arterial sistêmica, diabetes mellitus (CELERMAJER; AYER, 2006).

Além dos efeitos negativos diretos do excesso de gordura corporal na saúde do indivíduo, a obesidade está associada em alterações nas concentrações circulantes de marcadores pró e antiinflamatórios, o que leva o obeso a apresentar um quadro de inflamação crônica subclínica (DALMAS *et al.*, 2011), que apresenta associação a diversas condições deletérias à saúde do paciente, tais como resistência à ação da insulina, problemas cardíacos, hipertensão arterial sistêmica, dislipidemia aterogênica, disfunção endotelial (FERREIRA *et al.*, 2007; KONG; CHOW, 2010; SCHWARZENBERG; SINAIKO, 2006) entre outras.

A terapia multidisciplinar constitui atualmente o recurso mais eficaz para o tratamento da obesidade, uma vez que a obesidade é uma doença multifatorial

(DAO *et al.*, 2004), este tipo de intervenção visa à adoção de um estilo de vida mais ativo e modificações dietéticas, ou seja, mudanças no estilo de vida.

O exercício físico é um recurso efetivo e seguro no gerenciamento da obesidade e dos riscos metabólicos associados (MATUS; KLAEGE, 2007). Contudo, a intensidade ideal de treinamento aeróbio, visando potencializar os benefícios da intervenção multidisciplinar no tratamento da obesidade e de seus marcadores metabólicos, inflamatórios e cardiovasculares ainda não foi determinada, tanto em adultos quanto em crianças e adolescentes.

O treinamento físico aeróbio proporciona importantes adaptações fisiológicas positivas ao organismo do obeso (HACKNEY, 2006), entretanto tais adaptações são dependentes da intensidade em que o esforço físico é realizado. Nesse sentido, estudiosos da área advogam que o exercício aeróbio realizado em alta intensidade promove aumento na aptidão cardiorrespiratória e melhora na composição corporal de adolescentes, no entanto os dados disponíveis são escassos sobre os efeitos de diferentes intensidades e volumes (GUTIN *et al.*, 2002).

Nesse sentido adotamos como critério para a prescrição da intensidade de treinamento o limiar ventilatório I (LVI) que atualmente é considerado o melhor parâmetro fisiológico para a prescrição e controle da sobrecarga metabólica em relação ao percentual de $Vo_{2\max}$, já que o LV I minimiza as diferenças individuais. Além disso, estabelecemos o controle do dispêndio energético para as diferentes intensidades de treinamento.

Um estudo conduzido com adultos obesos sugere que o treinamento aeróbio de alta intensidade proporciona maior redução na adiposidade quando comparado ao realizado em moderada intensidade (TREMBLAY *et al.*, 1994), entretanto, em adolescentes não foi verificada diferença na adiposidade corporal comparando-se o treinamento de baixa e alta intensidade, porém o exercício de alta intensidade foi mais efetivo na melhora da aptidão cardiorrespiratória, mesmo com o gasto energético equiparado entre os grupos. (SAVAGE *et al.*, 1986).

Dessa forma o objetivo do presente estudo é verificar os efeitos de diferentes intensidades do treinamento físico aeróbio sobre marcadores metabólicos, inflamatórios, cardiovasculares e composição corporal em adolescentes obesos submetidos à intervenção multidisciplinar.

2 OBJETIVOS

2.1 Objetivo Geral

- Analisar os efeitos de diferentes intensidades do treinamento físico aeróbio sobre os fatores de risco metabólico em adolescentes obesos submetidos à intervenção multidisciplinar em curto prazo.

2.2 Objetivo Específico

- Verificar os efeitos do treinamento físico aeróbio, realizado no limiar ventilatório e 20% abaixo do limiar ventilatório sobre a lipemia de jejum (HDL-c, LDL-c, VLDL-c e Triglicérides) em adolescentes obesos submetidos à intervenção multidisciplinar;
- Verificar os efeitos do treinamento físico aeróbio, realizado no limiar ventilatório e 20% abaixo do limiar ventilatório sobre a glicemia de jejum em adolescentes obesos submetidos à intervenção multidisciplinar;
- Verificar os efeitos do treinamento físico aeróbio, realizado no limiar ventilatório e 20% abaixo do limiar ventilatório sobre a composição corporal (percentual de gordura, massa gorda, massa magra) em adolescentes obesos submetidos à intervenção multidisciplinar;
- Verificar os efeitos do treinamento físico aeróbio, realizado no limiar ventilatório e 20% abaixo do limiar ventilatório sobre contagem total de leucócitos e subpopulações (neutrófilos, linfócitos e monócitos) em adolescentes obesos submetidos à intervenção multidisciplinar.

3 REVISÃO DE LITERATURA

A obesidade é atualmente reconhecida como uma pandemia, entre os anos de 2007 e 2008, aproximadamente 68% da população norte-americana apresentava sobrepeso, das quais 34% eram obesas. (FLEGAL *et al.*, 2010).

No Brasil, os dados epidemiológicos com base populacional são escassos, contudo Dutra *et al.* (2006) encontraram na região Sul do país, uma prevalência de sobrepeso e obesidade de 16,1% para meninos e 17,5% para meninas, entre os 15 a 19 anos. Outro estudo, realizado na região Nordeste, avaliou 1.616 crianças e adolescentes, e verificou sobrepeso em 14,5% e obesidade em 8,3% da população estudada (SILVA *et al.*, 2005).

Muitos órgãos oficiais de saúde e organizações têm alertado sobre os problemas e riscos associados à obesidade, estima-se que a obesidade foi responsável por aproximadamente 365.000 mortes evitáveis em 2000, perdendo apenas para o tabagismo (CATENACCI *et al.*, 2009). Supõe-se que aproximadamente 61 bilhões de dólares foram gastos de forma direta com custos médicos, e 56 bilhões de forma indireta nos Estados Unidos da América no ano 2000 (GAVARD, 2009) em decorrência da obesidade. No Brasil, o custo decorrente do sobrepeso e obesidade chega a 6% dos gastos totais com hospitalização (SICHIERI *et al.*, 2007).

O desenvolvimento de fatores de risco para doenças crônicas não transmissíveis, habitualmente observadas em períodos mais tardios da vida, é cada vez mais comum em crianças e adolescentes obesos (FREEDMAN *et al.*, 2007). A obesidade tem associação com o surgimento de doenças cardiovasculares, hipertensão arterial sistêmica, hipercolesterolemia e diabetes tipo 2, e em longo prazo ocorre o aumento do risco de mal súbito, alguns tipos de câncer, desordens musculoesqueléticas e doença renal (MATUS; KLAEGE, 2007).

Distúrbios no metabolismo dos lipídeos e das lipoproteínas aumentam o risco para doenças arteriais coronarianas (DAC) ("Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) final report.", 2002). No entanto a prática regular de exercício físico confere efeito cardioprotetor, minimizando, por sua vez, o risco de desenvolvimento aterosclerótico (MAGKOS, [S.d.]).

Em uma meta-análise de estudos aleatorizados e controlados, verificou-se que o treinamento aeróbio é uma importante estratégia na redução na concentração plasmática de triglicérides plasmáticos em homens saudáveis (KELLEY; KELLEY, 2006), mulheres (KELLEY *et al.*, 2004) e obesos (KELLEY *et al.*, 2005), com consequente redução no risco de DAC. O exercício físico regular tem efeitos positivos sobre o perfil lipídico (DURSTINE; THOMPSON, P. D., 2001), nesse contexto a realização do exercício físico tem sido considerado uma das melhores estratégias não farmacológicas na prevenção e tratamento de doenças cardiovasculares em obesos e não obesos (DENCKER *et al.*, 2011).

3.1 TECIDO ADIPOSO (TA)

O tecido adiposo atualmente em especial o tecido adiposo branco (TAB), é capaz de produzir e secretar múltiplos peptídeos bioativos, denominados de adipocinas, que desempenham importantes funções no mecanismo de ação da insulina, homeostase energética, inflamação e crescimento celular (LYON; LAW; HSUEH, 2003), além de sua função clássica de estocar energia (KRUG; EHRHART-BORNSTEIN, 2005).

Algumas dessas adipocinas exercem função endócrina sobre algumas células corporais, enquanto que outras exercem funções autócrinas e/ou parácrinas sobre a própria célula adiposa que a produziu. Devido à diversidade estrutural das adipocinas e a variedade de funções já identificadas, estas podem estar relacionadas ao sistema imune (fator de necrose tumoral- α e interleucina-6), a fatores de crescimento (fator transformador de crescimento - β) e proteínas da via alternativa de complemento (adipsina) (FONSECA-ALANIZ *et al.*, 2007). Por sua vez algumas adipocinas estão envolvidas em diferentes mecanismos fisiológicos, tais como, regulação da pressão arterial (angiotensinogênio), coagulação sanguínea (inibidor do ativador de plasminogênio 1, PAI-1), homeostase glicêmica (adiponectina, resistina, visfatina, leptina) e angiogênese (fator de crescimento endotelial vascular – VEGF) (FRUHBECK *et al.*, 2001), vale ressaltar que algumas adipocinas exercem mais de uma função metabólica.

Estima-se que o tecido adiposo seja capaz de sintetizar uma grande gama de substâncias, atualmente mais de 50 já estão catalogadas (GNACINSKA *et al.*, 2009).

A principal mudança na perspectiva sobre o papel do TAB como órgão secretor veio com a identificação do hormônio leptina, em 1994 (ZHANG et al., 1994)

Outro importante avanço em relação ao estudo da obesidade é a sua caracterização como uma condição inflamatória crônica. A origem deste conceito apoia-se no fato de que o nível circulante de algumas citocinas e proteínas de fase aguda, envolvidas em processos inflamatórios, apresentam-se elevado em pacientes obesos. Os adipócitos secretam várias citocinas e proteínas de fase aguda, que direta ou indiretamente elevam a produção e circulação de fatores relacionados à inflamação (ARONNE; NELINSON; LILLO, 2009; TRAYHURN, 2005; TRAYHURN; WOOD, 2004; 2005).

Existem evidências demonstrando que o estado inflamatório pode ser devido à resistência a ação da insulina e/ou outras desordens associadas à obesidade, como hiperlipidemia e síndrome metabólica (TRAYHURN; BING; WOOD, 2006). Nesse sentido sugere-se que a inflamação seja uma consequência da obesidade, contudo, Das (2001) sugeriu que a obesidade é, de fato, resultado de uma condição inflamatória (DAS, 2001)

3.2 LIPEMIA

O colesterol é o mais abundante esteroide encontrado nos tecidos animais, além de desempenhar um importante papel como constituinte da membrana celular, é a base para todos os derivados de esteroides sintetizados pelo organismo; em mamíferos, o colesterol é o precursor dos hormônios esteroides, cuja secreção é realizada pelo córtex da suprarrenal e pelas gônadas (JUNQUEIRA; CARNEIRO, 2000).

Evidências demonstraram que níveis elevados de colesterol total (CT), colesterol LDL (LDL-c) e triglicérides (TG) estão correlacionados com a maior incidência de hiperlipidemia, hipertensão arterial sistêmica e doença aterosclerótica em animais e em seres humanos (“Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation..,” 2000). Esse quadro é decorrência da formação de placas lipídicas (ateromas), decorrente do depósito de gordura na parede arterial, podendo ocasionar a obstrução de vasos sanguíneos.

As lipoproteínas compreendem um amplo espectro de partículas que diferem entre si em tamanho, densidade, concentração lipídica e proteica (apolipoproteínas).

Classicamente as lipoproteínas são classificadas em: quilomicrons, colesterol de baixa densidade (LDL-c) e colesterol de alta densidade (HDL-c), entre outras subdivisões destas partículas.

As partículas de HDL-c são mais complexas, e estão associadas à inúmeros benefícios à saúde, tais como, efeito antitrombótico, antiinflamatório e propriedades antioxidativas (SKRETTEBERG *et al.*, 2011). O HDL-c é reconhecido como um fator de proteção do desenvolvimento de doença arterial coronariana (DAC) apresentando também, uma correlação inversa com a prevalência de doença cardiovascular aterosclerótica (MCGILLICUDDY *et al.*, 2011). O HDL-c constitui um fator independente para redução da DAC, sendo demonstrado que o aumento em 01 mg/dL no HDL-c plasmático está associado com redução no risco de DAC em 2% nos homens e 3% nas mulheres (LEAF, 2003).

Já se encontra bem estabelecida à relação do LDL-c com doenças ateroscleróticas e o mecanismo pelo qual essa lipoproteína participa do processo aterogênico. Defeitos no receptor ou na APO B-100 dificultam a captação celular do LDL-c, resultando em uma remoção plasmática deficiente (BROWN, M. S.; GOLDSTEIN, 1986), em decorrência dessa maior permanência da LDL-c no espaço subendotelial, a partícula de LDL-c sofre modificações (principalmente por oxidação) na composição lipídica e proteica. Dessa forma, depois de modificado, o LDL-c passa a não ser reconhecido pelos receptores específicos sendo removido da circulação sanguínea por *scavengers* (receptores de varredura) presente em células do endotélio vascular, em seguida, essas partículas, torna-se repleta de colesterol, convertendo-se em células espumosas, cujo aparecimento é um dos episódios mais precoces no processo aterogênico. O efeito citotóxico do LDL-c oxidado ocasiona disfunção endotelial (lesão), proliferação e reorganização da matriz extracelular, além de estimular o endotélio para a produção e a liberação de quimiotáticos e moléculas de adesão para leucócitos na superfície endotelial (GOYAL *et al.*, 2012). Nesse sentido, dois processos estão envolvidos na associação entre o LDL-c e eventos cardiovasculares, 1) aumento da oxidação do LDL-c no sangue e, 2) aumento da permeabilidade da barreira endotelial às partículas oxidadas (VARADY *et al.*, 2011).

Estudos abordando os efeitos do treinamento aeróbio de intensidade baixa-moderada (50%-75% do $Vo_{2\text{max}}$) têm sido bem documentados na literatura, sugerindo haver uma intensidade e volume ideais para a realização do exercício físico,

proporcionando modificações positivas no perfil lipídico. Em estudo realizado com 111 voluntários de ambos os gêneros, durante oito meses, com leve e/ou moderada dislipidemia (alteração na concentração circulante das lipoproteínas), observou-se que os indivíduos que realizaram treinamento aeróbio com maior intensidade (65%-80% $\text{Vo}_{2\text{pico}}$) apresentaram aumento significativo nas concentrações séricas de HDL-c em comparação aos que treinaram em menor intensidade (40%-55% $\text{Vo}_{2\text{pico}}$) (KRAUS *et al.*, 2002).

O provável mecanismo responsável pelo aumento do HDL-c e redução do LDL-c em resposta ao exercício é o transporte reverso do colesterol (LEAF, 2003). Essa via metabólica remove o excesso de colesterol da circulação e redistribui para tecidos periféricos e fígado. O transporte reverso do colesterol é realizado por uma cascata de eventos: 1) transferência de fosfolipídios e colesterol da membrana celular para o HDL-c - mediado pela *ATP-binding cassette transporter* (ABCA-1) que resulta na formação de HDL discoidais (ECKARDSTEIN, VON *et al.*, 2001); 2) esterificação do colesterol das partículas HDL discoidal - mediada pela lecitina-colesterol aciltransferase (LCAT), transformando-a em uma partícula esférica; 3) interação do HDL esférico com a proteína transportadora de Ester de colesterol (CETP), que transfere os ésteres de colesterol, para colesterol de baixíssima densidade (VLDL-c); e 4) captação hepática dos ésteres de colesterol do VLDL-c (receptores da lipoproteína de baixa densidade) quanto pela remoção de partículas de HDL-c (receptores da família SR-BI), que removem seletivamente os ésteres das partículas de HDL e LDL para os hepatócitos e células produtoras de hormônios esteroidais, sem internalizar as proteínas da HDL, os fosfolipídios e as apolipoproteínas (FREDENRICH; BAYER, 2003).

Com o aumento da aptidão cardiorrespiratória ocorrem modificações no transporte reverso de colesterol, promovendo melhora na capacidade plasmática de promover o efluxo de colesterol dos macrófagos, aumento da concentração de pré β_1 -HDL, e aumento da atividade da LCAT (OLCHAWA *et al.*, 2004). Em estudo realizado durante seis semanas em ratos, os resultados demonstraram que o treinamento aeróbio estimulou a modulação dos receptores protéicos hepáticos envolvidos na captação do colesterol esterificado, contribuindo desta forma para a prevenção e tratamento da aterosclerose (ROCCO *et al.*, 2011)

Os triglicérides (TG) são compostos por três moléculas de ácidos graxos (AG) ligados a uma molécula de glicerol, os TG constitue uma das formas de armazenamento energético mais importante do organismo, sendo o principal local de armazenagem o tecido adiposo e muscular (NELSON *et al.*, 2008)

Em um estudo realizado com homens saudáveis que treinaram em alta intensidade (90% $Vo_{2\text{pico}}$) em esteira rolante, com frequência de três sessões por semana, com dispêndio energético de 446 kcal por sessão, durante oito semanas, verificou-se a redução da secreção de VLDL e TG, sugerindo dessa forma que o exercício de alta intensidade pode ocasionar mudanças favoráveis no perfil lipídico (TSEKOURAS *et al.*, 2008).

Quando comparada diferentes intensidades de treinamento, 60% e 80% da frequência cardíaca de reserva, respectivamente, em mulheres saudáveis que treinaram durante 12 semanas, três vezes/semana até completarem a distância de 3,2 km, os resultados indicaram não haver diferença entre as intensidades sobre o HDL-c, contudo, apenas o grupo que treinou em alta intensidade, reduziu as concentrações plasmáticas de colesterol total (SPATE-DOUGLAS; KEYSER, 1999).

Os mecanismos que ocasionam redução da fração do colesterol de muito baixa densidade (VLDL-c) e Triglicérides (TG) podem ser atribuídos às vias metabólicas de remoção dessas frações lipídicas no plasma, incluindo a redução em jejum da concentração plasmática do VLDL-c e TG pela supressão da taxa de secreção hepática do VLDL-TG (TSEKOURAS *et al.*, 2008). Importante salientar que esse mecanismo ainda não está completamente elucidado.

Estudos com modelos animais sugerem haver redução da taxa de secreção hepática do VLDL-c e TG em resposta ao treinamento aeróbio, mediada parcialmente pela diferença da disponibilidade de substrato, tendo destaque a redução plasmática do ácido graxo livre não esterificado (NEFA). Em humanos, após uma única sessão de exercício aeróbio, ocorre aumento na concentração de NEFA em todos os tecidos corporais (inclusive o fígado), sem elevação na secreção hepática de VLDL, possivelmente devido a uma maior utilização do NEFA para a ressíntese da adenosina trifosfato (ATP) (TSEKOURAS *et al.*, 2008).

3.3 GLICEMIA

A glicose plasmática é derivada de três fontes principais: absorção intestinal da glicose ingerida na dieta, glicogenólise e gliconeogênese/neoglicogênese hepática (LARSEN *et al.*, 2003).

Indícios associam fortemente o desenvolvimento da diabetes tipo 2 com a obesidade e inatividade física. Nesse sentido, a redução da adiposidade corporal, acompanhada por incrementos no nível de atividade física constituem elementos fundamentais para prevenção e tratamento do diabetes (WEI *et al.*, 1999).

O músculo esquelético corresponde a aproximadamente 40% da massa corporal e tem sido reportado como responsável por 50-75% da captação da glicose estimulada pela insulina, constituindo dessa forma, o mais importante tecido envolvido na manutenção da homeostase da glicose (euglicemia) (FRØSIG; RICHTER, ERIK A, 2009).

Uma vez que a glicose é uma molécula polar com cinco hidroxilos (OH) e a membrana celular é composta por uma bicamada lipídica (hidrofóbica), a célula é impermeável às moléculas de glicose, que não conseguem penetrar o meio intracelular sem auxílio de um transportador. O transporte de glicose através da membrana celular dos tecidos ocorre primariamente sob a ação do transportador de glicose – *glucose transporters* (GLUT), e, no músculo esquelético, coração e tecido adiposo é mediado pela insulina, devido à presença de GLUT-4 no intestino celular. A insulina liga-se ao receptor de insulina, que atravessa a membrana celular, em seguida através de um complexo mecanismo envolvendo outras subunidades intracelulares e proteínas quinases, o GLUT-4 é translocado das vesículas de estoque intracelular para a membrana da célula, permitindo o influxo de glicose para o meio intracelular. Na figura 1, observa-se o mecanismo de captação de glicose insulinodependente (HOUSTON, 2006).

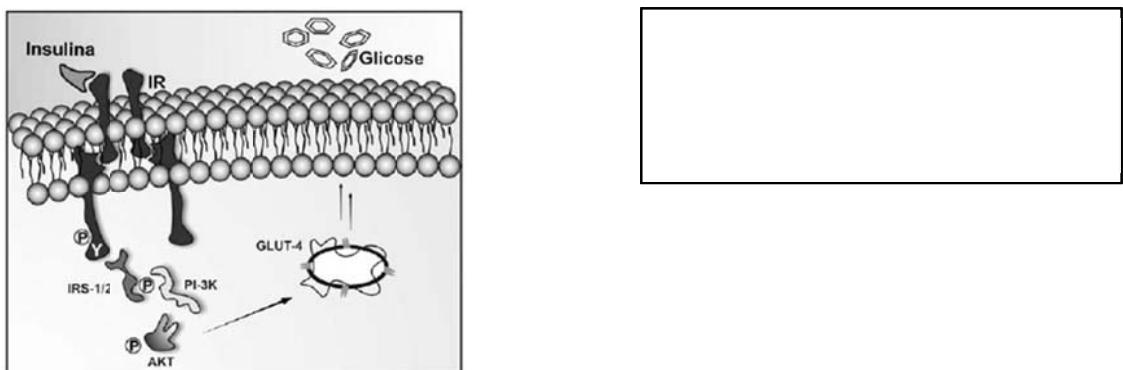


Figura 1. Mecanismo de captação de glicose insulino-dependente

Resistência à ação da insulina é uma condição na qual ocorre uma falha na ação da insulina, seja por defeitos na produção ou na interação da insulina com seu receptor transmembrânico (IR2), dessa forma, mesmo com níveis elevados de insulina circulantes, a sinalização para o meio intracelular não ocorre de forma adequada, resultando em um estado conhecido como hiperinsulinemia (JELLINGER, 2007).

A resistência à ação da insulina está associada com a obesidade, inatividade física e envelhecimento (DONATH; SHOELSON, 2011). A resistência à ação da insulina geralmente progride para um quadro de pré-diabetes e em estágio subsequente para a diabetes tipo 2. A hipótese mais aceita sobre o mecanismo que explica a resistência à ação da insulina denota sobre o estresse oxidativo, estresse no retículo endoplasmático, depósito amiloide no pâncreas, depósito ectópico de lipídeos no músculo, fígado e pâncreas, lipotoxicidade e glicotoxicidade, vale ressaltar que todos estes agentes estressores são causados, essencialmente, por alimentação inadequada e inatividade física (ROBERTSON *et al.*, 2004)

O músculo esquelético em repouso capta glicose via insulinodependente, entretanto, durante o exercício físico, o músculo é capaz de tornar sua membrana permeável à glicose independentemente do efeito da insulina, especula-se que, a abundância de cálcio (Ca^{2+}) no interstício, liberado pelas cisternas terminais dos túbulos transversos, em resposta à despolarização da fibra muscular pelo motoneurônio alfa, estimule a translocação do GLUT-4 para a membrana da célula, permitindo o influxo de glicose para o meio intracelular (MAUGHAN *et al.*, 1997; GEIGER *et al.*, 2006). Incrementos na ação da insulina após exercício físico foram inicialmente demonstrados em 1982, em ratos, logo após verificou-se que tal mecanismo poderia ser previamente atribuído à contração muscular (RICHTER, *et al.*, 1982).

Durante a contração muscular o pico de captação glicose pode aumentar em até 20 vezes, dependendo da duração e intensidade do esforço (ROSE; RICHTER, ERIK A, 2005). Por sua vez, pós-exercício o pico captação de glicose é influenciado pelo tipo e intensidade do exercício realizado previamente, sendo destacados dois fenômenos: 1) efeito residual da glicose estimulada pela contração muscular, insulino independente, e 2) aumento da sensibilidade muscular à insulina (MAARBJERG *et al.*, 2011).

Em uma meta-análise que objetivou analisar os efeitos do exercício físico isolado ou associado à restrição calórica sobre o controle glicêmico, realizado em diferentes intensidades, verificou-se que o exercício de alta intensidade reduziu a glicemia de jejum em 0,3 mmol/L a mais que o exercício de baixa intensidade. Vale ressaltar que não foram encontradas diferenças significativas entre os indivíduos que receberam dieta e exercício quando comprados aos seus pares que receberam apenas dieta isolada na glicemia de jejum (SHAW *et al.*, 2006).

3.4 COMPOSIÇÃO CORPORAL

A determinação do padrão de distribuição corporal é amplamente utilizada em estudos epidemiológicos, clínicos e populacionais e como coadjuvante em tratamentos que visem o controle do sobrepeso e obesidade (RODRÍGUEZ *et al.*, 2004)

Classicamente o estudo da composição corporal é realizado através da divisão da massa corporal total em dois componentes, que divide o corpo em um componente de gordura e em um componente de massa corporal magra (MCM). A MCM está presente em todos os resíduos e tecidos, incluindo água, músculo (proteína) e osso (mineral) (HEYMSFIELD, 2005).

O monitoramento da composição corporal durante a puberdade é de essencial importância, visto que durante este período de desenvolvimento a composição corporal é um potente preditor da massa corporal na fase adulta (GUO *et al.*, 2002). Alguns aspectos da composição corporal e suas alterações durante a puberdade são fatores de risco pra diversas doenças, incluindo doenças cardiovasculares, diabetes mellitus, obesidade e osteoporose (SIERVOGEL *et al.*, 2003).

O exercício físico, independente da intensidade que é realizado mostra-se eficiente na redução da adiposidade corporal, entretanto, estudos prévios não apresentam uma padronização quanto à descrição da intensidade do esforço (percentual da frequência cardíaca, consumo máximo de oxigênio ou ainda a velocidade aeróbica máxima), o que dificulta a comparação entre os resultados (PARIKH; STRATTON, 2011).

Em estudo realizado com 24 adolescentes obesos, participantes de um programa de gerenciamento da massa corporal, com duração de três semanas,

divididos em dois grupos, treinando em esteira com intensidades correspondentes a 40% e 70% do $VO_{2\text{max}}$, com gasto energético fixado em 20 kJ por kg massa magra, os resultados indicaram uma redução na massa gorda em ambos os grupos, no entanto, os efeitos foram mais pronunciados no grupo que treinou em baixa intensidade (LAZZER *et al.*, 2011).

3.5 CÉLULAS BRANCAS

Os leucócitos, também denominados de glóbulos brancos, são as unidades móveis do sistema imunológico. São sintetizados na medula óssea (granulócitos, monócitos e alguns linfócitos) e no tecido linfático (linfócitos e plasmócitos) (GUYTON; HALL, 2006). Os leucócitos desempenham importante papel no processo inflamatório, os monócitos, macrófagos e linfócitos-T apresentam relação com a instabilidade da placa arterial coronariana (LIBBY, 2003) entre outras funções. Os neutrófilos por sua vez têm mostrado associação com síndromes coronarianas, devido à concentração alta destas células em pacientes com lesões instáveis e com infarto agudo do miocárdio (NARUKO *et al.*, 2002). A contagem circulante dos leucócitos tem sido proposta como um dos poucos biomarcadores para a predição de risco cardiovascular (HORNE *et al.*, 2005) em diferentes populações.

A adesão de leucócitos, neutrófilos e monócitos no endotélio vascular, induzida por moléculas de adesão celular, e subsequente migração de leucócitos através do endotélio para a parede dos vasos sanguíneos, constituem as etapas iniciais do processo de inflamação (HOFFMAN *et al.*, 2004; NARUKO *et al.*, 2002).

A contagem total das células brancas, representada pelo somatório das subfrações (neutrófilos, linfócitos, monócitos, basófilos e eosinófilos), é um fator de risco independente para morbidade e mortalidade por doença coronariana em todos os indivíduos (GILLUM *et al.*, 2005).

Técnicas sofisticadas adotadas nas análises bioquímicas e utilizadas em pesquisas científicas para o monitoramento do estado inflamatório, como por exemplo, a quantificação da concentração circulante do fator de necrose tumoral alfa (TNF- α), interleucinas e proteínas de fase aguda, apresentam custo elevado e pouca aplicabilidade na prática clínica, entretanto a contagem de leucócitos e subpopulações constituem um indicador de baixo custo, confiável, de fácil interpretação e rotineiramente utilizado como indicador de condições inflamatórias

(COLLER, 2005), dessa forma, o seu monitoramento tem-se apresentado como uma alternativa para o acompanhamento de quadros inflamatórios agudos ou crônicos (ENGSTROM *et al.*, 2009).

Estudos demonstram haver uma grande associação entre a massa corporal, especialmente o tecido adiposo e a concentração de leucócitos; a redução da adiposidade corporal acarreta alterações benéficas no perfil inflamatório (ZICCARDI *et al.*, 2002), é também reportado que baixo nível de atividade física e baixa aptidão cardiorrespiratória estão associados com altos níveis de marcadores inflamatórios tais como células brancas e a proteína C-reativa (ICHIHARA, YOSHIO *et al.*, 2002).

Crianças e adolescentes obesos apresentam maior probabilidade de tornarem-se adultos obesos e maior risco para o desenvolvimento de doenças cardiovasculares, diabetes e alguns tipos de neoplasias do que seus pares eutróficos (LIRA *et al.*, 2010), maior risco este associado entre outros fatores a alterações na concentração circulante de leucócitos e subpopulações, que por sua vez, podem estar associados à baixa aptidão cardiorrespiratória e grande adiposidade verificada nesta população.

Tem sido reportada uma associação inversa entre aptidão cardiorrespiratória expressa através do ($VO_{2\max}$), e a concentração circulante de marcadores inflamatórios em homens adultos assintomáticos; ainda neste sentido, foi reportado que aumentos no $VO_{2\max}$ diminuem as respostas inflamatórias em indivíduos portadores de síndrome metabólica (KULLO *et al.*, 2007).

O exercício físico realizado de forma aguda ou crônica está associado com alterações no número e função dos glóbulos brancos. Treinamento aeróbio de alta intensidade promove redução nos níveis circulantes de granulócitos, monócitos e linfócitos, concomitantemente ao aumento da razão neutrófilos/linfócitos (NIEMAN, 2000).

3.6 APTIDÃO CARDIORRESPIRATÓRIA

A aptidão cardiorrespiratória é determinada pelo produto da diferença arteriovenosa e do débito cardíaco. O $VO_{2\max}$ não é meramente um índice de aptidão física, mas também reflete a função do sistema cardiopulmonar em transportar e utilizar oxigênio durante o exercício contínuo reflete a eficiência dos sistemas respiratório, cardiovascular e muscular (ICHIHARA, Y *et al.*, 1996).

Indivíduos obesos exibem uma limitação funcional em atividades motoras, o que ocasiona uma reduzida qualidade de vida, bem como uma sensação de fadiga generalizada (HAN, *et al.*, 1998). Tal característica pode contribuir para os elevados níveis de inatividade física comumente verificada nessa população, ocasionando uma redução na aptidão cardiorrespiratória, e consequentemente menor capacidade de tolerância ao exercício físico, sendo esta atribuída parte ao sistema cardiovascular e parte a musculatura esquelética (SALVADORI *et al.*, 1999).

A relativa contribuição da aptidão cardiorrespiratória nos indicadores de saúde é controversa (FOGELHOLM, 2010). Lee *et al.*, (1999) sugerem que uma moderada aptidão cardiorrespiratória reduz o risco de mortalidade associado à obesidade. É consensual que uma baixa aptidão cardiorrespiratória está associada com uma alta mortalidade e morbidade por todas as causas, incluindo doenças cardiovasculares e alguns tipos de câncer (KOBA *et al.*, 2011).

Um adequado nível de aptidão cardiorrespiratória pode exercer um efeito cardioprotetor, especialmente em pessoas estratificadas como de alto risco, como adolescentes obesos, por estar associada a um menor nível de resistência à ação da insulina (CUMMINGS *et al.*, 2010). Geralmente o $Vo_{2\max}$ apresenta-se mais baixo em indivíduos obesos do que nos seus pares eutróficos (EKELUND *et al.*, 2004).

Verifica-se uma associação entre a aptidão cardiorrespiratória e mortalidade por todas as causas e eventos cardiovasculares (fatal e não fatal) em indivíduos saudáveis, constata-se uma relação dose-resposta, a cada 1-MET (equivalente metabólico) de aumento na aptidão cardiorrespiratória (correspondente a aproximadamente 1 km/h em uma corrida ou caminhada) apresenta-se associado com 13% a 15% na redução dos riscos da mortalidade por todas as causas e eventos cardiovasculares (KODAMA *et al.*, 2009).

Com o propósito de verificar o efeito de duas intensidades de exercício em relação a indicadores de saúde e aptidão física; 37 adolescentes de ambos os gêneros, foram submetidos durante quatro semanas, a um programa de exercício físico em intensidades correspondentes a 70% do $Vo_{2\max}$ (moderada intensidade-MI) e *sprints máximos* de 30 segundos até completar a distância de 20 metros (alta intensidade- AI), os autores não verificaram modificações significativas na massa corporal em nenhum dos grupos, entretanto verificou-se melhora na aptidão cardiorrespiratória em ambos os grupos sem diferenças entre eles, ou seja, o aumento da aptidão parece não ser intensidade dependente (BUCHAN *et al.*, 2011).

Os possíveis mecanismos biológicos envolvidos na redução dos riscos de mortalidade por todas as causas e doenças cardiovasculares em indivíduos com alta aptidão cardiorrespiratória são: melhora na sensibilidade à ação da insulina, perfil lipídico e de lipoproteínas, composição corporal, controle da inflamação, pressão arterial sistêmica e no sistema nervoso autônomo (LEE, D. C. *et al.*, 2010).

3.7 TRATAMENTO DA OBESIDADE

O tratamento da obesidade em crianças e adolescentes deve ter como metas a redução da massa gorda, manutenção da massa magra, garantir adequado crescimento e desenvolvimento, e prevenir o reganho de massa corporal (ATLANTIS *et al.*, 2006), além de promover melhora no bem estar, uma vez que distúrbios psicológicos, aflição e angústia tendem a se tornar características marcantes da obesidade em adolescentes (GATELY *et al.*, 2000). Com isso, a intervenção multidisciplinar constitui-se em um dos recursos mais eficientes para o tratamento da obesidade em adolescentes (BAUR *et al.*, 2011).

Idealmente, acredita-se que o tratamento da obesidade deva ser em longo prazo, favorecendo impacto positivo sobre o controle de fatores de risco associados à hipertensão, ao diabetes, às dislipidemias e a resistência à ação da insulina (SNETHEN *et al.*, 2006). A atuação multidisciplinar contribui para a redução na prevalência da síndrome metabólica, da esteatose hepática não alcoólica, do estresse, da compulsão alimentar, da depressão, contribuindo para a melhoria na qualidade de vida de adolescentes obesos. Verifica-se ainda que, os efeitos são dose-dependente, ou seja, podem ser ampliados à medida que aumenta o tempo de tratamento de curto para longo prazo (TOCK *et al.*, 2006).

Vale ressaltar que até o presente momento, são escassos os estudos relacionando os efeitos de diferentes intensidades de treinamento aeróbio sobre a lipemia, glicemia, composição corporal, leucócitos e aptidão cardiorrespiratória em adolescentes obesos submetidos à intervenção multidisciplinar em curto prazo.

4 CASUÍSTICA E MÉTODOS

4.1 CASUÍSTICA

Este estudo é caracterizado como um ensaio clínico aleatorizado, previamente aprovado pelo comitê de ética e pesquisa da Universidade de Pernambuco (CEP/UPE) sob o número (154/09), atendendo os requisitos do Conselho Nacional de Saúde – Resolução 196/96. Todos os voluntários e/ou responsáveis legais, assinaram termo de consentimento livre e esclarecido, após receberem todas as informações sobre os procedimentos experimentais, bem como informados dos possíveis riscos e benefícios do estudo.

A divulgação do estudo foi feita por meio de comunicação local. A figura 2 apresenta o processo de seleção e definição da amostra

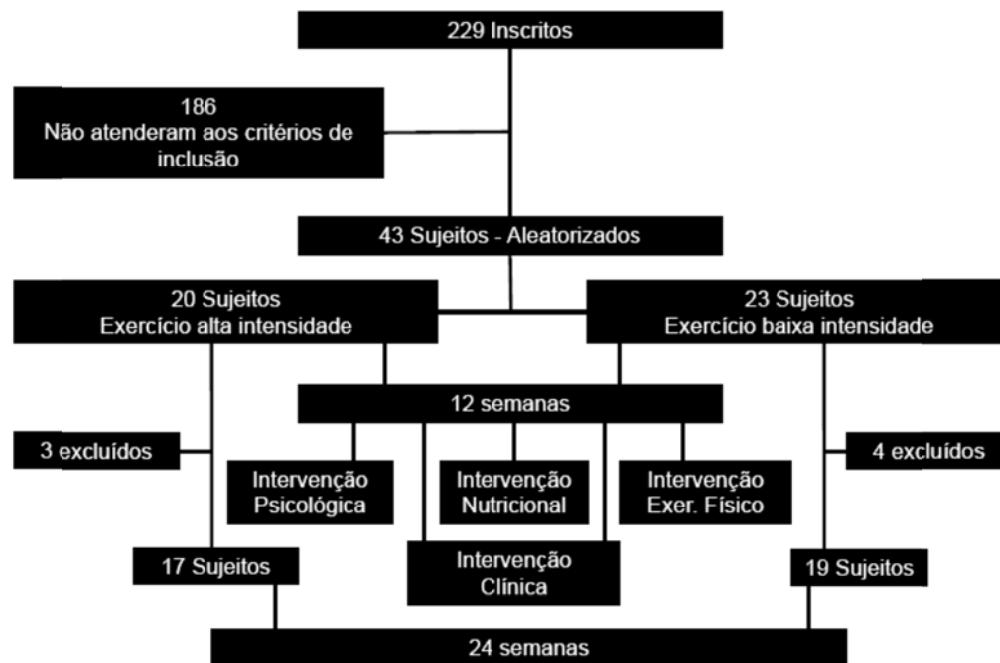


Figura 2. Organograma da seleção

Foram adotados os seguintes critérios de inclusão: massa corporal inferior a 120 kg, índice de massa corporal (IMC) acima do percentil 95 da curva de Must (MUST *et al.*, 1991) e estágio maturacional púber (estágio 3 ou 4 de Tanner) (TANNER; WHITEHOUSE, 1976). Os critérios de exclusão foram: uso crônico de álcool, tabagismo, uso contínuo de antiinflamatório, ou outras drogas que alterassem o metabolismo, gravidez durante a intervenção, e frequência inferior a 75% a qualquer uma das intervenções.

Após a seleção, 43 voluntários (13 meninos e 30 meninas), atenderam aos os critérios e foram incluídos no estudo. Posteriormente os adolescentes foram alocados aleatoriamente (*randomizer.org*), em dois diferentes grupos:

Grupo Treinamento Aeróbio Alta Intensidade (GTAI) = 20 voluntários;

Grupo Treinamento Aeróbio Baixa Intensidade (GTBI) = 23 voluntários.

4.2 MÉTODOS

4.2.1 INTERVENÇÃO

Durante 12 semanas, os adolescentes foram submetidos à terapia multidisciplinar do Grupo de Estudos em Nutrição e Exercício da Escola Superior de Educação Física (ESEF/UPE) e da Unidade de Pesquisas Clínicas do Hospital Oswaldo Cruz (Unipeclin). A terapia foi composta por acompanhamento nutricional, clínico, psicológico e físico, tendo como principal objetivo a mudança no estilo de vida dos adolescentes.

A) Intervenção Física

Os adolescentes realizaram três sessões semanais de exercícios físicos em esteira rolante, durante 12 semanas, com dispêndio energético de 350 kcal/sessão. Toda a intervenção física foi desenvolvida no laboratório de Biodinâmica da UPE/ESEF. As sessões foram acompanhadas pelo pesquisador responsável e por acadêmicos do curso de educação física. O GTAI treinou na intensidade correspondente ao Limiar ventilatório I (LVI), e o GTBI, na intensidade correspondente a 20% abaixo da velocidade obtida no LVI.

Durante a primeira semana, os voluntários se exercitaram por 30 minutos (3 sessões), a partir da segunda foram submetidos a 45 minutos de atividade (3 sessões), da terceira semana até o final das 12 semanas os adolescentes permaneceram em atividade até atingirem dispêndio energético previsto (350 Kcal). Os adolescentes realizaram uma sessão de alongamento antes e após o exercício. O tempo médio das sessões de exercícios para o GTAI na condição inicial foi de aproximadamente 46 minutos, já o GTBI foi de 52 minutos.

B) Intervenção Nutricional

A intervenção nutricional foi constituída por aulas de educação nutricional realizadas em grupo (10 adolescentes por grupo), uma vez por semana, uma hora cada sessão, totalizando 12 sessões, abrangendo temas como pirâmide alimentar, dietas da moda, rotulagem nutricional, diferentes tipos de gordura, alimentação do tipo *fast food*, entre outros, ministradas sempre por uma nutricionista.

O consumo energético seguiu as recomendações das diretrizes da *Dietary Reference Intakes* (OTTEN *et al.*, 2006) para indivíduos com baixo nível de atividade física, idade e gênero. Vale ressaltar que não foi prescrita dieta individualizada.

C) Intervenção psicológica

Foram realizados atendimentos psicológicos em grupo (10 adolescentes por grupo), uma vez por semana, 1 hora cada sessão, totalizando 12 sessões, atendimentos estes conduzidos por uma psicóloga. O objetivo da terapia foi trabalhar questões emocionais e comportamentais para mudanças no estilo. Nos atendimentos em grupo foram realizadas dinâmicas, onde os seguintes temas foram abordados: emoções (sentimentos), autoestima, imagem corporal, preconceito, transtornos alimentares, dificuldades, questões familiares. Além disso, a psicóloga ficou à disposição dos voluntários para apoio e acolhimento, se necessário.

4.2.2.1 Avaliações

Todos os adolescentes realizaram os mesmos testes nas mesmas condições, sempre pelo mesmo avaliador e no mesmo horário do dia, a fim de evitar possíveis influências circadianas. As avaliações foram realizadas em dois momentos distintos: Pré – no início do tratamento e Pós- ao final das 12 semanas de tratamento.

4.2.2.2 Clínica

Os adolescentes realizaram uma avaliação inicial para inclusão no estudo, tanto para diagnóstico de saúde bem como para a classificação do estágio de maturação sexual, baseado nos critérios de Tanner (TANNER; WHITEHOUSE, 1976). Todos os voluntários foram submetidos a um eletrocardiograma de repouso e esforço antes de iniciarem o tratamento.

4.2.2.3 Antropometria

Massa Corporal

A massa corporal foi aferida em uma balança Filizola®. Os adolescentes foram pesados em pé, descalços, vestindo o mínimo de roupa possível, com os braços ao longo do corpo, olhos fixos em um ponto a sua frente e se movendo o mínimo possível para evitar as oscilações (LOHMAN *et al.*, 1988).

Estatura

A estatura foi mensurada com a utilização um estadiômetro de madeira com escala de precisão de 0,1 cm. O adolescente posicionava-se sobre a base do estadiômetro, descalço, de forma ereta, com os membros superiores pendentes ao longo do corpo, pés unidos, procurando colocar as superfícies posteriores dos calcanhares, a cintura pélvica, a cintura escapular e a região occipital em contato com a escala de medida. Com o auxílio do cursor, foi determinada a medida correspondente à distância entre a região plantar e o vértice, permanecendo o avaliado em apneia inspiratória e com a cabeça orientada no plano de *Frankfurt* paralelo ao solo (LOHMAN *et al.*, 1988).

Índice de Massa Corporal (IMC)

Após a tomada das medidas da massa corporal e estatura foi calculado o índice de massa corporal (massa corporal em kg/estatura em m^2), posteriormente os adolescentes foram classificados quanto ao estado nutricional seguindo-se os pontos de corte sugeridos por Must *et al* (MUST *et al.*, 1991).

4.2.2.4 Composição corporal

O percentual de gordura foi estimado através da fórmula proposta por Slaughter *et al*, (1988). Foi utilizado um compasso de dobras cutâneas modelo *Lange*, com pressão constante de (10 g/mm²) e resolução de 1mm. Os voluntários se posicionaram de pé, com os ombros relaxados. A dobra cutânea tricipital (TR), foi medida na face posterior do braço direito, no sentido longitudinal no ponto médio do processo acromial da escápula e o processo olecraniano da ulna. A dobra cutânea subescapular (SE) seguiu o sentido diagonal (45°) do ângulo inferior da escápula direita. A padronização seguiu as recomendações propostas por Lohman *et al.*,

(1988). Duas medidas foram realizadas em forma de circuito, em seguida a média foi calculada.

Equações adotadas de acordo com o gênero

Meninos-

$$\%Gordura = 0,783 * (TR + SE) + 1,6$$

Meninas-

$$\%Gordura = 0,546 * (TR + SE) + 9,7$$

Aptidão Cardiorrespiratória

Ergoespirometria

O consumo de oxigênio e a produção de dióxido de carbono foram obtidos por um analisador metabólico de circuito aberto (Cortex Biophysik MetalyzerIIB) com display a cada 15 segundos, com utilização de máscara (Hans Rudolph) de tamanho apropriado. O sistema foi calibrado para volume (seringa de calibração de volume - 3L Hans Rudolph, series 5530, USA), pressão atmosférica (Barômetro- Barigo) e mistura de gases (White Martins- [O₂=12,2 e CO₂= 4,8]) a cada cinco testes. O maior valor de VO₂ encontrado antes da interrupção do teste foi adotado como sendo o consumo pico de oxigênio (VO₂foto).

O teste foi realizado através de um protocolo com incrementos de velocidade de 1 km/h a cada minuto, após aquecimento de três minutos a 4 km/h. Os critérios estabelecidos para interrupção do teste foram: fadiga volitiva, coeficiente respiratório acima de 1.1, e frequência cardíaca superior a 85% da máxima preconizada para a idade (GIBBONS, R. J. et al., 2002).

Os testes foram realizados em laboratório com climatização padronizada e a monitoração da frequência cardíaca foi feita através de um eletrocardiógrafo (Micromed), com três derivações.

Foram determinadas as seguintes variáveis: consumo máximo de oxigênio (VO₂máx), limiar ventilatório I (LV-I), frequência cardíaca máxima (FC_{máx}), frequência cardíaca do limiar ventilatório I (FC_{LV-I}) e velocidade na intensidade do Limiar Ventilatório I.

O limiar ventilatório (LV1) foi determinado no ponto de quebra de linearidade entre o aumento da produção de dióxido de carbono e o Vo₂(V-slope) ou o ponto no

qual a curva do equivalente ventilatório de oxigênio e a pressão parcial de oxigênio expirado atingiam seus mínimos valores, e iniciavam o aumento sem um concomitante aumento do equivalente ventilatório de dióxido de carbono (WASSERMAN, 1984).

Os dados foram analisados por dois pesquisadores experientes em determinar o LV1, quando o consenso entre os investigadores não era obtido, o LV1 era decidido por um terceiro pesquisador.

4.2.2.5 Análises Sanguíneas

As análises bioquímicas foram realizadas no Laboratório Geral da Universidade de Pernambuco. A coleta de sangue foi realizada na veia cubital entre às 08:00h e 09:00h da manhã, após jejum noturno de 12 horas. A contagem de leucócitos foi realizada por citometria de fluxo fluorescente (Analizador Hematológico automatizado – *Sysmex XE 2100TM*).

A análise do colesterol total e fração HDL-c, glicemia, triglicérides foram realizados por espectrofotometria (Cobas Integra 400 Plus), com kits Roche®, a fração LDL-c foi calculada de forma indireta através da fórmula de Friedewald [LDL-c=COLESTEROL TOTAL – HDL-c – (TRIGLICÉRIDES/5)] (FRIEDEWALD *et al.*, 1972), todas as amostras foram provenientes de soro.

4.2.3 Análise estatística

Os dados foram analisados através do programa SPSS versão 20 e *Statistica* versão 8.0. Inicialmente foi realizada uma análise exploratória dos dados. O teste de normalidade adotado foi o de *Shapiro Wilk*, as variáveis que atenderam aos critérios de normalidades foram expressas através das medidas de tendência central (média) e de dispersão (desvio padrão), as que não atenderam foram convertidas em logaritmo natural para utilização da estatística paramétrica, sendo elas: massa magra (kg), Linfócitos ($10^3/\mu\text{L}$), Monócitos($10^3/\mu\text{L}$), VLDL-c (mg/dL), Triglicérides (mg/dL), Glicose (mg/dL), $\text{VO}_{2\text{pico}}$ relativo ($\text{ml} \cdot \text{kg} \cdot \text{min}^{-1}$) e $\text{VO}_{2\text{pico}}$ absoluto (L.min), em seguida foi realizado o teste de homogeneidade das variâncias de Levene.

Para a análise comparativa entre os grupos (GTAI e GTBI) e os momentos (pré e pós) foi utilizada a análise de variância (ANOVA – *two way*), com utilização do teste *Post-hoc Fisher*. Para calcular a magnitude das possíveis diferenças entre as

avaliações, foi calculado o delta de variação ($\Delta\%$) entre as medidas [$\Delta\% = (\text{medida pós-medida pré})/\text{medida pré} * 100$]. O nível de significância foi fixado em $p < 0,05$.

Correlações entre o $\Delta\%$ da glicemia, colesterol total LDL-c, HDL-c, circunferência da cintura, leucócitos e $\text{VO}_{2\text{pico}}$, foram verificadas através da correlação de Spearman.

Para fins de categorização, baseados em estudos prévios foram considerados como melhora redução de 1% no colesterol total (BARUTH *et al.*, 2011); 1,0 cm na circunferência da cintura (KANHAI *et al.*, 2011), aumento de 1,0 mg/dL no HDL-c (HAUSENLOY; YELLON, 2008) e de 1 MET no $\text{VO}_{2\text{pico}}$ (LEE, D.-C. *et al.*, 2012); foram considerados ideais valores de glicemia de jejum inferiores a 100 mg/dL (SESHASAI *et al.*, 2011).

O teste exato de Fisher foi adotado com o propósito de verificar possíveis associações entre alterações positivas nos fatores de risco e intensidade de treinamento. Para todas as análises o nível de significância foi adotado em $p < 0,05$.

5 RESULTADOS

A amostra inicial foi composta por 43 adolescentes (13 meninos e 30 meninas; $15,4 \pm 1,5$ anos; $34,4 \pm 4,3$ kg/m²), entretanto sete voluntários foram excluídos, dos quais três do GTAI (01 problemas ortopédicos e 02 aderência inferior a 75%) e quatro do GTBI (03 alegaram problemas escolares e 01 apresentou aderência inferior a 75%). Dessa forma ao final das 12 semanas de intervenção, verificou-se uma adesão de 85% para o GTAI (06 meninos e 11 meninas) e de 83% (12 meninas e 07 meninos) para o GTBI.

Em resposta à intervenção multidisciplinar, foram verificadas reduções na massa corporal ($p < 0,001$), IMC ($p < 0,001$), massa gorda ($p < 0,001$), circunferência da cintura ($p < 0,001$), percentual de gordura ($p < 0,001$) e somatório das dobras cutâneas ($p < 0,001$) em ambos os grupos (tabela 1), e aumento da massa magra apenas para o GTBI ($p < 0,001$). Os resultados não demonstraram diferenças entre os grupos experimentais nas variáveis antropométricas e de composição corporal ($p > 0,05$), entretanto, observa-se que as alterações na composição corporal foram mais acentuadas em resposta ao treinamento de baixa intensidade (figura 3 e 4).

Tabela 1. Efeitos de diferentes intensidades de treinamento aeróbio sobre variáveis antropométricas e composição corporal de adolescentes obesos submetidos à intervenção multidisciplinar

	GTAI (N=17)		GTBI(N=19)	
	Pré	Pós	Pré	Pós
Idade (anos)	15,81±1,37	16,08±1,35*	15,08±1,60	15,63±1,63*
Estatura (m)	1,62±0,05	1,62±0,05	1,62±0,08	1,63±0,09
MC (kg)	89,0±11,4	87,7±11,7 ^{a*}	91,0±11,4	90,4±12,4 ^{a*}
IMC (kg/m ²)	34,2±4,3	33,5±4,0 ^{a*}	34,7±4,4	33,7±3,9 ^{a*}
Cintura (cm)	96,3±8,9	92,8±8,0 ^{a*}	94,6±6,7	92,5±8,4 ^{a*}
Gordura (%)	51,0±5,9	44,8±9,9 ^{a*}	52,9±9,1	41,6,0±6,4 ^{a*}
M.Gorda (Kg)	46,3±9,3	40,0±13,0 ^{a*}	50,1±13,8	37,6±9,6 ^{a*}
M.Magra (Kg)	43,9±6,3	47,7±7,9 ^a	42,4±6,7	51,7±5,8 ^{a*}
ΣDcTR/SE (mm)	71,9±10,0	61,0±14,4 ^{a*}	74,0±14,0	56,1±11,4 ^{a*}

Mc=massa corporal; IMC=índice de massa corporal; Cintura=circunferência da cintura; M.Gorda=massa gorda; M.Magra=massa magra; ΣDcTR/SE=somatório da dobra cutânea tricipital e subescapular

^aANOVA two way – Interação observada apenas entre os momentos [*Pré x Pós (p<0,001)]

GTAI= Grupo tratamento alta intensidade; GTBI=Grupo tratamento baixa intensidade

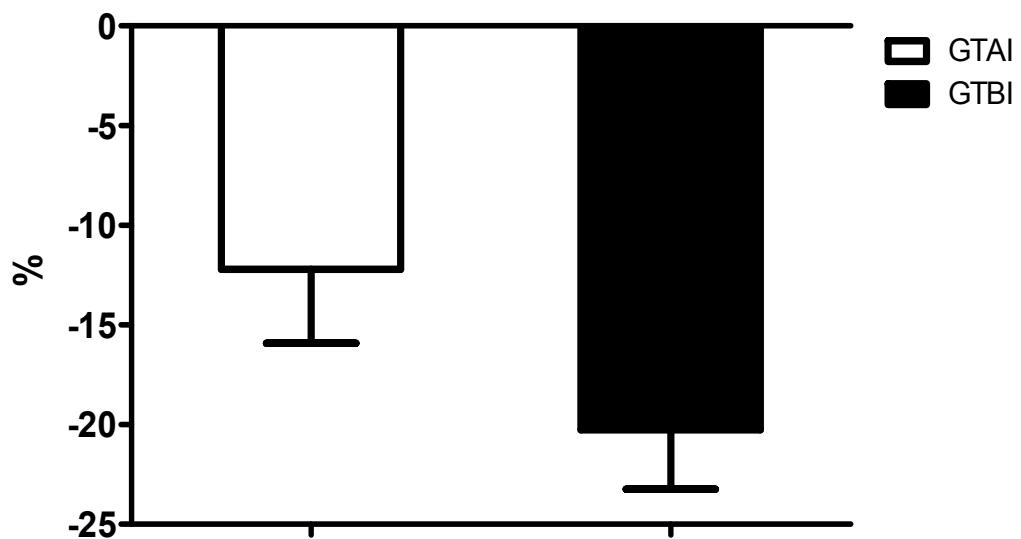


Figura 3 - Variação percentual da adiposidade corporal (kg) em adolescentes obesos após 12 semanas de intervenção de acordo com a intensidade de treinamento aeróbio
GTAI= Grupo tratamento alta intensidade; GTBI=Grupo tratamento baixa intensidade

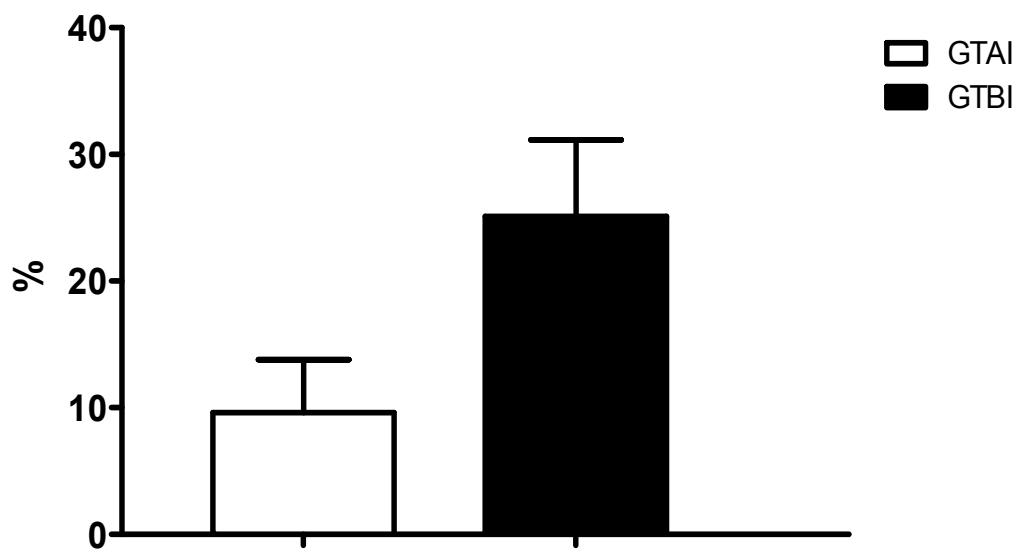


Figura 4 - Variação percentual da massa magra (kg) em adolescentes obesos após 12 semanas de intervenção de acordo com a intensidade de treinamento aeróbio
 GTAI= Grupo tratamento alta intensidade; GTBI=Grupo tratamento baixa intensidade

Na Tabela 2 são apresentados os valores da concentração circulante de leucócitos e subpopulações, os resultados demonstram redução na concentração de monócitos (10% - $p<0,001$) e elevação de neutrófilos (15,9% – $p=0,008$;) apenas em resposta ao treinamento de alta intensidade (diferença verificada após normalização dos dados), não foram verificadas diferenças entre os grupos experimentais.

Tabela 2. Efeitos de diferentes intensidades de treinamento aeróbio sobre a concentração circulante de leucócitos e subpopulações em adolescentes obesos submetidos à intervenção multidisciplinar

	GTAI (N=17)		GTBI (N=19)	
	Pré	Pós	Pré	Pós
Leucócitos ($10^3/\mu\text{L}$)	$7,95\pm1,60$	$8,33\pm2,14^a$	$8,50\pm2,10$	$8,29\pm2,56^a$
Neutrófilos ($10^3/\mu\text{L}$)	$4,29\pm1,35$	$4,97\pm1,97^{a*}$	$4,78\pm1,92$	$4,72\pm2,01^a$
Linfócitos ($10^3/\mu\text{L}$)	$2,63\pm0,43$	$2,76\pm0,58^a$	$2,72\pm0,45$	$2,83\pm0,60^a$
Monócitos($10^3/\mu\text{L}$)	$0,63\pm0,12$	$0,31\pm0,10^{a*}$	$0,73\pm0,27$	$0,39\pm0,19^{a*}$

GTAI=Grupo tratamento alta intensidade; GTBI=Grupo tratamento baixa intensidade

^aANOVA two way – Interação observada apenas entre os momentos [*Pré x Pós ($p<0,001$)]

Não foram verificados efeitos das intervenções sobre os valores de triglicerídeos, glicemia, colesterol total, LDL-c e VLDL-c, permanecendo-se os valores dentro dos preconizados para a idade (Tabela 3), entretanto, em resposta ao treinamento de alta intensidade verifica-se elevação uma elevação de 2,71% no HDL (figura 5).

Tabela 3. Efeitos de diferentes intensidades de treinamento aeróbio sobre a glicemia e perfil lipídico de adolescentes obesos submetidos à intervenção multidisciplinar

	GTAI (N=17)		GTBI (N=19)	
	Pré	Pós	Pré	Pós
Colesterol Total (mg/dL)	169,8±27,8	164,6±28,9 ^a	162,3±30,2	159,1±29,3 ^a
LDL-c (mg/dL)	112,7±24,7	104,8±20,2 ^a	106,3±24,3	93,6±27,6 ^a
HDL-c (mg/dL)	34,4±10,2	37,1±11,8 ^a	37,9±12,7	38,9±11,0 ^a
VLDL-c (mg/dL)	23,5±15,3	20,3±7,3 ^a	23,0±18,2	21,8±10,7 ^a
Triglicérides (mg/dL)	117,4±77,0	116,8±72,1 ^a	116,1±90,7	109,2±53,7 ^a
Glicose (mg/dL)	83,7±9,6	82,4±10,0 ^a	86,5±18,1	78,9±7,7 ^a

LDL-c=lipoproteína de baixa densidade, HDL-c= lipoproteína de alta densidade, VLDL-c=lipoproteína de muito baixa densidade;
GTAI=Grupo tratamento alta intensidade; GTBI=Grupo tratamento baixa intensidade

^aANOVA two way

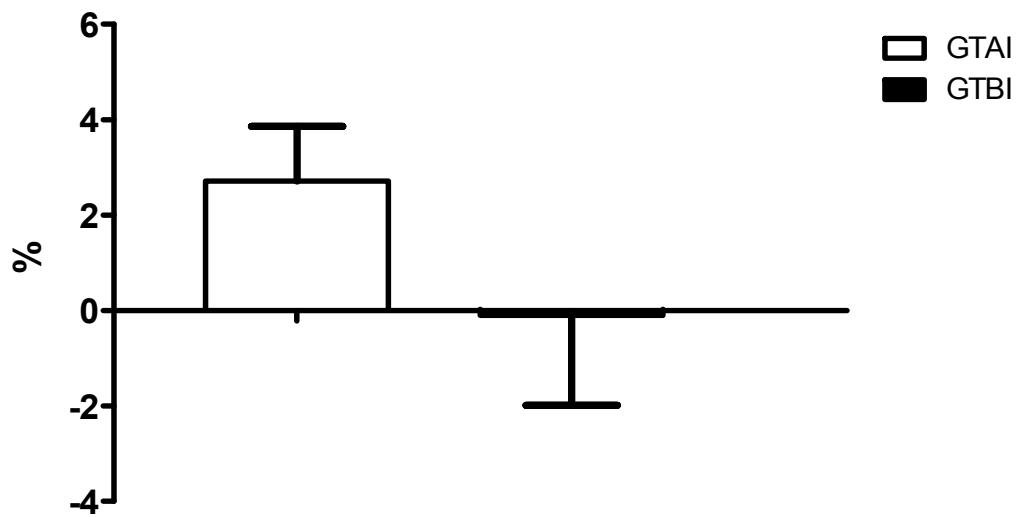


Figura 5 - Variação percentual do HDL-c em adolescentes obesos após 12 semanas de intervenção multidisciplinar
 GTAI= Grupo tratamento alta intensidade; GTBI=Grupo tratamento baixa intensidade

Com relação à aptidão cardiorrespiratória, verificou-se melhora significativa do $\text{VO}_{2\text{pico}}$ relativo ($\text{ml} \cdot \text{kg} \cdot \text{min}^{-1}$) aumento de $25,6 \pm 4,5$ para $30,1 \pm 4,5$ ($p < 0,001$) no GTAI, e de $26,5 \pm 5,2$ para $30,0 \pm 5,6$ ($p < 0,001$) no GTBI (Figura 6). $\text{VO}_{2\text{pico}}$ absoluto ($\text{L} \cdot \text{min}$) de $2,3 \pm 0,5$ para $2,6 \pm 0,5$ ($p < 0,001$) no GTAI, e de $2,4 \pm 0,5$ para $2,7 \pm 0,5$ ($p < 0,001$) no GTBI (Figura 8). A variação ($\Delta\%$) do $\text{VO}_{2\text{pico}}$ foi de 4,7% para o GTAI e de 3,7% no GTBI (figura 9).

O percentual do $\text{VO}_{2\text{max}} (\%)$ obtido no LVI foi $70,7 \pm 10,5$ para $68,8 \pm 10,1$ ($p = 0,562$) no GTAI e $67,7 \pm 10,1$ para $75,8 \pm 9,9$ ($p < 0,05$) no GTBI, já entre as intensidades e os momentos apenas o GTBI (0,004) mostrou diferença estatística (figura 7).

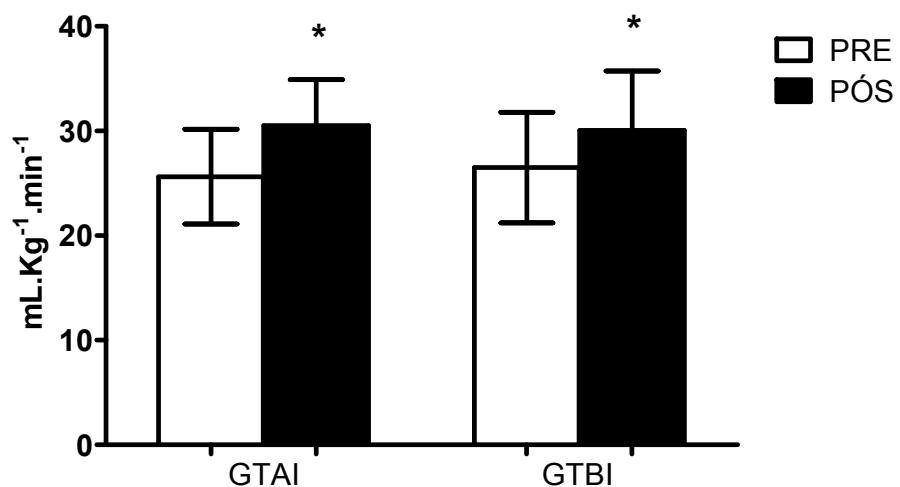


Figura 6 – Valores do consumo máximo de oxigênio ($Vo_{2\text{pico}}$) em adolescentes obesos na condição pré e após 12 semanas de intervenção de acordo com a intensidade de treinamento

GTAI= Grupo tratamento alta intensidade; GTBI= Grupo tratamento baixa intensidade

* = $p < 0,001$

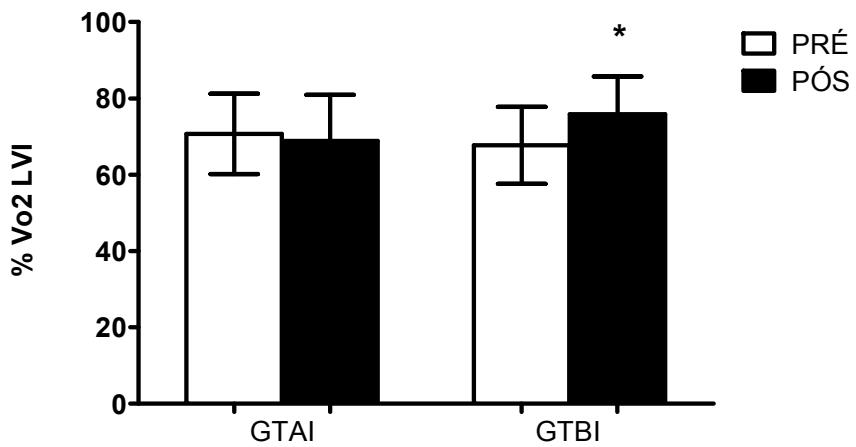


Figura 7 – Valores do consumo máximo de oxigênio ($Vo_{2\text{pico}}$) no LVI em adolescentes obesos na condição pré e após 12 semanas de intervenção de acordo com a intensidade de treinamento

GTAI= Grupo tratamento alta intensidade; GTBI= Grupo tratamento baixa intensidade

* = $p < 0,05$

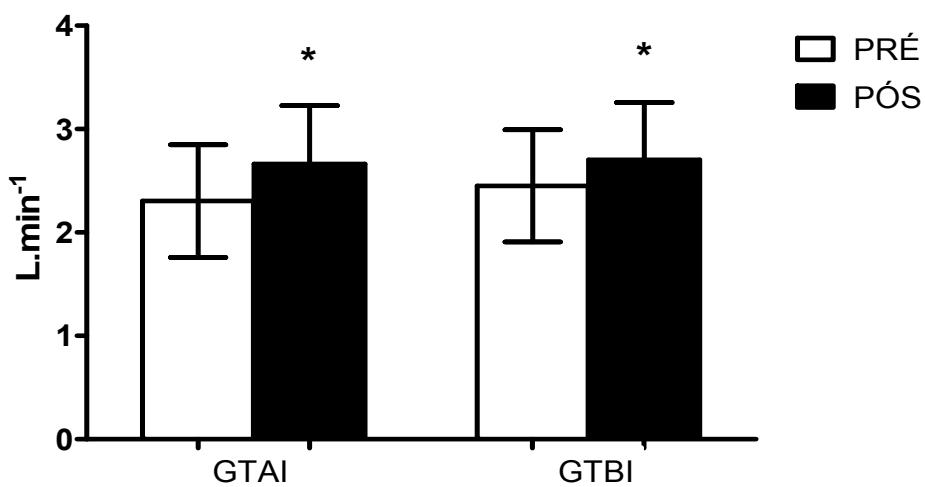


Figura 8 – Valores do consumo absoluto de oxigênio ($Vo_{2abs_{pico}}$) em adolescentes obesos na condição pré e após 12 semanas de intervenção de acordo com a intensidade
GTAI= Grupo tratamento alta intensidade; GTBI=Grupo tratamento baixa intensidade

* = $p<0,001$

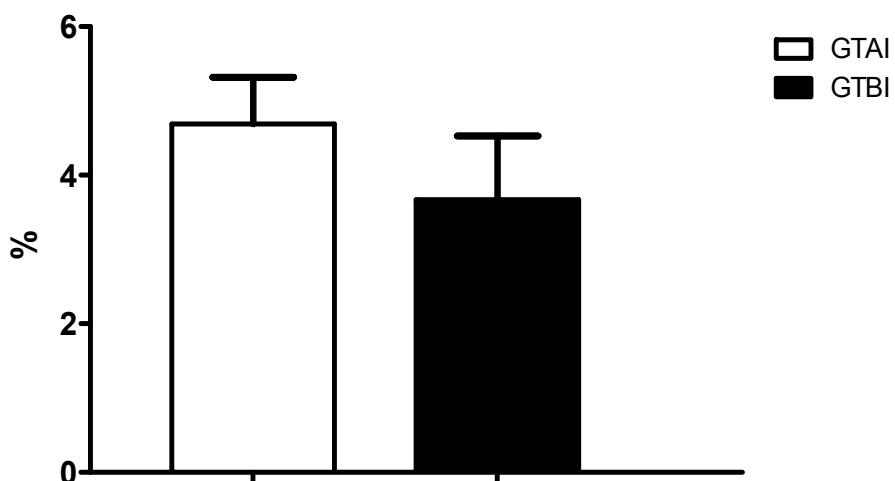


Figura 9 - Variação percentual do VO_{2pico} ($mL.Kg^{-1}.min^{-1}$) em adolescentes obesos após 12 semanas de intervenção de acordo com a intensidade
GTAI= Grupo tratamento alta intensidade; GTBI=Grupo tratamento baixa intensidade

A variação ($\Delta\%$) da aptidão cardiorrespiratória mostrou-se significativamente associada com alterações no IMC ($r=-0,337$, $p=0,044$) e na circunferência da cintura ($r=-0,472$, $p=0,004$) (figura 10).

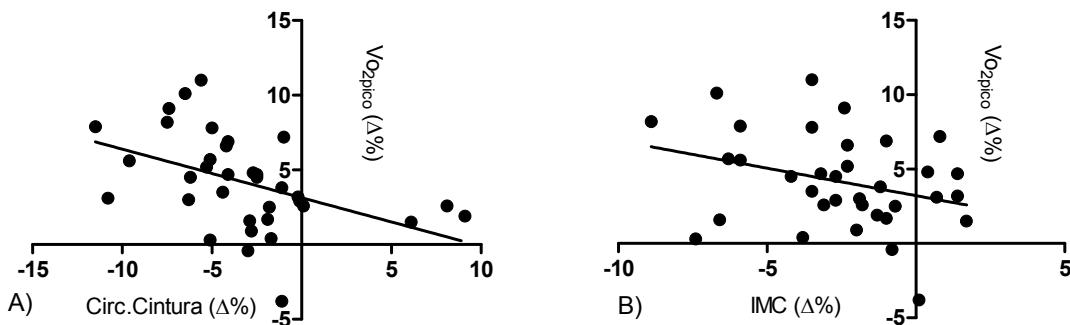


Figura 10 – Correlação entre o delta de variação ($\Delta\%$) do $\text{Vo}_{2\text{pico}}$ e circunferência da cintura (A) e índice de massa corporal (B) em adolescentes obesos após 12 semanas de intervenção multidisciplinar

Circ.Cintura ($\Delta\%$)=variação percentual da circunferência da cintura; $\text{Vo}_{2\text{pico}} (\Delta\%)$ =variação percentual do consumo pico de oxigênio; IMC($\Delta\%$)= variação percentual do índice de massa corporal

Após análise da modulação dos fatores de risco observa-se que, em resposta ao treinamento de alta intensidade 11,8% dos adolescentes apresentaram melhora em cinco fatores de risco, 35,3% em quatro, 29,4% em três, 5,9% em dois, 5,9% em um e 11,8% não apresentaram melhorias (figura 11), em resposta ao treinamento de baixa intensidade 11,8% apresentaram melhora em três, quatro e cinco fatores, 38,9% em dois, 22,2% em um, e 5,6% não apresentaram melhorias nos parâmetros analisados (figura 12). O teste exato Fisher revelou que a maior frequência de melhora foi em resposta ao treinamento de alta intensidade ($F=0,040$).

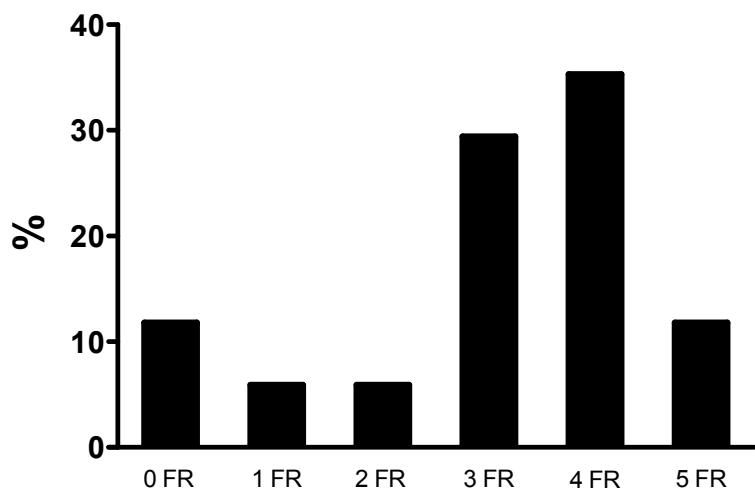


Figura 11 – Frequência de modificações positivas nos fatores de risco em adolescentes submetidos à intervenção multidisciplinar, em resposta ao treinamento aeróbio de alta intensidade

FR=fatores de risco

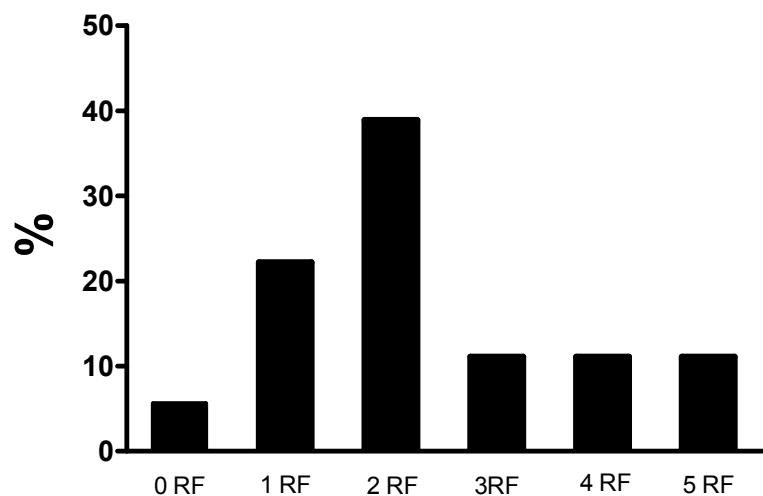


Figura 12 – Frequência de modificações positivas nos fatores de risco em adolescentes submetidos à intervenção multidisciplinar, em resposta ao treinamento aeróbio de baixa intensidade

FR=fatores de risco

6 DISCUSSÃO

O presente estudo é um dos poucos na literatura que se propôs a verificar os efeitos de diferentes intensidades de treinamento aeróbio sobre fatores de risco para a saúde associados à obesidade em adolescentes. Os principais achados do nosso estudo são: a) a redução da massa corporal, circunferência da cintura, índice de massa corporal, percentual de gordura e massa gorda e melhora na aptidão cardiorrespiratória são independentes da intensidade do treinamento físico; e b) as modificações positivas nos fatores de risco são mais frequentes em resposta ao treinamento aeróbio de alta intensidade.

Estudos têm demonstrado que modestas reduções na massa corporal, se advindas de mudanças dietéticas e prática regular de exercício físico, como as verificadas no presente estudo, são efetivas na prevenção e tratamento das desordens associadas à obesidade, tanto em crianças quanto em adultos (GARANTY-BOGACKA *et al.*, 2011). Recentemente THOROGOOD *et al.* (2011) demonstraram que pequenas alterações na massa corporal são suficientes para promover reduções significativas na pressão arterial sistólica e diastólica, colesterol total e triglicérides. Tais alterações são dose-dependentes, quanto maior a redução da massa corporal, maiores os benefícios (AVENELL *et al.*, 2004).

No presente estudo, a intervenção multidisciplinar se mostrou efetiva na modulação da composição corporal e adiposidade dos adolescentes obesos, independente da intensidade de treinamento à que foram submetidos. De acordo com a lei da termodinâmica, a redução da massa corporal ocorre em consequência de um estado de balanço energético negativo crônico (ingestão alimentar < gasto energético), quanto maior o gasto energético total, maior a redução na adiposidade corporal (SLENTZ *et al.*, 2005), no presente estudo, as sessões de treinamento foram isocalóricas (350 Kcal), ou seja, o gasto energético ao qual os indivíduos foram submetidos foi idêntico, o que justifica o comportamento da composição corporal em ambos os grupos.

Corroborando com nossos achados, Salentz *et al.*, (2004) após submeterem adultos com sobrepeso, a dois tipos de treinamento físico, alta intensidade e baixa duração, e moderada intensidade e moderada duração, verificaram que ambas as intervenções foram igualmente efetivas na redução do percentual de gordura corporal, circunferência abdominal e circunferência da cintura.

Desta forma, terapias que aperfeiçoem o controle da composição corporal, especialmente via redução da adiposidade visceral, são altamente desejáveis para o tratamento e controle de fatores de riscos associados à obesidade (NICKLAS *et al.*, 2009).

É preconizado que em resposta ao treinamento físico (classicamente aeróbio) ocorre redução da massa corporal, especialmente adiposa, e que esta diminuição da gordura corporal é a responsável por melhoras no perfil lipídico, glicídico, sistemas de controle de PA, entre outras (REDMAN *et al.*, 2007), ou seja, os benefícios da prática de exercício na saúde do indivíduo são indiretos, via redução da adiposidade corporal.

Uma vez que no presente estudo, foram verificadas apenas discretas reduções na massa corporal total, gordura corporal e IMC dos adolescentes, e que tais alterações apresentaram-se acompanhadas de modificações em diversos fatores de risco para o desenvolvimento de doenças associadas à obesidade na fase adulta, podemos sugerir que o exercício físico aeróbio, independente de sua intensidade, tem efeitos diretos sobre a saúde de adolescentes obesos, mesmo sem grandes efeitos na redução ponderal.

Acredita-se que elevada circunferência da cintura (CC), durante a adolescência, está associada à elevação da taxa de mortalidade por todas as causas na vida adulta, especula-se que um aumento de 5 centímetros na CC eleve o risco relativo de morte em 17% para os homens e em 13% para as mulheres (EKLUND *et al.*, 2012). Desta forma, é essencial para a saúde de adolescentes obesos a redução da adiposidade central, e conforme previamente demonstrado o treinamento aeróbio, mesmo na ausência de redução da massa corporal total, proporciona redução significativa na gordura abdominal visceral (GAV) (LEE *et al.*, 2005), o que poderia explicar os benefícios associados à prática de exercícios, vale ressaltar que no presente estudo, não foi realizada medida direta da gordura central (visceral), o que certamente deve ser levado em consideração para a interpretação destes resultados, entretanto sabe-se que a redução de 01 centímetro na circunferência da cintura corresponde a uma redução de aproximadamente 4% da gordura visceral ((Treatment of the obese patient (Google eBook), 2007).

Nossos resultados demonstraram não haver diferença entre as diferentes intensidades de treinamento aeróbio na redução da circunferência abdominal, entretanto, Slentz *et al* (2005) verificaram diferença em tal variável, acreditamos que

tal divergência dos resultados deva-se talvez ao maior de volume de treinamento (distância percorrida durante a sessão de exercício) no estudo realizado por Slentz *et al.*

Classicamente é sugerido que o treinamento aeróbio tem efeitos específicos sobre a redução da gordura visceral, através do aumento do tônus simpático, que aumenta a taxa de lipólise, especialmente na região abdominal (KAY; FIATARONE SINGH, 2006). No entanto não é consensual sobre qual intensidade de treinamento é mais efetiva para a mobilização da gordura visceral, dados sugerem que o exercício físico realizado de forma aguda em alta intensidade mostra-se mais efetivo que o de baixa intensidade para a mobilização da gordura visceral, e tal resposta deva-se à indução da secreção de hormônios lipolíticos (adrenalina e noradrenalina), levando a um maior gasto energético pós-exercício e maior oxidação de gorduras (PRITZLAFF *et al.*, 2000).

Outro importante indicador da adiposidade adotado em nosso estudo foi a dobra cutânea (DC), sendo esta definida como a espessura de duas camadas de pele e tecido adiposo subcutâneo em locais específicos do corpo (LOHMAN *et al.*, 1988). Foi demonstrado que a DC tricipital constitui um forte indicador de dislipidemias e hipertensão arterial em crianças (CUESTAS MONTAÑÉS *et al.*, 2007). No mesmo sentido, a DC subescapular é considerada um bom indicador de adiposidade pela sua correlação com as medições de gordura realizadas por métodos mais sofisticados, DEXA, Tomografia computadorizada, Ultrassom e pesagem hidrostática (FORSLUND *et al.*, 1996). Adicionalmente, foi descrito que o somatório das dobras constitui uma forma válida para estimativa da quantidade de gordura corporal em crianças e adolescentes (Freedman *et al.*, 2007).

A adiposidade corporal constitui um fator de risco independente para eventos cardiovasculares, em contrapartida uma boa aptidão cardiorrespiratória confere cardioproteção e está associada a um favorável perfil metabólico, exercendo assim, uma proteção sobre os riscos metabólicos e efeitos deletérios da obesidade, desta forma, sugerimos que a aptidão cardiorrespiratória promove benefícios sobre o perfil lipídico, metabolismo da insulina e na condição inflamatória.

O aumento da aptidão cardiorrespiratória ($Vo_{2\max}$) mais do que a redução da adiposidade corporal (% de gordura) é determinante para reduzir os fatores de risco e redução da mortalidade (HAMER, 2007). Em estudo secundário com 4.675 homens adultos (20-49 anos) indicou que a obesidade apresenta associação

negativa com a aptidão cardiorrespiratória. Dessa forma o incremento da aptidão cardiorrespiratória parece conferir não somente a redução do peso corporal, mais reverter os efeitos deletérios à saúde que acometem essa população (DUNCAN, 2010). O provável mecanismo pelo qual o aumento da aptidão cardiorrespiratória confere redução nos fatores de risco não está completamente elucidado, no entanto especula-se que a redução na proteína inflamatória de fase aguda (CRP), associado ao mecanismo de *down-regulation* de duas citocinas: fator de necrose tumoral alfa (TNF- α) e interleucina-6 (IL-6) acarretam benefícios vasculares conferindo cardioproteção (WONG *et al.*, 2008). No presente estudo verificamos uma correlação negativa significativa entre a circunferência da cintura e a variação no $VO_{2\text{pico}}$, compartilhando dessa forma tal resultado.

Importante salientar que o aumento no consumo de oxigênio, em 1 MET, confere efeitos cardioprotetores aos indivíduos (LEE, D.C. *et al.*, 2012), no presente estudo, os incrementos observados na aptidão cardiorrespiratória são superiores ao preconizado para conferir cardioproteção.

No entanto são inconclusivos os estudos que comparam os efeitos do treinamento aeróbio realizado em alta intensidade e baixa intensidade (DUSCHA *et al.*, 2005). A maioria dos estudos que investigaram os efeitos do treinamento aeróbio em adolescentes obesos não foram bem controlados, especialmente na estratificação do efeito independente do exercício físico sobre as respostas fisiológicas (ROCCHINI *et al.*, 1988), e na maioria a intensidade do esforço foi estimada a partir do $VO_{2\text{max}}$.

Um ponto forte do presente estudo é que as intensidades de treinamento foram baseadas no limiar ventilatório I, que é considerado atualmente, o melhor parâmetro para prescrição e controle da sobrecarga metabólica a qual o organismo é submetido, minimizando diferenças individuais, comumente observadas quanto a intensidade do esforço é relativa pelo $VO_{2\text{max}}$ (BALDWIN *et al.*, 2000).

A adoção da frequência de fatores de risco cardiovascular tem sido amplamente utilizada em estudos epidemiológicos. Os fatores de risco são classificados em: independentes, predisponentes e condicionais. A obesidade constitui um fator de risco predisponente, ou seja, um fator que agrava os fatores principais (tabagismo, HAS, níveis elevados de colesterol total, LDL-c, diabetes e o avanço da idade) (GRUNDY *et al.*, 1999).

A American Heart Association (AHA) define a obesidade como o maior fator de risco de doenças cardiovasculares. O estudo de Framingham revelou a obesidade como fator de risco independente para doença coronariana, insuficiência cardíaca e acidente vascular cerebral independente da idade (HUBERT *et al.*, 1983).

Em nosso estudo categorizamos os fatores de risco em cinco, classicamente tais fatores apresentam associação com doença arterial coronariana, doenças crônicas não transmissíveis, diabetes mellitus dentre outras patologias. Nesse sentido, um maior controle dos fatores cardioprotetores confere importantes benefícios aos diferentes grupos populacionais estratificados como de risco, a obesidade se encaixa em tal perfil (BARUTH *et al.*, 2011).

Quando analisadas as modificações ocasionadas pelas diferentes intensidades de treinamento nos fatores de risco observa-se que o treinamento de alta intensidade foi mais efetivo. No entanto, ambas as intensidades de treinamento demonstraram resultados benéficos na redução e controle de fatores de risco quando se trata de adolescentes obesos. É importante destacar que, na condição basal, os adolescentes apresentaram os valores de referência dos fatores de risco dentro dos critérios de normalidade.

Habitualmente, dieta e exercício aeróbio, sozinhos ou combinados constituem a primeira linha de intervenção para melhorar o perfil lipídico e lipoproteínas em adultos. No entanto as conclusões sobre a superioridade de uma das intervenções sobre os lipídios e as lipoproteínas não é consensual (“Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) final report.,” 2002).

No presente estudo após 12 semanas de intervenção não verificamos diferenças estatísticas entre as diferentes intensidades de treinamento aeróbio sobre o colesterol total (CT) e frações, e nos triglicérides (TG). Vale destacar que embora não tenhamos reportado diferenças significativas nos lipídeos sanguíneos, observamos aumento para o HDL-c, redução do LDL-c e VLDL-c independente da intensidade de treinamento. A relevância clínica desse achado deve ser ressaltada, pois, mesmo modestas reduções (1% colesterol total) têm implicações positivas para a redução de eventos associados à mortalidade por todas as causas, mortalidade por doença arterial coronariana e demais patologias coronariana (GOULD *et al.*, 2007).

Os diferentes percentuais da intensidade do treinamento aeróbio, duração e gasto energético, dificultam as comparações entre os estudos. Dessa forma sugere-se que as mudanças nas classes de lipoproteínas dependem da intensidade, frequência, e em especial ao volume de exercício realizado. (GOODWIN *et al.*, 2007).

Uma vez que os adolescentes foram submetidos à intervenção multidisciplinar, os efeitos da nutrição e psicologia devem ser levados em consideração na interpretação dos dados, o que pode ser visto como uma fraqueza do presente estudo. Desta forma, não podemos afirmar que os resultados encontrados são em decorrência do treinamento físico, entretanto as diferenças entre os grupos certamente o são.

Por outro lado, a homogeneidade da amostra, o controle do dispêndio energético, a prescrição da intensidade do exercício baseada no limiar ventilatório I e a duração da intervenção, certamente são pontos fortes do presente estudo

8 CONCLUSÕES

Diante do exposto, observamos que quando incluído dentro de uma intervenção multidisciplinar, o treinamento aeróbio é eficiente na modulação e controle dos fatores de risco associados à obesidade em adolescentes obesos. No entanto sugerimos que a escolha da intensidade de treinamento seja realizada considerando o parâmetro metabólico (fator de risco) a ser modificado.

Desta forma, o presente estudo contribui com o conhecimento atual, demonstrando realmente haver uma relação intensidade dependente dos benefícios do treinamento aeróbio, contudo a determinação da intensidade ideal de treinamento à qual estes pacientes devem ser submetidos, ainda não pode ser determinada, sendo necessários mais estudos, envolvendo diferentes grupos populacionais, intensidades e duração.

9 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ATLANTIS, E.; BARNES, E. H.; SINGH, M. A. F. Efficacy of exercise for treating overweight in children and adolescents: a systematic review. **International journal of obesity (2005)**, v. 30, n. 7, p. 1027-40, jul 2006.
- AVENELL, A.; BROOM, J.; BROWN, T. J. *et al.* Systematic review of the long-term effects and economic consequences of treatments for obesity and implications for health improvement. **Health technology assessment (Winchester, England)**, v. 8, n. 21, p. iii-iv, 1-182, maio 2004.
- BALDWIN, J.; SNOW, R. J.; FEBBRAIO, M. A. Effect of training status and relative exercise intensity on physiological responses in men. **Medicine and science in sports and exercise**, v. 32, n. 9, p. 1648-54, set 2000.
- BARUTH, M.; WILCOX, S.; SALLIS, J. F. *et al.* Changes in CVD risk factors in the activity counseling trial. **International journal of general medicine**, v. 4, p. 53-62, jan 2011.
- BAUR, L. A.; HAZELTON, B.; SHREWSBURY, V. A. Assessment and management of obesity in childhood and adolescence. **Nature reviews. Gastroenterology & hepatology**, v. 8, n. 11, p. 635-45, 4 out 2011.
- BROWN, M. S.; GOLDSTEIN, J. L. A receptor-mediated pathway for cholesterol homeostasis. **Science (New York, N.Y.)**, v. 232, n. 4746, p. 34-47, 4 abr 1986.
- BUCHAN, D. S.; OLLIS, S.; THOMAS, N. E. *et al.* Physical activity interventions: effects of duration and intensity. **Scandinavian journal of medicine & science in sports**, v. 21, n. 6, p. e341-50, 25 abr 2011.
- CATENACCI, V. A; HILL, J. O.; WYATT, H. R. The obesity epidemic. **Clinics in chest medicine**, v. 30, n. 3, p. 415-44, vii, set 2009.
- CELERMAJER, D. S.; AYER, J. G. J. Childhood risk factors for adult cardiovascular disease and primary prevention in childhood. **Heart (British Cardiac Society)**, v. 92, n. 11, p. 1701-6, nov 2006.
- COLLER, B. S. Leukocytosis and ischemic vascular disease morbidity and mortality: is it time to intervene? **Arterioscler Thromb Vasc Biol**, v. 25, n. 4, p. 658-670, 2005.
- CUESTAS MONTAÑÉS, E.; ACHÁVAL GERAUD, A.; GARCÉS SARDIÑA, N.; LARRAYA BUSTOS, C. [Waist circumference, dyslipidemia and hypertension in prepubertal children]. **Anales de pediatría (Barcelona, Spain : 2003)**, v. 67, n. 1, p. 44-50, jul 2007.
- CUMMINGS, D. M.; DUBOSE, K. D.; IMAI, S.; COLLIER, D. N. Fitness versus Fatness and Insulin Resistance in U.S. Adolescents. **J Obes**, v. 2010, 2010.

Combating the global obesity epidemic. **Journal of diabetes**, v. 3, n. 1, p. 7-8, 13-4, mar 2011.

DALMAS, E.; ROUAULT, C.; ABDENOUR, M. *et al.* Variations in circulating inflammatory factors are related to changes in calorie and carbohydrate intakes early in the course of surgery-induced weight reduction. **Am J Clin Nutr**, 2011.

DAO, H. H.; FRELUT, M. L.; OBERLIN, F. *et al.* Effects of a multidisciplinary weight loss intervention on body composition in obese adolescents. **Int J Obes Relat Metab Disord**, v. 28, n. 2, p. 290-299, 2004.

DENCKER, M.; THORSSON, O.; KARLSSON, M. K. *et al.* Aerobic fitness related to cardiovascular risk factors in young children. **European journal of pediatrics**, 13 dez 2011.

DONATH, M. Y.; SHOELSON, S. E. Type 2 diabetes as an inflammatory disease. **Nature reviews. Immunology**, v. 11, n. 2, p. 98-107, fev 2011.

DUNCAN, G. E. The “fit but fat” concept revisited: population-based estimates using NHANES. **Int J Behav Nutr Phys Act**, v. 7, p. 47, 2010.

DURSTINE, J. L.; THOMPSON, P. D. Exercise in the treatment of lipid disorders. **Cardiology clinics**, v. 19, n. 3, p. 471-88, ago 2001.

DUSCHA, B. D.; SLENTZ, C. A.; JOHNSON, J. L. *et al.* Effects of exercise training amount and intensity on peak oxygen consumption in middle-age men and women at risk for cardiovascular disease. **Chest**, v. 128, n. 4, p. 2788-93, out 2005.

DUTRA CL; ARAÚJO CL; BERTOLDI AD. [Prevalence of overweight in adolescents: a population-based study in a southern Brazilian city]. **Cad Saude Publica**, v. 22, n. 1, p. 151-62, 2006.

ECKARDSTEIN, A. VON; NOFER, J. R.; ASSMANN, G. High density lipoproteins and arteriosclerosis. Role of cholesterol efflux and reverse cholesterol transport. **Arteriosclerosis, thrombosis, and vascular biology**, v. 21, n. 1, p. 13-27, jan 2001.

EKELUND, U.; FRANKS, P. W.; WAREHAM, N. J.; AMAN, J. Oxygen uptakes adjusted for body composition in normal-weight and obese adolescents. **Obesity research**, v. 12, n. 3, p. 513-20, mar 2004.

ENGSTROM, G.; MELANDER, O.; HEDBLAD, B. Leukocyte count and incidence of hospitalizations due to heart failure. **Circ Heart Fail**, v. 2, n. 3, p. 217-222, 2009.

FERREIRA, A. P.; OLIVEIRA, C. E.; FRANCA, N. M. Metabolic syndrome and risk factors for cardiovascular disease in obese children: the relationship with insulin resistance (HOMA-IR). **J Pediatr (Rio J)**, v. 83, n. 1, p. 21-26, 2007.

FLEGAL, K. M.; CARROLL, M. D.; OGDEN, C. L.; CURTIN, L. R. Prevalence and trends in obesity among US adults, 1999-2008. **JAMA : the journal of the American Medical Association**, v. 303, n. 3, p. 235-41, 20 jan 2010.

FOGELHOLM, M. Physical activity, fitness and fatness: relations to mortality, morbidity and disease risk factors. A systematic review. **Obesity reviews : an official journal of the International Association for the Study of Obesity**, v. 11, n. 3, p. 202-21, mar 2010.

FORSLUND, A. H.; JOHANSSON, A. G.; SJÖDIN, A. *et al.* Evaluation of modified multicompartment models to calculate body composition in healthy males. **The American journal of clinical nutrition**, v. 63, n. 6, p. 856-62, jun 1996.

FREDENRICH, A.; BAYER, P. Reverse cholesterol transport, high density lipoproteins and HDL cholesterol: recent data. **Diabetes & metabolism**, v. 29, n. 3, p. 201-5, jun 2003.

FREEDMAN, D. S.; MEI, Z.; SRINIVASAN, S. R.; BERENSON, G. S.; DIETZ, WILLIAM H. Cardiovascular risk factors and excess adiposity among overweight children and adolescents: the Bogalusa Heart Study. **The Journal of pediatrics**, v. 150, n. 1, p. 12-17.e2, jan 2007.

FREEDMAN, D. S.; WANG, J.; OGDEN, C. L. *et al.* The prediction of body fatness by BMI and skinfold thicknesses among children and adolescents. **Annals of human biology**, v. 34, n. 2, p. 183-94, [S.d.].

FRIEDEWALD, W. T.; LEVY, R. I.; FREDRICKSON, D. S. Estimation of the concentration of low-density lipoprotein cholesterol in plasma, without use of the preparative ultracentrifuge. **Clin Chem**, v. 18, n. 6, p. 499-502, 1972.

FRØSIG, C.; RICHTER, ERIK A. Improved insulin sensitivity after exercise: focus on insulin signaling. **Obesity (Silver Spring, Md.)**, v. 17 Suppl 3, p. S15-20, dez 2009.

GARANTY-BOGACKA, B.; SYRENICZ, M.; GORAL, J. *et al.* Changes in inflammatory biomarkers after successful lifestyle intervention in obese children. **Endokrynologia Polska**, v. 62, n. 6, p. 499-505, jan 2011.

GATELY, P. J.; COOKE, C. B.; BUTTERLY, R. J.; MACKRETH, P.; CARROLL, S. The effects of a children's summer camp programme on weight loss, with a 10 month follow-up. **International journal of obesity and related metabolic disorders : journal of the International Association for the Study of Obesity**, v. 24, n. 11, p. 1445-52, nov 2000.

GAVARD, J. A. Health care costs of obesity in women. **Obstetrics and gynecology clinics of North America**, v. 36, n. 2, p. 213-26, xii, jun 2009.

GEIGER, P. C.; HAN, D. H.; WRIGHT, D. C.; HOLLOSZY, J. O. How muscle insulin sensitivity is regulated: testing of a hypothesis. **American journal of physiology. Endocrinology and metabolism**, v. 291, n. 6, p. E1258-63, dez 2006.

GIBBONS, R. J.; BALADY, G. J.; BRICKER, J. T. *et al.* ACC/AHA 2002 guideline update for exercise testing: summary article: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Update the 1997 Exercise Testing Guidelines). **Circulation**, v. 106, n. 14, p. 1883-1892, 2002.

GILLUM, R. F.; MUSSOLINO, M. E.; MADANS, J. H. Counts of neutrophils, lymphocytes, and monocytes, cause-specific mortality and coronary heart disease: the NHANES-I epidemiologic follow-up study. **Annals of epidemiology**, v. 15, n. 4, p. 266-71, abr 2005.

GOODWIN, M. L.; HARRIS, J. E.; HERNÁNDEZ, A.; GLADDEN, L. B. Blood lactate measurements and analysis during exercise: a guide for clinicians. **Journal of diabetes science and technology**, v. 1, n. 4, p. 558-69, jul 2007.

GOULD, A. L.; DAVIES, G. M.; ALEMAO, E.; YIN, D. D.; COOK, J. R. Cholesterol reduction yields clinical benefits: meta-analysis including recent trials. **Clinical therapeutics**, v. 29, n. 5, p. 778-94, maio 2007.

GOYAL, T.; MITRA, S.; KHAIDAKOV, M. *et al.* Current Concepts of the Role of Oxidized LDL Receptors in Atherosclerosis. **Current atherosclerosis reports**, 29 jan 2012.

GREENWAY, F. L.; SMITH, S. R. The future of obesity research. **Nutrition (Burbank, Los Angeles County, Calif.)**, v. 16, n. 10, p. 976-82, out 2000.

GRUNDY, S. M.; PASTERNAK, R.; GREENLAND, P.; SMITH, S.; FUSTER, V. Assessment of cardiovascular risk by use of multiple-risk-factor assessment equations: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association and the American College of Cardiology. **Circulation**, v. 100, n. 13, p. 1481-92, 28 set 1999.

GUO, S. S.; WU, W.; CHUMLEA, W. C.; ROCHE, A. F. Predicting overweight and obesity in adulthood from body mass index values in childhood and adolescence. **The American journal of clinical nutrition**, v. 76, n. 3, p. 653-8, out 2002.

GUTIN, B.; BARBEAU, P.; OWENS, S. *et al.* Effects of exercise intensity on cardiovascular fitness, total body composition, and visceral adiposity of obese adolescents. **The American journal of clinical nutrition**, v. 75, n. 5, p. 818-26, maio 2002.

GUYTON, A. C.; HALL, J. E. **Textobook of Medical Physiology**. 11. ed. [S.I: s.n.], 2006. p. 1116

HACKNEY, A. C. Exercise as a stressor to the human neuroendocrine system. **Medicina (Kaunas, Lithuania)**, v. 42, n. 10, p. 788-97, jan 2006.

HAMER, M. The relative influences of fitness and fatness on inflammatory factors. **Prev Med**, v. 44, n. 1, p. 3-11, 2007.

HAN, T. S.; TIJHUIS, M. A.; LEAN, M. E.; SEIDELL, J. C. Quality of life in relation to overweight and body fat distribution. **American journal of public health**, v. 88, n. 12, p. 1814-20, dez 1998.

HAUSENLOY, D. J.; YELLON, D. M. Targeting residual cardiovascular risk: raising high-density lipoprotein cholesterol levels. **Postgraduate medical journal**, v. 84, n. 997, p. 590-8, nov 2008.

HEYMSFIELD, S. **Human body composition, Volume 918.** [S.I.]: Human Kinetics, 2005. p. 523

HOFFMAN, M.; BLUM, A.; BARUCH, R.; KAPLAN, E.; BENJAMIN, M. Leukocytes and coronary heart disease. **Atherosclerosis**, v. 172, n. 1, p. 1-6, jan 2004.

HORNE, B. D.; ANDERSON, J. L.; JOHN, J. M. *et al.* Which white blood cell subtypes predict increased cardiovascular risk? **J Am Coll Cardiol**, v. 45, n. 10, p. 1638-1643, 2005.

HOUSTON, M. E. **Biochemistry primer for exercise science.** [S.I.]: Human Kinetics, 2006. p. 267

HUBERT, H. B.; FEINLEIB, M.; MCNAMARA, P. M.; CASTELLI, W. P. Obesity as an independent risk factor for cardiovascular disease: a 26-year follow-up of participants in the Framingham Heart Study. **Circulation**, v. 67, n. 5, p. 968-77, maio 1983.

ICHIHARA, Y; HATTORI, R.; ANNO, T. *et al.* Oxygen uptake and its relation to physical activity and other coronary risk factors in asymptomatic middle-aged Japanese. **J Cardiopulm Rehabil**, v. 16, n. 6, p. 378-385, 1996.

ICHIHARA, YOSHIO; OHNO, J.; SUZUKI, M. *et al.* Higher C-reactive protein concentration and white blood cell count in subjects with more coronary risk factors and/or lower physical fitness among apparently healthy Japanese. **Circulation journal : official journal of the Japanese Circulation Society**, v. 66, n. 7, p. 677-84, jul 2002.

JELLINGER, P. S. Metabolic consequences of hyperglycemia and insulin resistance. **Clinical cornerstone**, v. 8 Suppl 7, p. S30-42, jan 2007.

JUNQUEIRA, L. C. U.; CARNEIRO, J. **Biologia celular e molecular.** 7. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2000.

KANHAI, D. A.; KAPPELLE, L. J.; GRAAF, Y. VAN DER; UITERWAAL, C. S. P. M.; VISSEREN, F. L. J. The risk of general and abdominal adiposity in the occurrence of new vascular events and mortality in patients with various manifestations of vascular disease. **International journal of obesity (2005)**, 28 jun 2011.

KAY, S. J.; FIATARONE SINGH, M. A. The influence of physical activity on abdominal fat: a systematic review of the literature. **Obesity reviews : an official journal of the International Association for the Study of Obesity**, v. 7, n. 2, p. 183-200, maio 2006.

KELLEY, G A; KELLEY, K S; TRAN, Z. VU. Aerobic exercise, lipids and lipoproteins in overweight and obese adults: a meta-analysis of randomized controlled trials. **International journal of obesity (2005)**, v. 29, n. 8, p. 881-93, ago 2005.

KELLEY, GEORGE A; KELLEY, KRISTI S. Aerobic exercise and lipids and lipoproteins in men: a meta-analysis of randomized controlled trials. **The journal of men's health & gender : the official journal of the International Society for Men's Health & Gender**, v. 3, n. 1, p. 61-70, jan 2006.

KELLEY, GEORGE A; KELLEY, KRISTI S; TRAN, Z. V. Aerobic exercise and lipids and lipoproteins in women: a meta-analysis of randomized controlled trials. **Journal of women's health (2002)**, v. 13, n. 10, p. 1148-64, dez 2004.

KOBA, S.; TANAKA, H.; MARUYAMA, C. *et al.* Physical activity in the Japan population: association with blood lipid levels and effects in reducing cardiovascular and all-cause mortality. **Journal of atherosclerosis and thrombosis**, v. 18, n. 10, p. 833-45, jan 2011.

KODAMA, S.; SAITO, K.; TANAKA, S. *et al.* Cardiorespiratory fitness as a quantitative predictor of all-cause mortality and cardiovascular events in healthy men and women: a meta-analysis. **JAMA : the journal of the American Medical Association**, v. 301, n. 19, p. 2024-35, 20 maio 2009.

KONG, A. P.; CHOW, C. C. Medical consequences of childhood obesity: a Hong Kong perspective. **Res Sports Med**, v. 18, n. 1, p. 16-25, 2010.

KRAUS, W. E.; HOUWARD, J. A.; DUSCHA, B. D. *et al.* Effects of the amount and intensity of exercise on plasma lipoproteins. **The New England journal of medicine**, v. 347, n. 19, p. 1483-92, 7 nov 2002.

KULLO, I. J.; KHALEGHI, M.; HENSRUD, D. D. Markers of inflammation are inversely associated with VO₂ max in asymptomatic men. **J Appl Physiol**, v. 102, n. 4, p. 1374-1379, 2007.

LARSEN, P. R.; KRONENBERG, H. M.; MELMED, S.; POLONSKY, K. S. **Williams Textbook of Endocrinology**. 10th. ed. [S.l: s.n.], 2003.

LAZZER, S.; LAFORTUNA, C.; BUSTI, C. *et al.* Effects of low- and high-intensity exercise training on body composition and substrate metabolism in obese adolescents. **Journal of endocrinological investigation**, v. 34, n. 1, p. 45-52, jan 2011.

LEAF, D. A. The effect of physical exercise on reverse cholesterol transport. **Metabolism: clinical and experimental**, v. 52, n. 8, p. 950-7, ago 2003.

LEE, C. D.; BLAIR, S. N.; JACKSON, A. S. Cardiorespiratory fitness, body composition, and all-cause and cardiovascular disease mortality in men. **The American journal of clinical nutrition**, v. 69, n. 3, p. 373-80, mar 1999.

LEE, D. C.; ARTERO, E. G.; SUI, X; BLAIR, S. N. Mortality trends in the general population: the importance of cardiorespiratory fitness. **J Psychopharmacol**, v. 24, n. 4 Suppl, p. 27-35, 2010.

LEE, D.-C.; SUI, XUEMEI; CHURCH, T. S. *et al.* Changes in fitness and fatness on the development of cardiovascular disease risk factors hypertension, metabolic syndrome, and hypercholesterolemia. **Journal of the American College of Cardiology**, v. 59, n. 7, p. 665-72, 14 fev 2012.

LEE, S.; KUK, J. L.; DAVIDSON, L. E. *et al.* Exercise without weight loss is an effective strategy for obesity reduction in obese individuals with and without Type 2 diabetes. **Journal of applied physiology (Bethesda, Md. : 1985)**, v. 99, n. 3, p. 1220-5, set 2005.

LIBBY, P. Vascular biology of atherosclerosis: overview and state of the art. **The American journal of cardiology**, v. 91, n. 3A, p. 3A-6A, 6 mar 2003.

LIRA, A. R.; OLIVEIRA, F. L.; ESCRIVAO, M. A.; COLUGNATI, F. A.; TADDEI, J. A. Hepatic steatosis in a school population of overweight and obese adolescents. **J Pediatr (Rio J)**, v. 86, n. 1, p. 45-52, 2010.

LOHMAN, T. G.; ROCHE, A. F.; MARTORELL, R. **Anthropometric standardization reference manual**. [S.I.]: Human Kinetics Books, 1988. p. 177

MAARBJERG, S. J.; SYLOW, L.; RICHTER, E A. Current understanding of increased insulin sensitivity after exercise - emerging candidates. **Acta physiologica (Oxford, England)**, v. 202, n. 3, p. 323-35, 25 fev 2011.

MAGKOS, F. Basal very low-density lipoprotein metabolism in response to exercise: mechanisms of hypotriacylglycerolemia. **Progress in lipid research**, v. 48, n. 3-4, p. 171-90, [S.d.].

MARTI, A.; MIGUEL, C. DE; JEBB, S. A. *et al.* Methodological approaches to assess body-weight regulation and aetiology of obesity. **The Proceedings of the Nutrition Society**, v. 59, n. 3, p. 405-11, ago 2000.

MATUS, C. D.; KLAEGE, K. Exercise and weight management. **Primary care**, v. 34, n. 1, p. 109-16, mar 2007.

MAUGHAN, R. J.; GLEESON, M.; GREENHAFF, P. L. **Biochemistry of exercise and training**. [S.I.]: Oxford University Press, 1997. p. 234

MCCALL, A.; RAJ, R. Exercise for prevention of obesity and diabetes in children and adolescents. **Clinics in sports medicine**, v. 28, n. 3, p. 393-421, jul 2009.

MCGILLICUDDY, F. C.; REILLY, M. P.; RADER, D. J. Adipose Modulation of High-Density Lipoprotein Cholesterol: Implications for Obesity, High-Density Lipoprotein Metabolism, and Cardiovascular Disease. **Circulation**, v. 124, n. 15, p. 1602-1605, 10 out 2011.

MUST, A.; DALLAL, G. E.; DIETZ, W H. Reference data for obesity: 85th and 95th percentiles of body mass index (wt/ht²) and triceps skinfold thickness. **Am J Clin Nutr**, v. 53, n. 4, p. 839-846, 1991.

NARUKO, T.; UEDA, M.; HAZE, K. *et al.* Neutrophil infiltration of culprit lesions in acute coronary syndromes. **Circulation**, v. 106, n. 23, p. 2894-2900, 2002.

NELSON, D. L.; LEHNINGER, A. L.; COX, M. M. **Lehninger principles of biochemistry**. [S.I.]: W. H. Freeman, 2008. p. 1158

NICKLAS, B. J.; WANG, X.; YOU, T. *et al.* Effect of exercise intensity on abdominal fat loss during calorie restriction in overweight and obese postmenopausal women: a randomized, controlled trial. **The American journal of clinical nutrition**, v. 89, n. 4, p. 1043-52, abr 2009.

NIEMAN, D. C. Special feature for the Olympics: effects of exercise on the immune system: exercise effects on systemic immunity. **Immunology and cell biology**, v. 78, n. 5, p. 496-501, out 2000.

OLCHAWA, B.; KINGWELL, B. A.; HOANG, A. *et al.* Physical fitness and reverse cholesterol transport. **Arteriosclerosis, thrombosis, and vascular biology**, v. 24, n. 6, p. 1087-91, jun 2004.

OTTEN, J. J.; HELLWIG, J. P.; MEYERS, L. D. (EDS.). **Dietary reference intakes : the essential guide to nutrient requirements**. Washington: [s.n.], 2006. p. 1345

Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation. **World Health Organization technical report series**, v. 894, p. i-xii, 1-253, jan 2000.

PARIKH, T.; STRATTON, G. Influence of intensity of physical activity on adiposity and cardiorespiratory fitness in 5-18 year olds. **Sports Medicine**, v. 41, n. 6, p. 477-488, 2011.

PRITZLAFF, C. J.; WIDEMAN, L.; BLUMER, J. *et al.* Catecholamine release, growth hormone secretion, and energy expenditure during exercise vs. recovery in men. **Journal of applied physiology (Bethesda, Md. : 1985)**, v. 89, n. 3, p. 937-46, set 2000.

REDMAN, L. M.; HEILBRONN, L. K.; MARTIN, C. K. *et al.* Effect of calorie restriction with or without exercise on body composition and fat distribution. **The Journal of clinical endocrinology and metabolism**, v. 92, n. 3, p. 865-72, mar 2007.

REILLY, J. J.; KELLY, J. Long-term impact of overweight and obesity in childhood and adolescence on morbidity and premature mortality in adulthood: systematic review. **Int J Obes (Lond)**, v. 35, n. 7, p. 891-898, 2011.

RICHTER, E A; GARETTO, L. P.; GOODMAN, M. N.; RUDERMAN, N. B. Muscle glucose metabolism following exercise in the rat: increased sensitivity to insulin. **The Journal of clinical investigation**, v. 69, n. 4, p. 785-93, abr 1982.

- ROBERTSON, R. P.; HARMON, J.; TRAN, P. O. T.; POITOUT, V. Beta-cell glucose toxicity, lipotoxicity, and chronic oxidative stress in type 2 diabetes. **Diabetes**, v. 53 Suppl 1, p. S119-24, mar 2004.
- ROCCHINI, A. P.; KATCH, V.; ANDERSON, J. *et al.* Blood pressure in obese adolescents: effect of weight loss. **Pediatrics**, v. 82, n. 1, p. 16-23, jul 1988.
- ROCCO, D. D. F. M.; OKUDA, L. S.; PINTO, R. S. *et al.* Aerobic exercise improves reverse cholesterol transport in cholesteryl ester transfer protein transgenic mice. **Lipids**, v. 46, n. 7, p. 617-25, jul 2011.
- RODRÍGUEZ, G.; MORENO, L. A.; BLAY, M. G. *et al.* Body composition in adolescents: measurements and metabolic aspects. **International journal of obesity and related metabolic disorders : journal of the International Association for the Study of Obesity**, v. 28 Suppl 3, p. S54-8, nov 2004.
- ROSE, A. J.; RICHTER, ERIK A. Skeletal muscle glucose uptake during exercise: how is it regulated? **Physiology (Bethesda, Md.)**, v. 20, p. 260-70, ago 2005.
- SALVADORI, A.; FANARI, P.; FONTANA, M. *et al.* Oxygen uptake and cardiac performance in obese and normal subjects during exercise. **Respiration; international review of thoracic diseases**, v. 66, n. 1, p. 25-33, jan 1999.
- SAVAGE, M. P.; PETRATIS, M. M.; THOMSON, W. H. *et al.* Exercise training effects on serum lipids of prepubescent boys and adult men. **Medicine and science in sports and exercise**, v. 18, n. 2, p. 197-204, abr 1986.
- SCHWARZENBERG, S. J.; SINAIKO, A. R. Obesity and inflammation in children. **Paediatr Respir Rev**, v. 7, n. 4, p. 239-246, 2006.
- SESHASAI, S. R. K.; KAPTOGE, S.; THOMPSON, A. *et al.* Diabetes mellitus, fasting glucose, and risk of cause-specific death. **The New England journal of medicine**, v. 364, n. 9, p. 829-41, 3 mar 2011.
- SHAW, K.; GENNAT, H.; O'ROURKE, P.; MAR, C. DEL. Exercise for overweight or obesity. **Cochrane database of systematic reviews (Online)**, n. 4, p. CD003817, jan 2006.
- SICHERI, R.; NASCIMENTO, S. DO; COUTINHO, W. The burden of hospitalization due to overweight and obesity in Brazil. **Cadernos de saúde pública / Ministério da Saúde, Fundação Oswaldo Cruz, Escola Nacional de Saúde Pública**, v. 23, n. 7, p. 1721-7, jul 2007.
- SIERVOGEL, R. M.; DEMERATH, E. W.; SCHUBERT, C. *et al.* Puberty and body composition. **Horm Res**, v. 60, n. Suppl 1, p. 36-45, 2003.
- SILVA, G. A. P. D.; BALABAN, G.; MOTTA, M. E. F. D. A. Prevalência de sobrepeso e obesidade em crianças e adolescentes de diferentes condições socioeconômicas. **Rev. Bras. Saúde Matern. Infant**, v. 5, n. 1, p. 53-59, 2005.

SKRETTEBERG, P. T.; GRUNDVOLD, I.; KJELDSEN, S. E. *et al.* HDL-cholesterol and prediction of coronary heart disease: Modified by physical fitness? A 28-year follow-up of apparently healthy men. **Atherosclerosis**, 17 out 2011.

SLENTZ, C. A.; DUSCHA, B. D.; JOHNSON, J. L. *et al.* Effects of the amount of exercise on body weight, body composition, and measures of central obesity: STRRIDE--a randomized controlled study. **Archives of internal medicine**, v. 164, n. 1, p. 31-9, 12 jan 2004.

SNETHEN, J. A.; BROOME, M. E.; CASHIN, S. E. Effective weight loss for overweight children: a meta-analysis of intervention studies. **Journal of pediatric nursing**, v. 21, n. 1, p. 45-56, fev 2006.

SPATE-DOUGLAS, T.; KEYSER, R. E. Exercise intensity: its effect on the high-density lipoprotein profile. **Archives of physical medicine and rehabilitation**, v. 80, n. 6, p. 691-5, jun 1999.

TANNER, J. M.; WHITEHOUSE, R. H. Clinical longitudinal standards for height, weight, height velocity, weight velocity, and stages of puberty. **Arch Dis Child**, v. 51, n. 3, p. 170-179, 1976.

TOCK, L.; PRADO, W. L.; CARANTI, D. A. *et al.* Nonalcoholic fatty liver disease decrease in obese adolescents after multidisciplinary therapy. **European journal of gastroenterology & hepatology**, v. 18, n. 12, p. 1241-5, dez 2006.

TREMBLAY, A.; SIMONEAU, J. A.; BOUCHARD, C. Impact of exercise intensity on body fatness and skeletal muscle metabolism. **Metabolism: clinical and experimental**, v. 43, n. 7, p. 814-8, jul 1994.

TSEKOURAS, Y. E.; MAGKOS, F.; KELLAS, Y. *et al.* High-intensity interval aerobic training reduces hepatic very low-density lipoprotein-triglyceride secretion rate in men. **American journal of physiology. Endocrinology and metabolism**, v. 295, n. 4, p. E851-8, out 2008.

Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) final report. **Circulation**, v. 106, n. 25, p. 3143-421, 17 dez 2002.

VARADY, K. A.; BHUTANI, S.; KLEMPER, M. C.; KROEGER, C. M. Comparison of effects of diet versus exercise weight loss regimens on LDL and HDL particle size in obese adults. **Lipids in health and disease**, v. 10, p. 119, jan 2011.

WASSERMAN, K. The anaerobic threshold measurement to evaluate exercise performance. **Am Rev Respir Dis**, v. 129, n. 2 Pt 2, p. S35-40, 1984.

WEI, M.; GIBBONS, L. W.; MITCHELL, T. L. *et al.* The association between cardiorespiratory fitness and impaired fasting glucose and type 2 diabetes mellitus in men. **Annals of internal medicine**, v. 130, n. 2, p. 89-96, 19 jan 1999.

WEISS, R.; DZIURA, J.; BURGERT, T. S. *et al.* Obesity and the metabolic syndrome in children and adolescents. **The New England journal of medicine**, v. 350, n. 23, p. 2362-74, 3 jun 2004.

WHO | Risk factors. [S.d.].

WONG, P. C.; CHIA, M. Y.; TSOU, I. Y. *et al.* Effects of a 12-week exercise training programme on aerobic fitness, body composition, blood lipids and C-reactive protein in adolescents with obesity. **Ann Acad Med Singapore**, v. 37, n. 4, p. 286-293, 2008.

ZALESIN, K. C.; FRANKLIN, B. A.; MILLER, W. M.; PETERSON, E. D.; MCCULLOUGH, P. A. Impact of obesity on cardiovascular disease. **Med Clin North Am**, v. 95, n. 5, p. 919-937, 2011.

ZICCIARDI, P.; NAPPO, F.; GIUGLIANO, G. *et al.* Reduction of inflammatory cytokine concentrations and improvement of endothelial functions in obese women after weight loss over one year. **Circulation**, v. 105, n. 7, p. 804-9, 19 fev 2002.

ANEXOS

Termo de Consentimento Livre e Esclarecido

Prezado (a) Senhor (a):

Esta pesquisa intitulada **TREINAMENTO AERÓBIO DE ALTA INTENSIDADE AUXILIA NO CONTROLE DE FATORES DE RISCO ASSOCIADOS À OBESIDADE EM ADOLESCENTES**

Será desenvolvida na Universidade de Pernambuco, na Escola Superior de Educação Física em conjunto com o Hospital Universitário Oswaldo Cruz.

Afirmo que autorizo a participação do (a) voluntário (a) por minha própria vontade, sem receber qualquer incentivo financeiro e com a finalidade exclusiva de colaborar para o sucesso da pesquisa. Fui informado dos objetivos estritamente acadêmicos do estudo, que, em linhas gerais é analisar o efeito de diferentes intensidades de exercício físico sobre os aspectos bioquímicos e da aptidão cardiorrespiratória.

Durante a pesquisa o (a) voluntário (a) passará por uma avaliação antropométrica, clínica, bioquímica e metabólica.

Minha colaboração se fará de forma anônima, por meio desta autorização. O acesso e a análise dos dados coletados se farão apenas pelo (a) pesquisador (a), colaborador (es) e/ou seu orientador.

Análise de riscos

Há riscos de desconfortos para os sujeitos no presente estudo.

Garantia de sigilo e confidencialidade:

Não haverá qualquer identificação dos sujeitos da pesquisa, durante a coleta ou após o término do estudo. Os dados ficarão arquivados com o pesquisador responsável por um período de cinco anos, sendo posteriormente incinerados.

Estou ciente de que, caso eu tenha dúvida ou me sinta prejudicado (a), poderei contatar o coordenador da pesquisa o Prof. Dr. Wagner Luiz do Prado, orientador do projeto de mestrado do aluno Humberto José Gomes da Silva, aos quais poderei contatar ou consultar a qualquer momento que julgar necessário, através dos telefones: 3183-3378 / 9277-5873, respectivamente.

(a) pesquisador (a) responsável [ou seu orientador], ou ainda o Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade de Pernambuco (CEP), situado na Av. Agamenon Magalhães, s/n, Santo Amaro, Recife-PE; CEP 50100-010, telefone 3183-3779.

O (a) pesquisador (a) principal do estudo me ofertou uma cópia deste Termo de Consentimento Livre e Esclarecido, conforme recomendações da Comissão Nacional de Ética em Pesquisa (CONEP).

Fui ainda informado (a) de que posso retirar o voluntário (a) (a) desse estudo a qualquer momento, sem prejuízo para o mesmo ou sofrer quaisquer sanções ou constrangimentos.

Pesquisador (a): Humberto José Gomes da Silva, aluno do programa associado de pós-graduação da Escola Superior de Educação Física da Universidade de Pernambuco.

Telefone para contato: 3183-3379 / 9277-5873

E-mail: hgtrainner@gmail.com

Li as informações acima e entendi o propósito deste estudo assim como os benefícios e riscos potenciais da participação no mesmo. Tive a oportunidade de fazer perguntas e todas foram respondidas. Eu, por intermédio deste, dou livremente meu consentimento para o (a) voluntário (a) participar deste estudo.

Recife, ____ de _____ de _____.
Assinatura do (a) responsável: _____

Assinatura do (a) pesquisador (a): _____