MAURÍCIO MALTEZ RIBEIRO

Efeito do treinamento físico no controle autonômico e nas variáveis hemodinâmicas de crianças obesas

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

Área de Concentração: Endocrinologia
Orientadora: Profa. Dra. Sandra M. F. Villares

São Paulo

2006

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)

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

©reprodução autorizada pelo autor

Ribeiro, Maurício Maltez
Efeito do treinamento físico no controle autonômico e nas variáveis hemodinâmicas de crianças obesas / Maurício Maltez Ribeiro. -- São Paulo, 2006.
Tese(doutorado)--Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo. Departamento de Clínica Médica.
Área de concentração: Endocrinologia.
Orientadora: Sandra Mara Ferreira Villares.

Descritores: 1.Obesidade 2.Pressão arterial 3.Vasodilatação 4.Exercício 5.Terapia por exercício 6.Processos hemodinâmicos 7.Criança

USP/FM/SBD-158/06

DEDICATÓRIA

Dedico este trabalho aos meus pais **Rafael** e **Maria Lúcia**, por todo o incentivo e exemplo de vida. Através do amor e dos seus ensinamentos pude compreender que a dignidade e a perseverança são ferramentas importantes para a construção de um homem.

AGRADECIMENTOS

À **Prof. Dra. Sandra Mara Ferreira Villares**, pelos ensinamentos, confiança, paciência e amizade durante os períodos deste estudo, e sobretudo, pelo exemplo de vida.

Ao **Prof. Dr. Carlos Eduardo Negrão**, pelo incentivo, pelos conselhos, e principalmente, pelo exemplo de profissionalismo.

À **Profa. Dra. Ivani Credidio Trombetta**, pelo companheirismo demonstrado durante todos estes anos, caracterizado por grandes incentivos e presteza.

Ao eterno amigo **Prof. Alexandre Galvão da Silva**, pelos momentos inesquecíveis de alegria e de angústia, sobrepostos por uma enorme cumplicidade e grandes conquistas.

Ao **Prof. Dr. Giulliano Gardenghi**, pela amizade adquirida através de sacrifícios mútuos, e principalmente, pela sinceridade e respeito durante estes anos.

Aos **médicos, estagiários e pós-graduandos da Unidade de Reabilitação Cardiovascular e Fisiologia do Exercício**, pelo apoio e ajuda durante todos estes anos, em especial à **Profa. Dra. Luciana Janot Nagem** e **Prof. Nelson Santos**.

Aos **profissionais do Laboratório de Investigação Clínica (LIM-25) da Faculdade de Medicina da Universidade São Paulo**, pelo apoio, dedicação, organização, tratamento, e principalmente, pela amizade, em especial à **Isabel Guazzelle** e **Eliana**.

Aos **Profs. amigos da Unidade de Reabilitação Cardiovascular e Fisiologia do Exercício**, pelos momentos de alegria proporcionados nos últimos anos, em especial a **Fernando Lima Rocha**, **Luciene Azevedo** e **Sandra Nery**.

À **Profa. Dra. Maria Urbana Rondon**, pelo exemplo e dedicação profissional.

À **Giselle Tinoco Schaeffer**, minha mulher, pelos conselhos, paciência, alegria, e principalmente, pelo amor.

Aos **meus familiares**, pelo incentivo e ajuda durante todos os momentos da minha vida.

Às **crianças** que participaram deste estudo, pela doação e presteza dedicada, pois sem elas nada disso teria acontecido.

E a **todos os meus amigos** que porventura eu não tenha citado aqui, meu muito obrigado.

SUMÁRIO

I Lista de Tabelas

II Lista de Figuras

III Lista de Anexos

IV Lista de Abreviaturas

V Resumo

VI Abstract

1- INTRODUÇÃO..... 1

1.1 - Causas da obesidade 4

1.2 - Tratamento da Obesidade Infantil 6

1.3 - Obesidade, Fatores de Risco e Exercício Físico 7

1.3.1 - Resistência á insulina.....**8**

1.3.2 – Hipertensão Arterial Sistêmica **9**

1.3.3 – Dislipidemia **10**

1.4 - Treinamento Físico e Composição Corporal.....11

1.5 - Controle Neurovascular durante o Estresse Mental.....12

1.6 - Controle Neurovascular durante o Exercício 14

1.7 - Métodos de estudo do Controle Autonômico 15

1.7 - Controle Neurovascular e Obesidade.....17

2 – OBJETIVOS 21

3 – MÉTODOS.....22

3.1 - Pacientes 22

3.2 - Avaliação Antropométrica.....23

3.3 - Avaliação da Composição Corporal.....24

3.4 - Avaliação Laboratorial.....25

3.5 - Protocolo Experimental.....26

3.5.1 - Experimento 1: Efeito agudo do exercício isométrico na reatividade vascular.....**26**

3.5.2 - Experimento 2. Reatividade vascular durante estresse mental.....**27**

3.6 - Métodos de Avaliação 29

3.6.1 -Avaliação da Freqüência Cardíaca.....**29**

3.6.2 - Avaliação da Pressão Arterial. **29**

3.6.3 - Avaliação do Fluxo Sangüíneo Muscular. **30**

3.6.4 - Avaliação da Condutância Vascular do Antebraço.....**30**

3.6.5 - Avaliação do Fluxo Respiratório. **31**

3.6.6 - Avaliação do Controle Vagal e Simpático no Coração. **31**

3.6.7 - Avaliação da Capacidade Cardiorrespiratória. **33**

3.6.7.1– Determinação dos Limiares Vantilatórios **35**

3.7 - Protocolo de dieta hipocalórica.....36

3.8 - Protocolo de Treinamento Físico 37

3.9 - Seqüência Experimental: 38

4 - ANÁLISE ESTATÍSTICA 39

5 - RESULTADOS 40

5.1 - Crianças Magras X Crianças Obesas 40

5.1.1 - Dados Basais **40**

5.1.2 - Balanço Autonômico.....**41**

5.1.3 - Resposta Hemodinâmica.....**43**

5.2 - Efeito da Dieta e do Treinamento Físico Associado a Dieta 46

5.2.1 - Dados Antropométricos e Metabólicos **46**

5.2.2 - Balanço Autonômico.....**48**

5.2.3 - Valores Hemodinâmicos.....**50**

6 - DISCUSSÃO 57

6.1 - Dados Antropométricos e Metabólicos.....58

6.2 - Capacidade Funcional 59

6.3 - Balanço Autonômico 61

6.4 - Impacto da Obesidade na Resposta Hemodinâmica 64

6.5 - Efeito do treinamento físico associado à dieta na resposta hemodinâmica 66

7 - LIMITAÇÕES.....70

8 - PERSPECTIVAS.....71

9 - CONCLUSÕES.....72

10 - ANEXOS.....73

11 - REFERÊNCIAS.....80

Lista de Tabelas

TABELA 1. Características Antropométricas e Hemodinâmicas no Grupo de Crianças Obesas e no Grupo de Crianças Magras.....41

TABELA 2. Respostas Hemodinâmicas Durante o Exercício Isométrico e Durante o Estresse Mental no Grupo de Crianças Obesas e no Grupo de Crianças Magras.....43

TABELA 3. Características Antropométricas e Metabólicas do Grupo de Crianças Obesas Submetidas à Dieta e do Grupo de Crianças Obesas Submetidas à Dieta Associada ao Treinamento Físico.....48

TABELA 4. Respostas Hemodinâmicas no Grupo de Crianças Obesas Submetidas à Dieta e no Grupo de Crianças Obesas Submetidas à Dieta associada ao Treinamento Físico, Durante o Exercício Isométrico.....52

TABELA 5. Respostas Hemodinâmicas no Grupo de Crianças Obesas Submetidas à Dieta e no Grupo de Crianças Obesas Submetidas à Dieta associada ao Treinamento Físico, Durante o Estresse Mental.....53

Lista de Figuras

FIGURA 1. Protocolo Experimental 1 - Exercício Isométrico à 30% da CVM 27

FIGURA 2. Protocolo Experimental 2 – Estresse Mental 28

FIGURA 3. Análise Espectral da Freqüência Cardíaca 32

FIGURA 4. Avaliação da Capacidade Funcional Máxima - Teste Ergoespirométrico 35

FIGURA 5. Componentes do Balanço Autonômico Cardíaco entre o grupo de crianças obesas e o grupo de crianças eutróficas. Decomposição Espectral dos componentes de Alta Freqüência (componente parassimpático cardíaco) e Baixa Freqüência (componente simpático cardíaco).....42

FIGURA 6. Condutância Vascular do Antebraço durante os Protocolos Experimentais nos Grupos de Crianças Obesas e Crianças Magras.....44

FIGURA 7. Pressão Arterial Média durante o Protocolo Experimental de Exercício Isométrico e de Estresse Mental no Grupo de Crianças Obesas e no Grupo de Crianças Magras.....45

FIGURA 8. Componentes do Balanço Autonômico Cardíaco entre o grupo de crianças obesas submetidas ao treinamento físico associado a dieta hipocalórica. Decomposição Espectral dos componentes de Alta Freqüência (componente parassimpático cardíaco) e Baixa Freqüência (componente simpático cardíaco).....49

FIGURA 9. Comportamento da Pressão Arterial Média, Após Intervenção do Grupo de Crianças obesas Submetidas à Dieta e do Grupo de Crianças Obesas Submetidas à Dieta Associada ao Treinamento Físico, e o Grupo de Crianças Magras Durante o Exercício Isométrico e Durante o Estresse Mental.....55

FIGURA 10. Comportamento da Condutância Vascular do Antebraço, Após Intervenção do Grupo de Crianças obesas Submetidas à Dieta e do Grupo de Crianças Obesas Submetidas à Dieta Associada ao Treinamento Físico, e o Grupo de Crianças Magras Durante o Exercício Isométrico e Durante o Estresse Mental.....56

Lista de Anexos

ANEXO I. Consentimento pós-informado.

ANEXO II. Tabela Masculina da Relação entre IMC e Idade para Classificação da Obesidade na Infância.

ANEXO III. Tabela Feminina da Relação entre IMC e Idade para Classificação da Obesidade na Infância.

ANEXO IV. Correlação entre a Avaliação Corporal realizada pelo Método da Bioimpedância e pelo Método da Dual Energy X ray Absortometry (DEXA).

Lista de Abreviaturas

ANOVA	- Análise de Variância
EP	- Erro Padrão
FC	- Freqüência Cardíaca
FSA	- Fluxo Sangüíneo do Antebraço
IMC	- Índice de Massa Corporal
PA	- Pressão Arterial
PAM	- Pressão Arterial Média
CVA	- Condutância Vascular do Antebraço
D	- Grupo de Crianças Obesas Submetidas à Dieta Hipocalórica
D + T	- Grupo de Crianças Obesas Submetidas ao Treinamento Físico e Dieta

RESUMO

Ribeiro MM. *Efeito do treinamento físico no controle autonômico e nas variáveis hemodinâmicas de crianças obesas* [tese]. São Paulo: Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo; 2006. 96 p.

Introdução. O efeito da dieta e da dieta associada ao treinamento físico na resposta vasodilatadora e no controle autonômico cardíaco durante manobras fisiológicas ainda não foram estudados em crianças obesas. Portanto, o objetivo deste estudo foi demonstrar que: 1) o controle autonômico cardíaco pode estar alterado na criança obesa; 2) a resposta de pressão arterial e a resposta vasodilatadora podem estar alteradas na criança obesa durante o exercício isométrico e o estresse mental; 3) dieta e treinamento físico podem melhorar o controle autonômico cardíaco; e 4) dieta associada ao treinamento físico restaura a resposta de pressão arterial e a resposta vasodilatadora durante manobras fisiológicas em crianças obesas.

Métodos e Resultados. Trinta e nove crianças obesas (10±0,2 anos) foram randomizadas e divididas em dois grupos: Dieta associada ao Treinamento Físico (n=21, IMC=28±0,5 kg/m^2) e Dieta (n=18, IMC=30±0,4 kg/m^2). Dez crianças controles magras, da mesma idade, também foram estudadas (IMC=17±0,5 kg/m^2). O controle autonômico foi estudado pela variabilidade da freqüência cardíaca. O fluxo sangüíneo do antebraço (FSA) foi mensurado pela técnica de Pletismografia de Oclusão Venosa. A pressão arterial (PA) foi monitorada de forma não-invasiva. O exercício isométrico no "Handgrip" foi realizado à 30% da Contração Voluntária Máxima (CVM) por 3 minutos. "Stroop color word test" foi realizado durante 4 minutos.

Neste estudo, o controle autonômico basal demonstrou atenuado controle parassimpático cardíaco nas crianças com obesidade. A PA basal foi significantemente maior e a Condutância Vascular do Antebraço (CVA) significantemente menor nas crianças obesas. Durante o exercício e o

estresse mental, a resposta de PA foi significantemente maior e a CVA significantemente menor nas crianças obesas. Dieta isolada e dieta associada ao treinamento físico reduziram o peso corporal total e o percentual de gordura. Ambos os grupos diminuíram significantemente o nível de PA durante o exercício e o estresse mental. O grupo dieta associada ao treinamento físico, em contraste ao grupo dieta, melhoraram o controle autonômico, em repouso, com aumento da atividade parassimpática cardíaca e diminuição da atividade simpática cardíaca, e significantemente aumento na resposta da CVA durante o exercício (3,7±0,3 vs. 5,6±0,4 unidades, *P*=0,01) e estresse mental (3,5±0,5 vs. 4,5±0,4 unidades, *P*=0,02). Após a intervenção com dieta associada ao treinamento físico, as respostas de PA e CVA durante o exercício e o estresse mental foram similares entre o grupo obeso e o grupo controle magro.

Conclusão. A obesidade infantil aumenta a resposta de PA e prejudica a resposta vasodilatadora durante o exercício e o estresse mental, e em crianças obesas o controle autonômico cardíaco está alterado. Dieta associada ao treinamento físico restaura a resposta vasodilatadora e a resposta de pressão arterial, e melhora a função do controle autonômico cardíaco.

Descritores: obesidade, pressão arterial, vasodilatação, exercício, terapia por exercício, processos hemodinâmicos e crianças.

SUMMARY

Ribeiro MM. *Effect the exercise training in the autonomic control and homodynamic variables of the obese children* [thesis]. São Paulo: "Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo"; 2006. 96 p.

Background. The effects of diet and diet plus exercise training on muscle vasodilatation and autonomic control of heart rate during physiological maneuvers in obese children are unknown. We tested the hypothesis that: 1) autonomic control would be altered in obese children; 2) blood pressure (BP) and forearm vascular conductance (FVC) responses during handgrip exercise and mental stress would be altered in obese children; 3) diet plus exercise training would improve the autonomic control of heart; and 4) diet plus exercise training would restore BP and FVC responses during exercise and mental stress in obese children.

Methods and Results. Thirty nine obese children (10±0.2 years) were randomly divided into two groups: Diet plus exercise training (n=21, BMI=28±0.5 kg/m^2) and diet (n=18, BMI=30±0.4 kg/m^2). Ten age-matched lean control children (NC, BMI=17±0.5 kg/m^2) were also studied. Autonomic control was studied by Heart Hate Variability. Forearm blood flow was measured by venous occlusion pletysmography. BP was noninvasively monitored. Handgrip exercise was performed at 30% Maximal Voluntary Contraction (MVC) for 3 minutes. Stroop color word test was performed for 4 minutes.

On this study, baseline autonomic control shown decrease impaired heart parasympathetic control in obese children. Baseline BP was significantly higher and FVC significantly lower in obese children. During exercise and mental stress, BP responses were significantly higher and FVC responses significantly lower in obese children. Diet and diet plus exercise training significantly reduced body weight. Diet and diet plus exercise training significantly decreased BP levels during exercise and mental stress. Diet plus

exercise training, in contrast to diet, improve the autonomic control with increases parasympathetic activity and decreases sympathetic activity in the obese children heart at rest, and significantly increased FVC responses during exercise (3.7±0.3 vs. 5.6±0.4 units, *P*=0.01) and mental stress (3.5±0.5 vs. 4.5±0.4 units, *P*=0.02). After diet plus exercise training, BP and FVC responses during exercise and mental stress were similar between obese children and NC.

Conclusions. Obesity exacerbates BP responses and impairs FVC responses during exercise and mental stress in children, and altered autonomic control. Diet plus exercise training restore BP and FVC responses in obese children, and improve autonomic nervous system controls heart function.

Keywords: obesity, blood pressure, vasodilatation, exercise, exercise therapy, homodynamic process and children.

1 - INTRODUÇÃO

Apesar do esforço despendido pelos responsáveis da área de saúde na tentativa de conscientizar a população quanto aos efeitos deletérios que a obesidade pode exercer no sistema cardiovascular e no sistema metabólico, o número de pessoas obesas continua crescendo na maioria dos países industrializados. Aproximadamente 10% da população brasileira encontram-se com sobre-peso. Segundo o Ministério da Saúde, em 2001, 6% dos homens brasileiros eram considerados obesos, enquanto 12% das mulheres estavam com obesidade. Estes dados demonstram que a obesidade é um problema de saúde pública que merece destaque (Bemfam, 1997; Gortmaker et al., 1987).

Na infância, o problema já se apresenta como uma epidemia global. Nas últimas décadas, duplicou-se a incidência da obesidade entre as crianças e adolescentes. Nos Estados Unidos, aproximadamente 25% das crianças entre 6 e 17 anos são obesas ou apresentam risco de sobrepeso (Troiano, Flegal, 1998), representando a doença nutricional mais prevalente entre crianças e adolescentes. Nas nações em desenvolvimento, a obesidade coexiste com a desnutrição, provavelmente pelas modificações dos hábitos e estilo de vida. No Brasil, a Sociedade Brasileira de Endocrinologia e Metabologia (SBEM) estima que 15% das crianças brasileiras estão com sobrepeso (Oliveira, Fisberg, 2003). A falta de

atividade física e o mau hábito alimentar, presentes no estilo de vida ocidental, estão sendo apontados como os fatores ambientais que levam ao aumento da prevalência da obesidade infantil.

A obesidade infantil está, dessa forma, associada a conseqüências negativas para a saúde da criança e do adolescente, incluindo dislipidemias, inflamações crônicas, aumento da tendência à coagulação sangüínea, disfunção endotelial, resistência a insulina, diabetes tipo 2, hipertensão, complicações ortopédicas, alguns tipos de cânceres, apnéia do sono e estatohepatite não alcoólica (Dietz, 1998). Um quadro psicológico conturbado, com diminuição da auto-estima, depressão, distúrbio da auto-imagem, também está associado à obesidade infantil (Wallace et al., 1993).

Como a criança obesa tem maior risco em tornar-se um adulto obeso (Guo et al., 1994), o problema poderá gerar conseqüências profundas na saúde pública nos próximos anos, como resultado das comorbidades associadas à obesidade, como diabetes tipo 2, doenças cardíacas isquêmicas e infarto (Van Itallie, 1985). Quando 508 indivíduos do estudo Harvard Growth Study, originalmente observados entre 1922 e 1935, foram reexaminados, 55 anos mais tarde, os pesquisadores demonstraram que os adolescentes obesos apresentaram, na idade adulta, maiores riscos de múltiplos problemas de saúde que os adolescentes que não eram obesos e este risco parece ser independente do peso na idade adulta (Must et al., 1992). Bogalusa Heart Study determinou a relação entre obesidade e o risco de doenças cardiovasculares. Das 9167 crianças na idade escolar de 5 a 17 anos, que participaram do estudo, 11% apresentavam obesidade; 58% das

813 crianças obesas apresentavam, pelo menos, um fator de risco cardiovascular adverso. Os fatores de risco incluíam níveis elevados de colesterol, elevação da pressão arterial e elevação dos níveis de insulina de jejum (Freedman et al., 1999). Entre os adolescentes que faleceram de trauma, a presença de fatores de risco das doenças cardiovasculares foram correlacionados com doença coronariana aterosclerótica assintomática e, nos obesos, as lesões aterosclerótica eram mais avançadas (Strong et al., 1999; McGill et al., 2000).

O diabete tipo 2 que, há alguns anos, apresentava-se como doença rara entre adolescentes, agora é considerado, em certas populações, como a metade dos novos casos de diabetes diagnosticados (Fagot-Campagna et al., 2000). Assim, o aumento do diabete tipo 2 é atribuído ao aumento da obesidade infantil.

Complicações pulmonares, como apnéia do sono, asma e intolerância aos exercícios são freqüentes em crianças obesas e podem limitar a prática de atividade física e dificultar a perda de peso (Figueroa-Munoz et al., 2001; Sasaki et al., 1987; Swartz et al., 1991).

A obesidade parece ser uma condição familiar. Crianças com idade entre 3 e 10 anos, com pais obesos, têm o dobro de chance de tornarem-se adultos obesos, quando comparadas com outras cujos pais não o são (Whitaker et al., 1997). As crianças com idade entre 1 e 2 anos, com um dos pais obeso, expressam um aumento do risco de obesidade em 28%.

O ambiente familiar influencia, desse modo, o desenvolvimento da obesidade na criança. Hábitos de ingerir “fastfoods”, modificações da composição dos alimentos com ingestão de alimentos densos - ricos em gorduras -, refrigerantes, porções de alimentos ricos em açúcar com índices glicêmicos altos e aumento das porções nas refeições, são hábitos da família que podem levar à obesidade infantil. Também, a inatividade da família prediz a inatividade da criança (Fogelholm et al., 1999), assim como, a atividade física dos pais influencia a freqüência de exercício dos seus filhos (Birch, Davison, 2001).

1.1 Causas da obesidade

A obesidade comum representa uma doença multifatorial que resulta da interação entre o comportamento, meio ambiente e fatores genéticos que podem influenciar a resposta individual à dieta e à atividade física. As síndromes associadas à obesidade são raras e representam menos que 1% das causas da doença. A maior parte das síndromes associadas à obesidade podem ser identificadas pela história e pelo exame físico. Um dado clínico importante, observado nessas síndromes é a baixa estatura com diminuição da velocidade de crescimento.

Outro fator relevante, pesquisado nos últimos anos, está relacionado à associação entre obesidade e genes que predispõe à patologia. Alguns autores estabelecem que a causa da obesidade pode ser estabelecida por

fatores genéticos. Entretanto, nenhum estudo descarta a influência dos hábitos de vida no desenvolvimento dessa patologia (Daniels et al., 2005).

Fatores ambientais que alteram o balanço energético são os responsáveis pelo crescimento da obesidade. Entre eles, podemos citar a ingestão calórica e o gasto energético. Esses fatores ambientais podem contribuir em até 80% nas causas de obesidade infantil (Gill, 1997).

O aumento da prevalência da obesidade pode ser explicado, em parte, pela maior ingestão de alimentos altamente palatáveis, de alto teor energético, associados ao estilo de vida, com pouca atividade física. Algumas pesquisas recentes relacionam o comportamento sedentário com o aumento do peso da criança. E, ainda, este comportamento sedentário está diretamente relacionado ao tempo despendido em frente à televisão, ao videogame ou computador (Andersen et al., 1998; Hansen et al., 1991; Hernández et al., 1999; Maffeis et al., 1998; Obarzanek et al., 1994).

Há várias razões que explicam a associação feita entre o fato de a criança assistir à televisão e o aumento do risco de obesidade. Estudos demonstram que, durante o período em que as crianças assistem à televisão, o número de propagandas sobre alimentos correspondem a 63%, mostrando, assim, que a propaganda está, diretamente, correlacionada com a solicitação das crianças aos pais para adquirirem tais alimentos (Maffeis et al., 1998; Treiber et al., 1997). Muller e colaboradores (1999) demonstraram que crianças que assistem a mais de uma hora de televisão por dia apresentam um maior consumo de “fastfoods”, doces, pizzas e menor ingestão de frutas e legumes (Muller et al., 1999). Outro aspecto importante

do número de horas em frente a esse aparelho, nos grupos de crianças e adolescentes, é a associação negativa com o tempo de execução de exercícios físicos (Sallis et al., 2000).

1.2 - Tratamento da obesidade infantil

O tratamento da obesidade pode compreender três formas: comportamental, farmacológico e cirúrgico. Devemos entender que o tratamento comportamental é importante e deve acompanhar os outros métodos terapêuticos. A tentativa de mudanças nos hábitos de vida das crianças obesas torna-se essencial, promovendo o estímulo para a prática de exercício físico, assim como, estimulando-a à realização de refeições mais saudáveis e bem equilibradas.

O tratamento da criança obesa não pode ser isolado da família. Programas de tratamento dessas crianças, os quais incluem múltiplos membros da família, apresentam melhores resultados, principalmente em longo prazo (Brownell et al., 1983). Desse modo, o tratamento da criança obesa está associado à mudança de comportamento familiar. Estudos prévios demonstram que esse acompanhamento possibilita melhores resultados no tratamento que inclui: orientação da dieta; programa de exercício físico; e mudança de comportamento familiar (Epstein et al., 1990).

Deve-se incluir, na prática diária das crianças e adolescentes obesos, movimentos espontâneos, como brincar, correr, saltar, entre outros. Deve-se, ainda, iniciar uma alimentação mais saudável e equilibrada, e, se possível, adotar prática regular de atividades físicas programadas. Assim, estabelece-se um incentivo maior para a adesão ao estilo de vida mais ativo, incluindo esporte e modelos competitivos lúdicos.

1.3 - Obesidade, fatores de risco e exercício físico

O excesso de gordura corporal leva ao aumento na resistência à insulina, menor tolerância à glicose e, conseqüentemente, maior predisposição ao diabetes mellitus tipo 2, além da maior probabilidade do aparecimento do quadro de hipertensão (Bloomgarden, 1999; Koleterman et al., 1980; Reaven, 1998).

A distribuição do tecido gorduroso varia entre os indivíduos, de acordo com o sexo, a etnia, a atividade física e a genética. Esse tecido pode ser subdividido em três compartimentos: visceral, subcutâneo e intramuscular.

A obesidade centrípeta, representada pelo maior acúmulo de gordura intra-abdominal (visceral), é considerada um fator de risco de morbidade e mortalidade, independente da presença de patologias relacionadas à obesidade. Nos homens, o aumento da gordura visceral é representado por uma circunferência abdominal superior a 94 cm e nas mulheres superior a

80 cm. Porém, nas crianças, os valores são corrigidos pela idade cronológica, representando valores superiores ao percentil 95.

O acúmulo de gordura visceral na obesidade centrípeta é um dos componentes da síndrome metabólica e está associada à resistência à insulina, a um risco aumentado do desenvolvimento de diabetes, hipertensão, doença vascular aterosclerótica e alterações no metabolismo lipídico. A resistência à captação da glicose mediada pela insulina é o mecanismo primário dessa síndrome e a obesidade é a causa mais freqüente de resistência à insulina (Bouchard, 1997).

1.3.1 - Resistência à insulina

O excesso de gordura corporal leva ao aumento na resistência à insulina, a uma menor tolerância à glicose, e uma predisposição ao diabetes mellitus tipo 2 (Bloomgarden, 1999; Koleterman et al., 1980; Reaven, 1988).

A atividade física aumenta a ação da insulina, e, portanto, reduz a resistência à insulina (Grundy et al., 1999), seja pelo aumento no fluxo sangüíneo muscular (Hardin et al., 1995) ou pelo aumento no número de receptores de insulina (LeBblanc et al., 1979; Soman et al., 1979) e uma maior concentração de transportadores de glicose (GLUT4) na membrana celular (Hardin et al., 1995; Cox et al., 1999). Além desses aspectos, o treinamento físico potencializa o metabolismo oxidativo da glicose o que aumenta, por sua vez, a sua captação (Perseghin et al., 1996).

Esses efeitos parecem não ser intermediados pela perda de peso, visto que a prática regular de exercícios físicos, por si, aumenta a ação da insulina (Mayer-Davis et al., 1998).

Ferguson e colaboradores, em 1999, observaram 79 crianças obesas por um período de quatro meses de treinamento físico. Estes autores demonstraram diminuição dos níveis de insulina e de glicose plasmática após o período de intervenção, evidenciando o efeito do exercício físico regular na prevenção de diabetes mellitus tipo 2 (Fergunson et al., 1999).

1.3.2 – Hipertensão Arterial Sistêmica

Estudos demonstram associação entre obesidade e hipertensão arterial (Mark et al., 1999). De fato, crianças obesas apresentam maiores probabilidades de desenvolver um quadro hipertensivo que uma criança magra. Além disso, as crianças hipertensas podem se tornar adultos hipertensos, aumentando a preocupação dos profissionais da área de saúde e mobilizando-os para promoverem intervenções e tratamento efetivo desta patologia.

Sabe-se que a pequena redução do peso corporal pode levar à diminuição dos valores pressóricos, havendo, com isso, uma correlação entre a queda da pressão e a diminuição no peso corporal, tanto em adultos, quanto em crianças (Tuck et al., 1983).

A prática regular de exercícios físicos tem sido freqüentemente recomendada aos adultos como conduta não-farmacológica no tratamento

da hipertensão. Porém, na tentativa de melhor compreender a relação entre a obesidade, a hipertensão e o treinamento físico em crianças, Hansen e colaboradores (1991) estudaram o efeito do treinamento nos níveis de pressão arterial após oito meses de intervenção. Estes autores observaram que os grupos que apresentaram aumento significativo do condicionamento físico tiveram diminuição, tanto sistólica, quanto diastólica. Neste estudo, a diminuição da pressão arterial é atribuída à redução do índice cardíaco, em decorrência da diminuição da freqüência cardíaca de repouso (Hansen et al., 1991).

1.3.3 – Dislipidemia

O exercício físico regular modifica a atividade das enzimas lipoproteína lipase (LPL), aumentando a liberação e o armazenamento de gordura no tecido adiposo, além de aumentar a capacidade de oxidar carboidrato e gordura no músculo (Swartz et al., 1991; Wood et al., 1976; Wood et al., 1988).

Existe uma associação entre a obesidade e o aumento de colesterol e triglicérides plasmáticos, assim como com a subfração do colesterol de muito baixa densidade (VLDL-colesterol). Estes dados revelam a maior susceptibilidade de risco de doença coronariana no indivíduo com sobrepeso (Hubert et al., 1983). Sendo ainda mais grave quando estes indivíduos apresentam baixos níveis de lipoproteínas de alta densidade (HDL-colesterol).

O exercício físico aeróbio modifica os níveis e o balanço das lipoproteínas plasmáticas, com redução, também, dos níveis de triglicérides, aumentando a fração de HDL e reduzindo a fração de LDL-colesterol. Sasaki e colaboradores (1987) estudaram crianças obesas e evidenciaram que, após dois anos de treinamento físico com freqüência diária de exercício aeróbio, estas crianças apresentaram aumento significativo da fração de HDL-colesterol. Tal efeito parece ser mediado pelo aumento na ação da insulina, aumentando, por sua vez, o balanço da captação e utilização da glicose e da gordura para obtenção de energia.

1.4 - Treinamento físico e composição corporal

A dieta isolada pode propiciar um balanço energético negativo necessário para a adequação ou perda de peso. Portanto, em curto prazo, a restrição calórica favorece a perda de peso. Entretanto, indivíduos que realizam dieta por um período prolongado diminuem o metabolismo de repouso, conseqüentemente, da massa magra (Maffeis et al., 1998), podendo, assim, "estacionar" seu peso e, até mesmo, voltar a engordar.

Em relação ao treinamento físico, estudos demonstram que o gasto energético diário está aumentado nas crianças exercitadas, mesmo após o período de exercício (Blaank et al., 1992). Assim, podemos inferir que o treinamento físico poderia alterar o metabolismo de repouso das crianças durante as vinte e quatro horas do dia. E ainda, Owens e colaboradores

(1999) demonstraram maior aumento do tecido adiposo abdominal subcutâneo no grupo de crianças que não se exercitaram, quando comparadas às crianças que realizaram exercício físico por um período de quatro meses (Owens et al., 1999).

Portanto, associar a restrição calórica ao treinamento físico regular parece ser uma boa estratégia para o controle do peso corporal. Porém, em relação ao possível aumento da massa magra com o treinamento físico, estudos ainda não comprovam esta expectativa, como observado em adultos, visto que o processo de maturação da criança, por si, já desencadeia o aumento desta variável constituindo-se num fator que pode estar influenciando e prejudicando a conclusão de qualquer trabalho.

Estudos em animais (Oscai, 1989; Qiao et al., 1998) demonstram que o exercício realizado em idade precoce previne a obesidade e sua correlação com doença arterial coronariana, diabetes mellitus e hipertensão arterial. Logo, a prática regular de atividade física pode interferir positivamente no balanço energético, como, também, prevenir e tratar o quadro de fatores de risco associados à obesidade.

1.5 - Controle neurovascular durante o estresse mental

O estresse no sentido fisiológico pode ser definido como uma resposta adaptativa na qual o organismo se prepara para uma situação de

emergência (Gilmore, 1974). As conseqüências do estresse no sistema cardiovascular parecem ser decorrentes da influência do sistema nervoso autônomo. Sendo assim, os testes de estresse laboratoriais podem ser vistos como uma estratégia utilizada para investigação de fatores ambientais relacionados ao desenvolvimento de doenças cardiovasculares (Gilmore, 1974). A hiperresponsividade pode representar um mecanismo patogênico no desenvolvimento da hipertensão essencial, sendo marcador de um defeito central no controle autonômico para o sistema cardiovascular, ou refletir alterações na complacência vascular de indivíduos que estão propensos a desenvolver hipertensão no futuro (Menkes et al., 1989).

A adaptação cardiovascular da espécie animal frente a uma situação de defesa ou reação de alerta evidencia a importância do controle nervoso central na regulação de mecanismos hemodinâmicos, como aumento da freqüência cardíaca, do débito cardíaco, da pressão arterial, com o objetivo de aumentar o fluxo sangüíneo muscular periférico (Hjemdahl et al., 1984).

Esta preparação de “fuga ou luta” (Middlekauff et al., 1997) é conduzida pelo sistema nervoso autônomo, especificamente o sistema nervoso simpático o qual estabelece as alterações hemodinâmicas propícias para que a reação de defesa e/ou alerta ocorra. Tais alterações são o aumento de fluxo sangüíneo periférico, atribuído, em parte, pelo reflexo cortical e uma área de integração hipotalâmica que provocam resposta simpática vasodilatadora, através de fibras simpáticas colinérgicas (Gilmore, 1974; McLeod, Tuck, 1987), assim como da liberação de catecolaminas adrenais (adrenalina, especificamente) que atuam em receptores β_2 -

adrenérgico (Joyner, Halliwill, 2000), ou em resposta mediada pelo endotélio, através do aumento transitório de fluxo sangüíneo (“shear stress”) o que provoca a liberação de óxido nítrico (Harris et al., 2000).

Em humanos, a reação de alerta pode ser provocada por um estresse mental. Além disso, existem evidências de que o estresse mental crônico pode levar a uma condição patogênica importante no desenvolvimento de doenças crônica-degenerativas como, por exemplo, doenças cardiovasculares (Muller et al., 1994; Mittleman et al., 1995).

1.6 - Controle neurovascular durante o exercício

O sistema músculo-esquelético é responsável pelo movimento corporal e, para seu bom funcionamento, o fluxo sangüíneo para a musculatura deve ser compatível com as suas necessidades metabólicas. Assim, adaptações cardiovasculares durante o exercício físico preparam o sistema, oferecendo um aporte sangüíneo para os músculos ativos, enquanto que restringe o fluxo de sangue para regiões inativas.

Já foi demonstrado que o redirecionamento de fluxo sangüíneo para regiões dos músculos ativos, assim como um maior débito cardíaco durante o exercício físico, são mediados pelo controle autonômico, através do aumento na atividade simpática, proporcionando condições ideais para a realização dessas atividades em indivíduos saudáveis (Mitchell, 1990).

O ajuste autonômico ao exercício tem sido atribuído a três principais mecanismos: 1) mecanorreceptores musculares, sensíveis ao gradiente de pressão da contração muscular; 2) comando central, em centros de integração cortical e cardiovascular, estimulados pela atividade somatomotora; e 3) metaborreceptores musculares, sensíveis a comportamentos químicos resultantes do metabolismo (Ray, Mark, 1993).

1.7 - Métodos de estudo do controle autonômico

A quantificação da atividade nervosa simpática, medida diretamente por meio da técnica de Microneurografia, a qual consiste na inserção de um microeletrodo diretamente no nervo simpático do indivíduo, é o método que mais representa o comportamento do controle autonômico vascular. Por ser um método invasivo, a microneurografia não é recomendada para avaliar o controle neurovascular na criança. Portanto, outros métodos são utilizados na tentativa de estabelecer o comportamento desse controle neste grupo específico, como por exemplo, o estudo da variabilidade da freqüência cardíaca.

O processamento da análise de dados é um assunto amplamente estudado nas áreas de engenharia, física e clínica médica, entre outras. Em geral, muitas das técnicas de processamentos de sinais aplicáveis a sistemas físicos, também são para sistemas biológicos. É importante identificar as características gerais do sinal para a aplicação das ferramentas

de processamento adequadas e, assim, poder inferir a estrutura e o funcionamento do sistema observado.

São inúmeras as técnicas aplicadas aos sinais cardiovasculares com o objetivo de registrar, armazenar e classificar as situações diferentes de normalidade e patologia , extraindo parâmetros morfológicos e periodicidade de eventos. Entre elas, utiliza-se a análise da variabilidade da freqüência cardíaca, por meio da análise espectral, demonstrando enorme aplicabilidade para o estudo do controle autonômico cardiovascular, contendo ferramentas que podem acrescentar informações pertinentes sobre o comportamento dos parâmetros cardiovasculares (Mitchell, 1990).

A variabilidade da freqüência cardíaca vem sendo recomendada como um método que estima a modulação autonômica cardíaca, descrevendo a variação instantânea dos intervalos R-R por meio do registro e da monitorização eletrocardiográfica. A flutuação da freqüência cardíaca é determinada pelos componentes neural parassimpático e simpático, caracterizando a ação do controle autonômico para o coração, através de componentes relacionados ao tempo (domínio do tempo) numa visão mais global do controle autonômico, ou de componentes relacionados à freqüência (domínio da freqüência) que avalia e quantifica a periodicidade nas seqüências de intervalos R-R, determinando agrupamentos das freqüências de ondas semelhantes.

O método especifica e detalha o componente simpático ou o componente parassimpático. Em outras palavras, este método evidencia os componentes de baixa freqüência (0,03 - 0,15 Hz), influenciada pelo

simpático e parassimpático, com prevalência do simpático; e o componente de alta freqüência (0,15 – 0,40 Hz), associado ao componente parassimpático.

1.8 - Controle neurovascular e obesidade

Estudos clássicos, realizados em adultos, demonstram que a obesidade causa alterações autonômicas as quais podem modificar parâmetros hemodinâmicos, como o aumento da resistência vascular periférica, elevando a probabilidade dos indivíduos apresentarem níveis mais altos de pressão arterial (Scherrer et al., 1996). Em estudo anterior (Ribeiro et al., 2001), confirmamos estas observações, demonstrando, em mulheres adultas obesas, a correlação entre o índice de massa corporal (IMC) e a atividade nervosa simpática muscular o que, em parte, parece explicar o aumento da resistência vascular periférica, observada na obesidade.

O aumento na atividade nervosa simpática em indivíduos obesos pode ser explicado por alterações no controle autonômico. Alguns estudos mostram que a obesidade atenua o controle barorreflexo (Grassi et al., 1998), o controle cardiopulmonar (Narkiewicz et al., 1999) e o controle quimiorreflexo muscular (Negrão et al., 2001).

As alterações fisiológicas encontradas na obesidade são atribuídas, em parte, à maior ativação do sistema nervoso simpático, resistência à

insulina e hiperinsulinemia (Scherrer, Sartori, 1997). Demonstra-se, assim, que, em humanos, a elevação da insulinemia provoca um aumento expressivo na atividade nervosa simpática, com elevações nas concentrações plamáticas de catecolaminas (Vollenweider et al., 1994) e uma menor resposta de fluxo sangüíneo muscular.

Weyer e colaboradores (2000), estudando a relação entre obesidade, insulinemia e atividade nervosa simpática, demonstraram que um grupo de índios obesos (índios PIMA) apresentava altos valores de insulinemia com baixos níveis de atividade simpática, quando comparados com homens brancos com o mesmo percentual de gordura. Concluíram, então, que o perfil genético pode estar influenciando essas observações (Weyer et al., 2000).

Além da insulina, a leptina também pode influenciar o controle autonômico por meio do aumento da atividade nervosa simpática. A leptina tem múltiplas interações com vários neurotransmissores no hipotálamo e parece relacionar-se com o excesso de ganho de peso corporal e o aumento na atividade nervosa simpática (Hall et al., 2001; Considine et al., 1996; Pelleymounter et al., 1995).

Apesar dos conhecimentos adquiridos em adultos obesos, poucos estudos foram realizados para se entender a fisiopatologia da obesidade infantil. Além disso, as respostas fisiológicas em crianças são particulares e diferenciadas, o que inviabiliza a extrapolação dos conhecimentos fisiológicos adquiridos em adultos para crianças (Gregoire et al., 1996; Kolata, 1986).

Dados publicados por Treiber e colaboradores, em 1997, referentes aos fatores endoteliais da obesidade infantil, revelam que as crianças apresentam comprometimentos da vasodilatação, endotélio dependente, quando comparadas a crianças magras (Treiber et al., 1997). Além desta observação, fica evidenciada a existência da correlação positiva entre o nível de atividade física e a maior vasodilatação arterial. Neste estudo, os autores bloqueavam a circulação da artéria femural, por um período de cinco minutos, observando posteriormente a vasodilatação arterial apresentada.

São poucos os autores que se dedicam ao estudo do controle autonômico na obesidade infantil. Yakinci e colaboradores, em 2000, estudando o controle autonômico no coração de crianças obesas, verificaram atenuação da atividade nervosa parassimpática, quando comparadas a um grupo de crianças magras (Yakinci et al., 2000). Entretanto, neste mesmo estudo, não foi registrado aumento na atividade nervosa simpática.

O treinamento físico regular, associado à dieta hipocalórica, são estratégias que podem modificar a massa gorda de indivíduos obesos e, possivelmente, restaurar a função autonômica comprometida, atenuando aspectos hemodinâmicos indesejáveis que predispõem ao risco cardiovascular (Thomas et al., 1999). Grassi e colaboradores (1998) demonstraram, em indivíduos adultos obesos, aumento da atividade nervosa simpática e diminuição do controle barorreflexo, com o restabelecimento da normalidade desses parâmetros e redução do peso corporal, após dieta hipocalórica (Grassi et al., 1998).

Gutin e colaboradores, estudando os efeitos do treinamento físico no controle autonômico da freqüência cardíaca de crianças obesas, por meio da variabilidade da freqüência cardíaca, verificaram um melhor equilíbrio simpático/parassimpático, associado a um aumento no tônus vagal, após o período de treinamento. Estes ajustes, entretanto, eram deteriorados com o destreinamento (Gutin et al., 1998; Gutin et al., 2000).

O treinamento físico ainda parece contribuir com o comportamento vasodilatador dependente do endotélio. Em um estudo recente (Woo et al., 2004), foi demonstrado que, após um período de quatro meses de treinamento físico, crianças obesas com disfunção endotelial melhoraram a resposta vasodilatadora, avaliada por meio de testes laboratoriais de hiperemia reativa.

Porém, a falta de informações sobre a obesidade infantil, especialmente, aquelas direcionadas aos aspectos autonômicos e hemodinâmicos, durante manobras fisiológicas, torna o estudo da obesidade infantil um assunto palpitante para futuras investigações.

Portanto, neste estudo, o nosso interesse está voltado, não somente aos aspectos autonômicos e hemodinâmicos da criança obesa, mas, principalmente, à modulação que o treinamento físico, associado à dieta hipocalórica, pode ter sobre esta problemática.

2 – OBJETIVOS

1. Testar a hipótese de que a obesidade infantil provoca alterações na resposta vasodilatadora muscular reflexa.

2. Testar a hipótese de que a obesidade infantil altera o sistema vagal e simpático que controlam a freqüência cardíaca.

3. Testar a hipótese de que o treinamento físico associado à dieta hipocalórica ou a dieta hipocalórica isoladamente melhoram a resposta vasodilatadora muscular reflexa em crianças obesas.

4. Testar a hipótese de que a redução de peso, decorrente do treinamento físico, associado à dieta hipocalórica e/ou a dieta hipocalórica isolada, melhoram o controle vagal e simpático do coração.

3 – MÉTODOS

3.1 - Pacientes

O protocolo de estudo foi aprovado pela Comissão Científica e de Ética do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade São Paulo (FMUSP). Os pacientes foram informados, detalhadamente, sobre o estudo e lhes foi solicitado o consentimento do responsável, por escrito, através do "consentimento pós-informado" (ANEXO I).

Foram recrutadas crianças obesas e crianças não obesas (magras), acompanhadas pelo Ambulatório de Obesidade Infantil do Hospital das Clínicas FMUSP, não aparentadas e que não utilizavam medicação de uso crônico. Elas foram avaliadas no referido Ambulatório e na Unidade de Reabilitação Cardiovascular e Fisiologia do Exercício do Instituto do Coração do Hospital das Clínicas da FMUSP.

Portanto, o grupo de estudo, foi constituído de 39 crianças obesas (obesidade definida pelos critérios de idade, sexo e IMC, descrita por Cole e colaboradores, em 2000) e 10 crianças magras, seguidas através de critérios de inclusão e exclusão: (1) faixa etária com variações de idade entre 07 e 11 anos de idade; (2) Índice de Massa Corpórea acima de 95% para o grupo de crianças obesas e abaixo de 85% para o grupo de crianças magras (Cole et

al., 2000); (3) ausência de medicação de uso crônico; (4) sem evidências de doenças cardiovasculares, hormonais e metabólicas durante o estudo; (5) ausência em participação de programas de treinamento físico regular.

As crianças foram divididas em três grupos:

Grupo D: 18 crianças obesas submetidas à dieta hipocalórica.

Grupo D + T: 21 crianças obesas submetidas à dieta hipocalórica e treinamento físico.

Grupo M: 10 crianças magras (Eutróficas) sem nenhuma intervenção (grupo controle).

3.2 - Avaliação antropométrica

O peso do corpo correlaciona-se com a adiposidade, mas é também correlacionado à altura.

Nos adultos, o Índice de Massa Corpórea (IMC), (peso (Kg) dividido pela altura (m) ao quadrado) correlaciona-se com a adiposidade. Na criança, a relação do IMC e gordura corporal variam consideravelmente com a idade e o grau de puberdade. Assim, tabelas de IMC, relacionadas à idade, estão disponíveis e de fácil utilização (www.cdc.gov).

A obesidade infantil é definida quando o IMC encontra-se acima de 95% para a idade, e o sobrepeso, quando o IMC situa-se no intervalo entre 85% e 95% (ANEXO II e III).

O peso corporal foi aferido por uma escala eletrônica com a criança vestida apenas com roupas leves e a altura, medida por um estadiômetro "Harpenden". Assim, calculamos o IMC para a classificação e inserção da criança no protocolo de pesquisa.

Dessa forma, a determinação do grau de obesidade foi realizada pela correção do IMC e também pelo método LMS, descrito por Cole e colaboradores, em 1990. Este método, chamado de Z score do IMC, consiste no índice de variação do IMC acima dos 95%, de cada criança, ou seja, aferição de quanto cada criança está acima do seu valor de referência do IMC, corrigido pela idade e sexo (95%) (Cole, 1990).

3.3 - Avaliação da composição corporal

As crianças foram avaliadas por meio da bioimpedância. Este método foi anteriormente testado e validado, quando comparado ao método de medidas de tecidos moles, periféricos e centros-regionais, através das medidas por densitometria Dual Energy X ray Absortometry – DEXA - (HOLOGIC QDR-2000 Densitometer) (ANEXO IV).

3.4 - Avaliação laboratorial

Em jejum (horário matinal), foi colocado nos pacientes um cateter na veia antecubital para coleta de sangue venoso para a avaliação da insulina, glicose, colesterol total e frações (HDL, LDL) e, também, triglicérides.

A dosagem de insulina foi realizada pelo método imunofluorométrico, utilizando o *KIT* AutoDELFIA (Wallac Oy). A resistência à insulina foi estimada pelo "Homeostasis Model Assessment" ("HOMA score"), calculado com a fórmula: insulina sérica de jejum (μU/ml) X glicose plamática de jejum (mmol/l) / 22.5 (Matthews et al., 1985).

As dosagens de colesterol total (CT), HDL-C e triglicérides (TG) plasmáticas foram realizadas em sistema automatizado COBAS MIRA (F. Hoffmann-La Roche, Basiléia, Suiça), utilizando *kits* enzimáticos comerciais da Roche (Mannhein, Alemanha) e Merck (Damstadt, Alemanha). A concentração de colesterol nas frações LDL e VLDL foi determinada pela equação de Friedwald, em que VLDL-C = TG/5 e LDL-C= CT- (HDL-C+VLDL-C) (Friedwald et al., 1972).

3.5 - Protocolo experimental

3.5.1 - Experimento 1: Efeito agudo do exercício isométrico na reatividade vascular

O protocolo de exercício isométrico (Ray, Mark, 1993) foi realizado no início e após quatro meses de intervenção por dieta hipocalórica ou dieta e treinamento físico, assim como, realizado no grupo de crianças magras.

Antes do início do protocolo, a criança foi colocada na posição supina, e, em seguida, foi determinada sua contração voluntária máxima após três tentativas de contração máxima (no braço dominante), utilizando um dinamômetro de preensão de mão. A seguir, calcularam-se 30% da contração voluntária máxima. Após três minutos de repouso (registros basais), o indivíduo realizou três minutos de exercício isométrico moderado de preensão de mão, a 30% da contração voluntária máxima, para ativação do comando central, dos mecanorreceptores periféricos e metaborreceptores musculares. Durante todo o protocolo de exercício isométrico, foram feitos os registros simultâneos da freqüência cardíaca, da pressão arterial e do fluxo sangüíneo muscular.

Figura 1 - Protocolo Experimental 1 - Exercício Isométrico a 30% da CVM

3.5.2 - Experimento 2. Reatividade vascular durante estresse mental

O protocolo de estresse mental foi realizado por meio do teste de cores ("Stroop color word test") (Stroop, 1935; Middlekauff et al., 1997). O estresse mental consiste de uma tabela que possui uma série de nomes de cores, escritos com uma tinta diferente daquela do significado da palavra. Solicitou-se ao participante identificar a cor da tinta e não ler a palavra. Através do teste de cores, as crianças foram estimuladas a dizer, em voz

alta, e o mais rápido possível, o nome das cores, sendo advertido, gentilmente, quando erravam as palavras.

Este procedimento foi realizado da seguinte maneira: três minutos de registro basal, seguidos de quatro minutos de teste das cores. Ao final do teste, perguntou-se a cada indivíduo o grau de dificuldade do teste de cores. Durante todo o protocolo de estresse mental, foram feitos os registros, simultaneamente, da freqüência cardíaca, da pressão arterial e do fluxo sangüíneo muscular.

Figura 2 - Protocolo Experimental 2 – Estresse Mental

Esses experimentos foram repetidos após o período de intervenção com treinamento físico, associado à dieta hipocalórica ou dieta hipocalórica isoladamente.

3.6 - Métodos de avaliação

3.6.1 - Avaliação da freqüência cardíaca

A freqüência cardíaca foi obtida através do registro eletrocardiográfico. O sinal do eletrocardiograma foi aquisitado em um computador e, em seguida, analisado por um programa específico (AT/CODAS), numa freqüência de 500 Hz.

3.6.2 - Avaliação da pressão arterial

Durante o protocolo de estresse mental, a pressão arterial foi medida continuamente, a cada batimento cardíaco, através de um método não-invasivo. Foi, portanto, colocado um manguito de tamanho adequado em torno do dedo médio da mão direita, mantendo-se o braço direito apoiado sobre uma mesa de altura ajustável de modo que o dedo ficasse na altura do ventrículo esquerdo. Esse manguito foi conectado a um monitor de pressão arterial (Ohmeda, 2300 Finapress) o qual aferiu a pressão arterial sistólica, diastólica e média, a cada batimento cardíaco. Esse sinal foi aquisitado em um computador e, em seguida, analisado em um programa específico (AT/CODAS), numa freqüência de 500 Hz.

Durante o protocolo de exercício isométrico, a pressão arterial foi medida no membro inferior esquerdo pelo método oscilométrico, com medidas intermitentes a cada 60 segundos, utilizando-se um monitor automático (Dixtal).

3.6.3 - Avaliação do fluxo sangüíneo muscular

O fluxo sangüíneo muscular foi avaliado pela técnica de pletismografia de oclusão venosa. O braço contra-lateral (aquele que não estava realizando o exercício isométrico) foi elevado acima do nível do coração para garantir uma adequada drenagem venosa. Um tubo silástico foi preenchido com mercúrio, conectado a um transdutor de baixa pressão e a um pletismógrafo que, por sua vez, foi colocado ao redor do antebraço, a 5 cm de distância da articulação úmero-radial, e conectado a um pletismógrafo. Colocou-se um manguito ao redor do pulso e outro na parte superior do braço. O manguito do pulso foi inflado a um nível supra-diastólico um minuto antes de se iniciar as medidas. Em intervalos de 15 segundos, o manguito do braço foi inflado acima da pressão venosa por um período entre 7 e 8 segundos. O aumento da tensão no tubo silástico refletiu o aumento de volume do antebraço e, conseqüentemente, sua vasodilatação.

3.6.4 - Avaliação da condutância vascular do antebraço

A condutância foi calculada pela divisão do fluxo sangüíneo no antebraço (ml/min/100ml) pela pressão arterial média (mmHg).

3.6.5 - Avaliação do fluxo respiratório

O fluxo respiratório foi avaliado por meio de uma cinta posicionada ao redor do tórax. Assim, o fluxo foi registrado continuamente durante o experimento e, em seguida, analisado em um computador pelo programa AT/CODAS.

3.6.6 - Avaliação do controle vagal e simpático no coração

O controle autonômico cardíaco foi estudado pela análise da variabilidade da freqüência cardíaca, através dos intervalos R-R, em ritmo sinusal. Este método fornece informações a respeito do ajuste simpático e parassimpático (vago), através de componentes relacionados à freqüência (domínio da freqüência) que avalia e quantifica a periodicidade nas seqüências de intervalos R-R, determinando agrupamentos das freqüências de ondas semelhantes. Em outras palavras, foram estudados os componentes de baixa freqüência (0,03 - 0,15 Hz), influenciada pelo simpático e parassimpático, com prevalência do simpático; e o componente de alta freqüência (0,15 – 0,40 Hz), associado ao componente parassimpático.

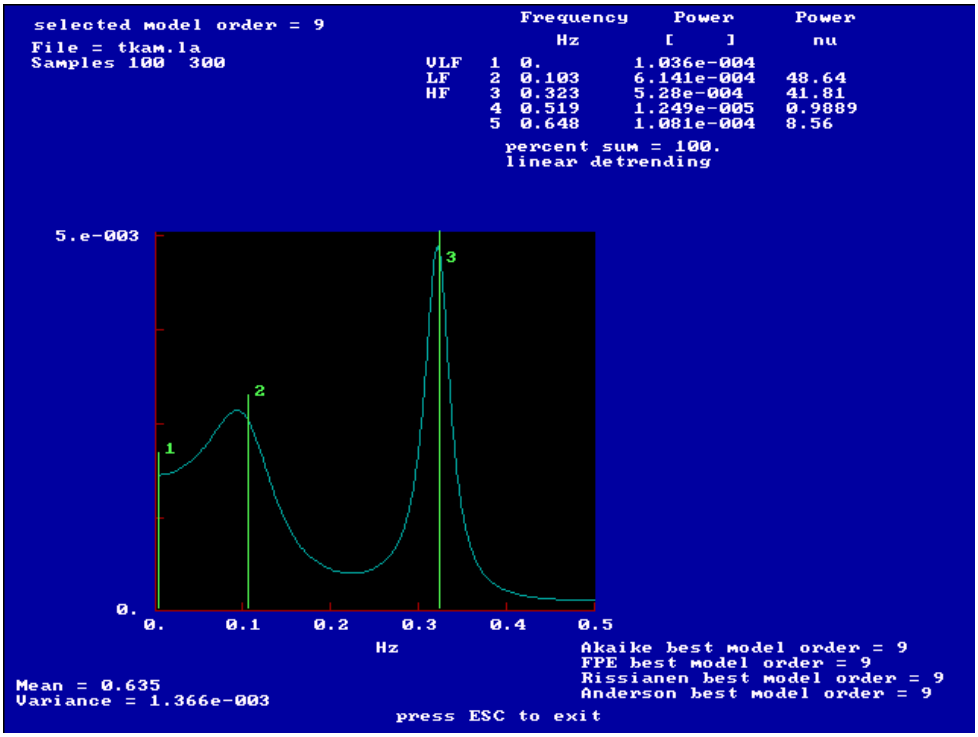


Figura 3 - Análise Espectral da Freqüência Cardíaca

Os dados da variabilidade da freqüência cardíaca foram analisados apenas no repouso, sendo utilizados os valores do protocolo experimental 1 (exercício isométrico).

Não foi possível analisar a variabilidade da freqüência cardíaca durante os protocolos experimentais. No estresse mental, a respiração foi modificada pelo ato da fala das crianças no momento da aplicação do “stroop color world test”. Durante o exercício isométrico, houve uma enorme dificuldade em manter a criança imóvel.

Para a análise desses dados, foram utilizados e agrupados os três minutos basais anteriores ao exercício isométrico.

A análise do domínio da freqüência foi realizada através do modelo auto-regressivo, utilizando uma série superior a 500 pontos das séries temporais de intervalos R-R. Os espectros foram calculados através das bandas de baixa freqüência (BF) e alta freqüência (AF), freqüência com apresentação absoluta em *ms* desses componentes.

3.6.7 - Avaliação da capacidade cardiorrespiratória

Inicialmente, foi realizado um eletrocardiograma em repouso, utilizando-se as doze derivações padrão (D1, D2, D3, aVR, aVL, aVF, V1,V2, V3, V4, V5, V6). A pressão arterial de repouso foi medida pelo método auscultatório. Em seguida, os indivíduos realizaram um teste ergométrico, em esteira ergométrica, seguindo protocolo de rampa com o aumento constante de velocidade e/ou inclinação a cada minuto, até a exaustão, sendo os incrementos de carga calculados pela carga máxima predita (menos 10% e dividida por 10 minutos).

Durante o teste de esforço, o comportamento cardiovascular foi continuamente avaliado através de eletrocardiógrafo, com as doze derivações simultâneas (D1, D2, D3, aVR, aVL, aVF, V1,V2, V3, V4, V5, V6). A freqüência cardíaca (FC) foi registrada em repouso, ao final de cada minuto do teste de esforço e no 1º, 2º, 4º e 6º minuto do período de recuperação. A pressão arterial foi medida sempre pelo mesmo avaliador,

em repouso, a cada dois minutos de exercício e no 1º, 2º, 4º e 6º minuto do período de recuperação.

A cada alteração eletrocardiográfica observada que pudesse comprometer o protocolo experimental, o indivíduo era excluído do estudo.

Simultaneamente ao teste de esforço, o indivíduo estava conectado a um ergoespirômetro computadorizado (SensorMedics - Vmax Series modelo Vmax 229 Pulmonary Function/Cardiopulmonary Exercise Testing Instrument), por meio de um sistema de válvula e sensor em que a ventilação pulmonar (VE) era medida a cada expiração. Utilizando-se sensores de oxigênio (O_2) e de dióxido de carbono (CO_2), foram analisadas as concentrações de O_2 e CO_2, respectivamente a cada ciclo respiratório. A partir das análises da VE e das concentrações dos gases expirados, foram calculados o VO_2 e a produção de CO_2.

A avaliação da capacidade aeróbia máxima foi realizada através da medida direta do consumo de oxigênio no pico do exercício (VO_{2pico}). VO_2 pico foi considerado o consumo de O_2, obtido no pico do exercício, quando o indivíduo não mais conseguiu continuar o exercício.

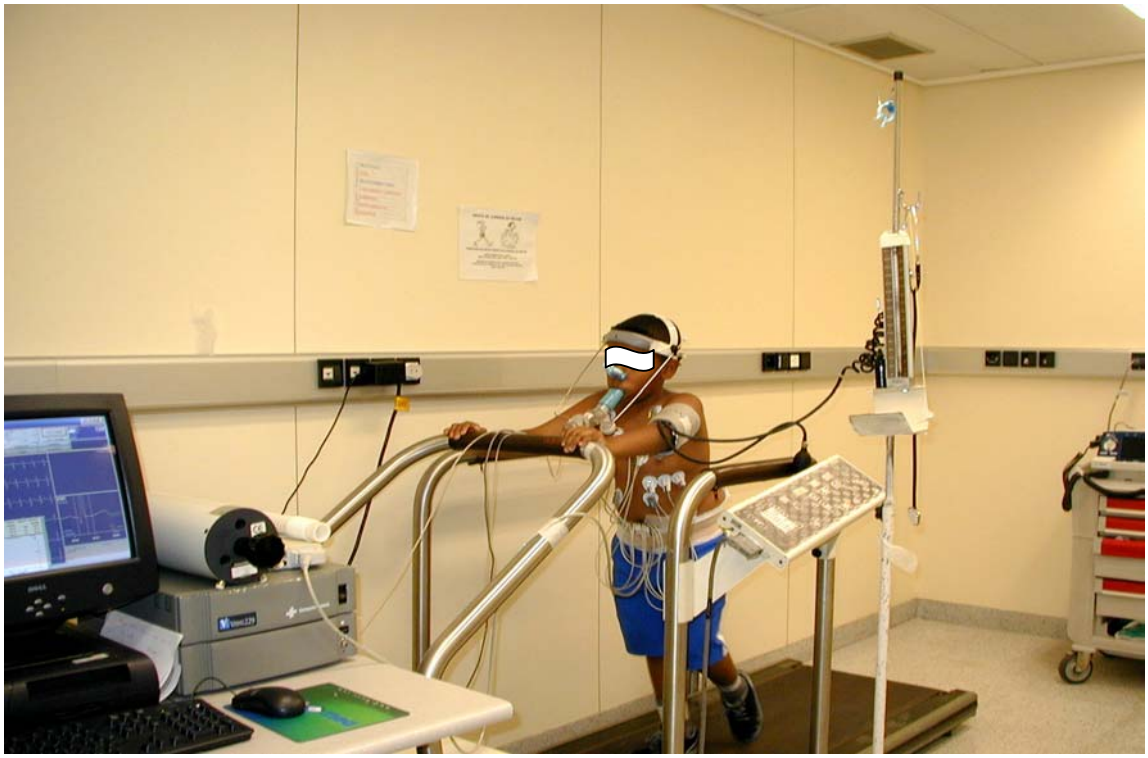


Figura 4 - Avaliação da Capacidade Funcional Máxima - Teste Ergoespirométrico

3.6.7.1. – Determinação dos limiares ventilatórios

Além da determinação da capacidade funcional máxima do participante, foram determinados o limiar anaeróbio (LA) e o ponto de compensação respiratória (PCR), sendo estes utilizados para a prescrição da intensidade de treinamento físico. O LA foi considerado no momento em que o indivíduo apresentou valores de equivalente ventilatório de oxigênio (VE/VO_2) e pressão parcial de oxigênio, no final da expiração ($PetO_2$), mais baixos, isto é, antes de iniciarem um aumento progressivo, e incremento não-linear do valor da razão de troca respiratória (RER).

O PCR foi considerado no momento em que o indivíduo apresentou valores de equivalente ventilatório de CO_2 (VE/VCO_2) mais baixos, isto é, antes de iniciar um aumento progressivo nessa razão, e pressão parcial de CO_2 no final da expiração ($PetCO_2$) mais alto, isto é, antes de iniciar uma queda progressiva nessa resposta.

3.7 - Protocolo de dieta hipocalórica

As crianças obesas foram avaliadas e orientadas. As avaliações e orientações dietéticas foram realizadas por uma nutricionista e a aderência controlada em consultas mensais (cinco consultas no total), através da avaliação do peso corporal e inquérito alimentar.

Com o objetivo de submeter os participantes à dieta hipocalórica por quatro meses, foi realizada uma anamnese alimentar, sendo questionado o hábito alimentar da criança para se detectar os possíveis erros dietéticos e possibilitar uma correta e individual intervenção. O hábito alimentar foi investigado em ralação às quantidades de proteínas totais, carboidratos totais, carboidratos simples, carboidratos complexos, gordura total, gordura polinsaturada, monoinsaturada e insaturada, fibras dietéticas, colesterol dietético, vitamina C e micronutrientes (cálcio, ferro e fósforo).

As recomendações nutricionais foram estruturadas por meio de um inquérito alimentar, sendo essas baseadas nas recomendações segundo a

RDA (Recommended Dietary Allowances) de 1989. O valor calórico total foi orientado através de uma média do estabelecido para crianças eutróficas, já que na RDA não há recomendação para crianças obesas. O valor calórico total variou entre 1400 e 1600 kcal, seguindo uma recomendação alimentar de, aproximadamente, 65% de carboidrato, 15% de proteína e 20% de gordura. As crianças eram acompanhadas pelos familiares. Assim, a nutricionista que realizava o atendimento visava ao envolvimento dos mesmos com o tratamento.

Só foram incluídas no protocolo as crianças com adesão ao tratamento dietoterápico. Foram excluídas aquelas que, por algum motivo, não participaram do número mínimo de quatro consultas.

3.8 - Protocolo de treinamento físico

Após as avaliações iniciais, um grupo aleatório (Protocolo Randomizado) de pacientes obesos foi submetido a um período de quatro meses de treinamento físico, com uma freqüência de três sessões semanais e duração de 60 minutos para cada sessão, assim distribuídos:

a) trinta minutos de exercício aeróbio (caminhada e/ou corrida), com intensidade variando entre o limiar anaeróbio e o ponto de compensação respiratória (ou 10% acima do limiar anaeróbio), sendo aferida pela freqüência cardíaca correspondente;
b) trinta minutos de exercícios (jogos) lúdicos.

As crianças do grupo submetido somente à dieta hipocalórica que não realizaram o protocolo de treinamento físico permaneceram sedentárias.

Além dos acompanhamentos com nutricionistas, todos os pacientes passaram por consultas mensais com os psicólogos.

3.9 - Seqüência experimental

Visita n° 1:

- Anamnese;
- Exame Físico;
- Solicitação de Exames Complementares
- Orientação ao Paciente;
- Termo de Consentimento Informado.

Visita n° 2:

- Protocolos Experimentais: avaliação do fluxo sangüíneo muscular, da pressão arterial, da freqüência cardíaca e da variabilidade da freqüência cardíaca, e do fluxo respiratório.

Visita n° 3:

- ECG de Repouso;
- Avaliação da capacidade funcional pela ergoespirometria.

4 - ANÁLISE ESTATÍSTICA

Para comparar as diferenças entre peso, altura, IMC, VO2, balanço autonômico e valores basais de freqüência cardíaca, pressão arterial, fluxo sangüíneo, resistência muscular do antebraço e condutância vascular do antebraço das crianças obesas e crianças magras, foi utilizado o Teste *t* de Student. A análise de variância de dois fatores para medidas repetidas (two-way ANOVA) foi utilizada para: (1) análise do comportamento das variáveis hemodinâmicas durante o estresse mental e o exercício isométrico entre crianças magras e crianças obesas; (2) análise das comparações entre o período pré-intervenções e pós-intervenções das variáveis antropométricas e metabólicas; (3) análise das comparações entre o período pré-intervenções e pós-intervenções das variáveis basais hemodinâmicas e autonômicas.

Para a análise dos comportamentos após o período de intervenção da dieta e/ou dieta com treinamento físico, no exercício isométrico e estresse mental, foi utilizada a análise de variância de três fatores para medidas repetidas (three-way ANOVA).

Na comparação entre o período pós-intervenção das crianças obesas com o grupo de crianças magras, foi utilizada a análise de variância de dois fatores para medidas repetidas (two-way ANOVA).

Em caso de significância, foram realizadas comparações múltiplas pelo método de Scheffè. P<0 e 05 foi considerado como nível de significância.

5 - RESULTADOS

5.1 - Crianças magras X crianças obesas

5.1.1 - Dados basais

Os dados antropométricos e hemodinâmicos são apresentados na TABELA 1.

As crianças obesas e as crianças magras apresentavam a mesma idade e valores de altura semelhantes. Entretanto, o Índice de Massa Corpórea (IMC) e o peso corporal total foram maiores no grupo de crianças obesas, quando comparadas ao grupo de crianças magras.

A Freqüência Cardíaca foi semelhante entre os grupos. Os valores de Pressão Arterial Média (PAM) do grupo obeso foram significativamente maiores do que o valor do grupo magro. A medida basal de Fluxo Sangüíneo do Antebraço (FSA) e os valores de Condutância Vascular do Antebraço (CVA) foram estatisticamente menores no grupo de crianças obesas, quando comparadas ao grupo de crianças magras.

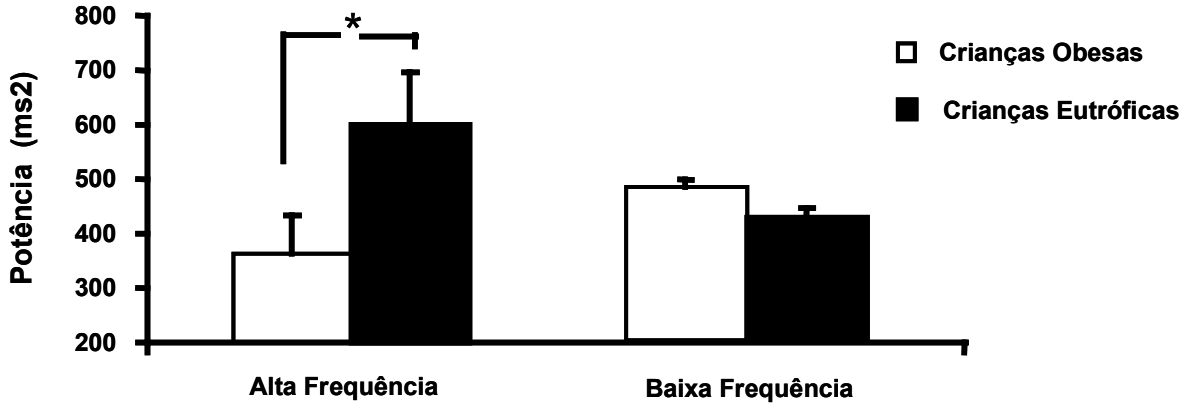
Tabela 1 - Características Antropométricas e Hemodinâmicas no Grupo de Crianças Obesas e no Grupo de Crianças Magras.

	Magro	**Obeso**	***P***
Idade, anos	10±0,3	10±0,2	0,48
Peso, kg	35±1,2	63±1,2	0,00
Altura, m	1,4±0,1	1,5±0,2	0,40
IMC, kg/m^2	17±0,5	29±0,3	0,00
VO_2 pico, mL/kg/min	34±0,3	23±0,8	0,03
PAM, mm/Hg	71±3,1	79±2,2	0,04
FC, bpm	81±3,1	81±2,0	0,70
FSA, mL/min/100 g	3,7±0,4	2,5±0,1	0,03
CVA, unidades	5,1±0,3	3,2±0,1	0,00

IMC indica Índice de Massa Corpórea; PAM, Pressão Arterial Média; FC, Freqüência Cardíaca; FSA, Fluxo Sangüíneo do Antebraço; e CVA, Condutância Vascular do Antebraço.

5.1.2 – Balanço autonômico

Decompondo os sinais dos intervalos R-R, através da análise espectral, nota-se que os componentes de alta freqüência destes intervalos (representando o controle parassimpático/vago cardíaco) são significantemente menores no grupo de crianças obesas, quando comparadas ao grupo de crianças eutróficas. O componente de alta freqüência (representando o balanço simpático/parassimpático) não apresentou diferenças entre os dois grupos estudados (FIGURA 5).



* diferenças entre os grupos, $P < 0,05$

Figura 5 - Componentes do Balanço Autonômico Cardíaco entre o grupo de crianças obesas e o grupo de crianças eutróficas. Decomposição Espectral dos componentes de Alta Freqüência (componente parassimpático cardíaco) e Baixa Freqüência (componente simpático cardíaco).

5.1.3 - Resposta hemodinâmica

Os valores referentes às respostas hemodinâmicas, durante o exercício isométrico a 30% da contração voluntária máxima e ao estresse mental estão representados na TABELA 2.

Tabela 2 - Respostas Hemodinâmicas Durante o Exercício Isométrico e Durante o Estresse Mental no Grupo de Crianças Obesas e no Grupo de Crianças Magras

	Exercício Isométrico				Estresse Mental				
	Rep	**1 min**	**2 min**	**3 min**	**Rep**	**1 min**	**2 min**	**3 min**	**4 min**
FC, bpm									
Magro	81±3	84±3*	88±3*	92±3*	83±3	86±2*	87±3*	86±3*	86±3*
Obeso	81±2	85±2*	89±2*	90±2*	78±1	82±3*	83±1*	84±2*	83±2*
FSA, mL/min/100g									
Magro	3,7±0,4	4,5±0,6*	5,2±0,4*	5,1±0,5*	3,4±0,4	3,6±0,6	3,9±0,4*	4,2±0,4*	4,3±0,4*
Obeso	2,5±0,1†	2,7±0,2†	2,8±0,2†	3,1±0,1†	2,3±0,1†	2,4±0,2†	2,5±0,2†	2,6±0,2†	2,6±0,2†

Rep indica Repouso; FC, Freqüência Cardíaca; FSA, Fluxo Sangüíneo do Antebraço.
*P<0.05 vs Repouso; †P<0.05 vs Magro.

No exercício isométrico e no estresse mental, as crianças obesas e as crianças magras responderam com o aumento da freqüência cardíaca (FC) em relação ao repouso, durante os dois protocolos experimentais.

Durante o exercício isométrico e durante o estresse mental, o aumento de Fluxo Sangüíneo e da Condutância Vascular só foi observado no grupo de crianças magras. Apenas estas crianças responderam com aumento progressivo de fluxo e condutância no 2º. e 3º. minutos de exercício e no 2º, 3º e 4º minutos de estresse mental. Portanto, a magnitude de resposta na comparação entre os grupos estudados foi observada apenas no grupo exercitado. O grupo de crianças obesas não apresentou respostas de aumentos no Fluxo Sangüíneo e na Condutância Vascular (FIGURA 6).

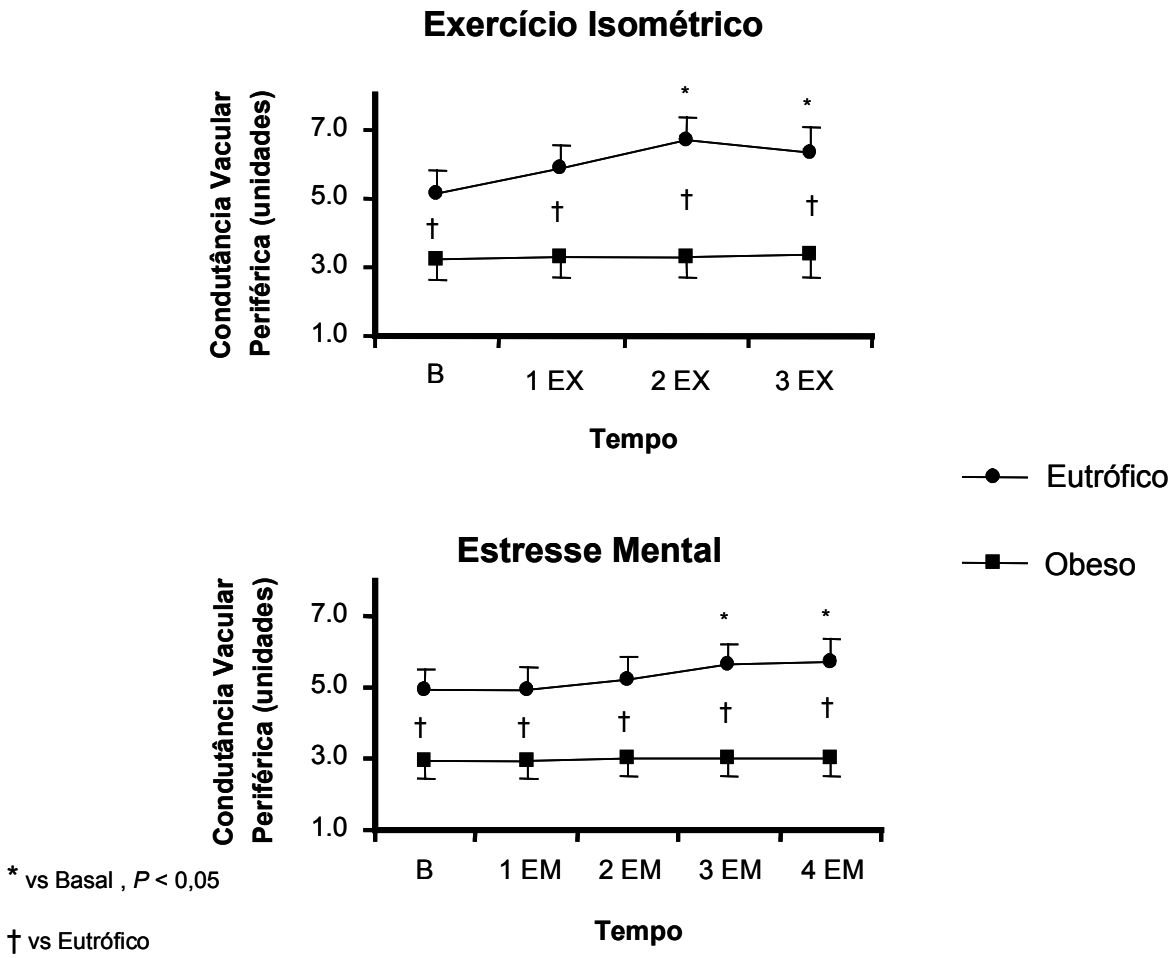
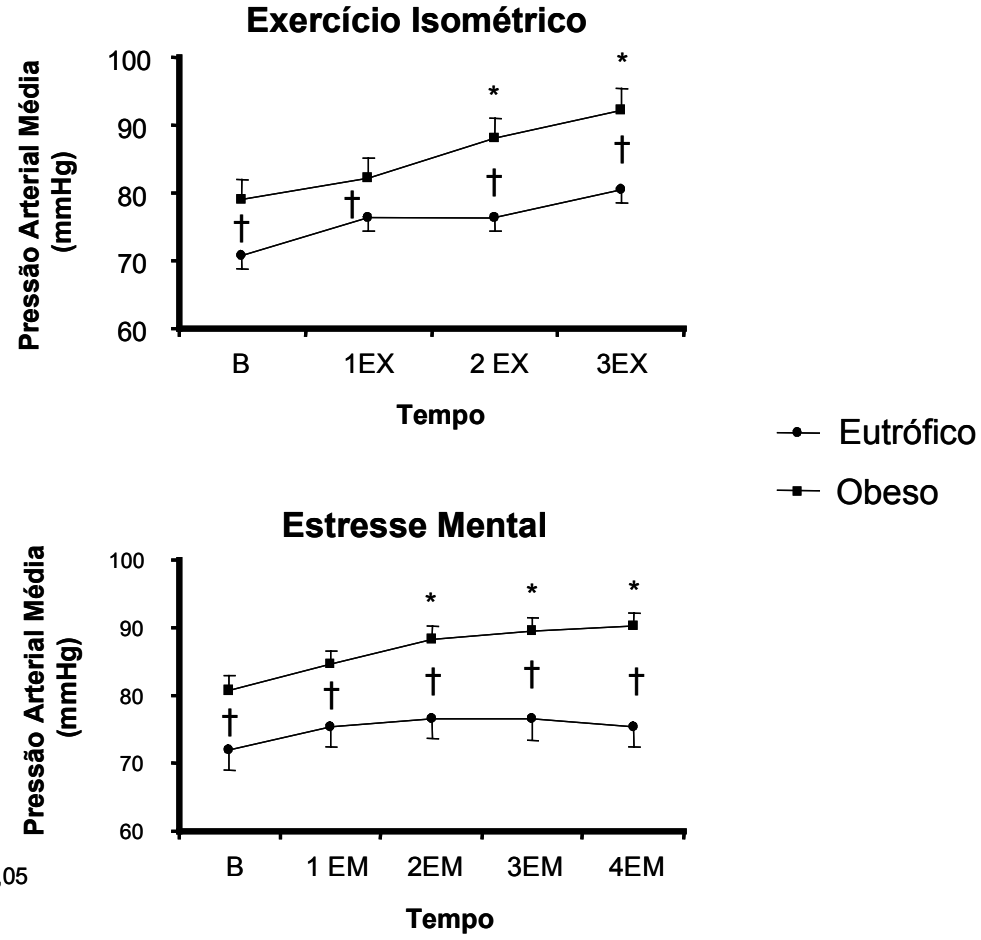


Figura 6 - Condutância Vascular do Antebraço durante os Protocolos Experimentais no Grupo de Crianças Obesas e no Grupo de Crianças Magras.

Os níveis de Pressão Arterial foram maiores no grupo de crianças obesas durante os protocolos experimentais, tanto no repouso, quanto no exercício ou estresse mental (FIGURA 7). Este grupo de crianças teve,

progressivamente, os valores de pressão arterial aumentados durante as manobras fisiológicas testadas. A comparação entre os grupos demonstrou uma magnitude de resposta maior no grupo de crianças magras, em relação ao grupo de crianças obesas. Durante os protocolos experimentais, as crianças eutróficas não demonstraram aumentos significantes dos níveis de pressão arterial. (FIGURA 7)



* vs Basal , $P < 0,05$

† vs Eutrófico

Figura 7 - Pressão Arterial Média durante o Protocolo Experimental de Exercício Isométrico e de Estresse Mental no Grupo de Crianças Obesas e no Grupo de Crianças Magras

5.2 - Efeito da dieta e do treinamento físico associado à dieta

5.2.1 - Dados antropométricos e metabólicos

Os dados antropométricos e metabólicos no período pré-intervenção e pós-intervenção estão apresentados na TABELA 3.

Antes das intervenções, os grupos estudados apresentaram valores antropométricos semelhantes. A idade, o peso, a altura, o IMC e o Z score do IMC foram similares entre os grupos de crianças obesas randomizadas à dieta e dieta associada ao treinamento físico. Os valores metabólicos, pré-intervenções, do colesterol total, HDL-colesterol, LDL-colesterol e glicose sangüínea foram semelhantes entre os grupos. Porém, os valores de triglicérides e insulinemia foram maiores, no período pré-intervenção, no grupo submetido à dieta isolada. Entretanto, o valor de HOMA score foi semelhante entre os grupos estudados.

Após o período de intervenção, houve uma diminuição significante nos valores de peso corporal total e IMC nas crianças obesas, nos dois grupos estudados. O grupo submetido à dieta hipocalórica, associado ao treinamento físico, diminuiu significantemente o valor de Z score do IMC, colesterol total, triglicérides, níveis de insulina, níveis de glicose e HOMA score. Houve, ainda, uma tendência a diminuir os valores de LDL-colesterol (P=0,08). O grupo submetido apenas à dieta também apresentou diminuição nos valores de Z score do IMC, colesterol total, triglicérides, insulinemia,

glicemia e HOMA score. Entretanto, apenas o grupo exercitado aumentou os valores fração HDL-colesterol e consumo de oxigênio (VO_2 Pico).

Quando comparamos as mudanças dos dois grupos estudados, após o período de intervenção, observamos que os grupos se comportam de forma semelhante em relação ao peso corporal total, IMC, Z score de IMC, níveis de colesterol total e de glicose, assim como o HOMA score. Entretanto, os valores de HDL-colesterol e VO_2 Pico foram maiores no grupo de crianças obesas, submetidas à dieta e treinamento físico, quando comparadas ao outro grupo, o de crianças obesas, submetido apenas à dieta. E, ainda, os níveis de triglicérides e insulina foram maiores no grupo de crianças obesas, submetidas apenas à dieta hipocalórica.

Apesar das diferenças iniciais e finais, apresentadas para os valores de triglicérides e insulina entre os grupos de dieta isolada e dieta associada ao treinamento físico, os grupos apresentaram diminuição significativa em relação ao período pré-intervenção, demonstrando a efetividade das duas terapias nestas variáveis.

Tabela 3 - Características Antropométricas e Metabólicas do Grupo de Crianças Obesas Submetidas à Dieta e do Grupo de Crianças Obesas Submetidas à Dieta Associada ao Treinamento Físico

	Dieta		**Dieta e Treinamento**	
	Pré	**Pós**	**Pré**	**Pós**
Idade, anos	10±0,3	10±0,3	10±0,2	10±0,2
Peso, kg	66±1,2	61±1,1*	61±1,3	54±1,1*
Altura, m	1,5±0,1	1,5±0,2	1,5±0,2	1,5±0,2
IMC, kg/m^2	30±0,4	27±0,5*	28±0,5	25±0,5*
***z* score IMC**	4,6±0,2	3,5±0,3*	4,5±0,3	3,0±0,3*†
VO_2 pico, mL/kg/min	23±0,8	25±1,0	24±0,7	31±0,8*†
Glicose, mg/dL	87±1,0	82±1,8*	89±1,0	84±1,0*
Insulina, μU/mL	23±1,0	11±1,1*	14±0,5†	9±0,6*†
HOMA score	4,5±1,2	2,5±0,6*	3,5±0,3	2,1±0,5*
Colesterol, mg/dL	181±6,0	174±5,0*	167±5,0	152±4,0*
HDL colesterol, mg/dL	40±0,6	40±0,6	39±0,8	44±0,5*†
LDL colesterol, mg/dL	114±1,3	113±1,4	106±1,2	92±1,1
Triglicérides, mg/dL	131±1,5	103±1,6*	91±1,4†	84±1,5*†

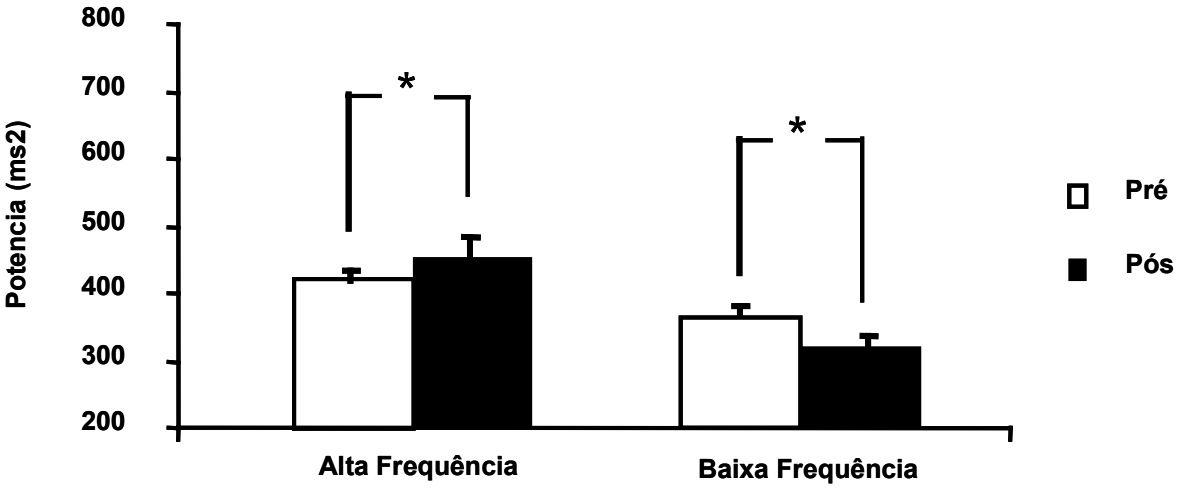
*P<0,05 vs Pré; †P<0,05 vs Dieta.

5.2.2 – Balanço autonômico

Pela análise do balanço autonômico, avaliada pelo comportamento espectral da variabilidade da freqüência cardíaca, após o período de intervenção nos grupos de crianças obesas, houve mudanças apenas no grupo submetido à dieta associada ao treinamento físico.

O grupo submetido à dieta hipocalórica isolada não apresentou modificação nos seus componentes espectrais, ou seja, tanto o componente vagal (componente de alta freqüência), quanto o componente simpático cardíaco (componente de baixa freqüência) permaneceram semelhantes ao período pré-intervenção.

Já o grupo submetido ao treinamento físico, associado à dieta hipocalórica, apresentou aumento significante no componente vagal cardíaco e diminuição no componente simpático cardíaco o que demonstrou um melhor ajuste autonômico cardíaco, após quatro meses de tratamento. (FIGURA 8)



*** diferenças entre os grupos, *P* < 0,05**

Figura 8 - Componentes do Balanço Autonômico Cardíaco do grupo de crianças obesas, submetidas ao treinamento físico associado à dieta hipocalórica. Decomposição Espectral dos componentes de Alta Freqüência (componente parassimpático cardíaco) e Baixa Freqüência (componente simpático cardíaco).

5.2.3 - Valores hemodinâmicos

Os valores hemodinâmicos antes e após as intervenções estão demonstrados nas TABELAS 4 e 5.

Antes das intervenções, os valores basais e as respostas hemodinâmicas foram semelhantes entre os grupos.

O grupo de dieta associada ao treinamento físico, após quatro meses de intervenção, diminuiu os valores basais de pressão arterial e freqüência cardíaca e aumentou os valores de fluxo sangüíneo do antebraço e condutância vascular do antebraço.

O grupo de dieta hipocalórica isolada, após o período de intervenção, diminuiu os valores de pressão arterial, mas não modificou seus valores basais de freqüência cardíaca, fluxo sangüíneo do antebraço e condutância vascular do antebraço.

Na comparação entre os grupos de terapia, nota-se que apenas o grupo de treinamento físico, associado à dieta hipocalórica, obteve diferenças expressivas nos valores de fluxo sangüíneo do antebraço e condutância vascular do antebraço, quando comparado ao grupo de crianças obesas, submetidas à dieta isolada. Os valores de pressão arterial e freqüência cardíaca foram semelhantes entre os dois grupos estudados, após o período de intervenção.

Tanto o grupo submetido à dieta, quanto o grupo submetido ao treinamento físico, associado à dieta, reduziram os níveis de pressão arterial, durante o exercício isométrico e durante o estresse mental. Apenas

o grupo exercitado diminuiu os valores de freqüência cardíaca durante os dois protocolos experimentais e aumentou a magnitude de resposta do fluxo sangüíneo do antebraço e da condutância vascular do antebraço. O grupo de crianças obesas, submetidas à dieta, não demonstrou alterações significativas, nem na freqüência cardíaca, nem nas respostas de fluxo sangüíneo do antebraço e da condutância vascular do antebraço, durante o exercício e durante o estresse mental.

Quando comparamos as respostas entre os dois grupos de crianças obesas, por meio da interação entre as fases e os grupos estudados, durante o exercício isométrico e estresse mental, observamos um comportamento semelhante da freqüência cardíaca e da pressão arterial. Entretanto, o grupo de crianças obesas, submetidas ao treinamento físico, associado à dieta, apresenta respostas distintas do grupo submetido apenas à dieta, em relação aos valores de fluxo sangüíneo e condutância vascular. Este grupo aumentou a magnitude de resposta dessas variáveis, aumentando, também, o comportamento vasodilatador periférico durante as duas manobras fisiológicas.

Tabela 4 - Respostas Hemodinâmicas no Grupo de Crianças Obesas Submetidas à Dieta e no Grupo de Crianças Obesas Submetidas à Dieta associada ao Treinamento Físico, Durante o Exercício Isométrico

	Rep	1 min	2 min	3 min
PAM, mm/Hg				
Dieta				
Pré	78±2	82±3*	86±3*	90±2*
Pós	75±2†	84±2*†	83±2*†	86±3*†
Dieta e Treinamento				
Pré	80±2	83±1*	90±1*	94±2*
Pós	75±1†	80±1*†	85±2*†	85±2*†
FC, bpm				
Dieta				
Pré	81±3	85±3*	89±3*	90±3*
Pós	75±3	78±3*	82±3*	84±3*
Dieta e Treinamento				
Pré	82±3	84±3*	88±3*	90±3*
Pós	73±3†	77±3*†	79±3*†	81±3*†
FSA, mL/min/100 g				
Dieta				
Pré	2,2±0,2	2,5±0,2	2,5±0,2	2,7±0,2
Pós	2,3±0,2	2,4±0,2	2,6±0,2	2,8±0,2
Dieta e Treinamento				
Pré	2,7±0,1	2,9±0,1	3,1±0,2	3,4±0,2
Pós	3,3±0,2†‡	3,8±0,2*†‡	4,2±0,2*†‡	4,6±0,2*†‡
CVA, unidades				
Dieta				
Pré	3,0±0,1	3,0±0,1	3,1±0,1	3,0±0,1
Pós	2,8±0,2	2,9±0,2	3,1±0,1	3,4±0,2
Dieta e Treinamento				
Pré	3,4±0,1	3,4±0,1	3,5±0,2	3,5±0,2
Pós	4,4±0,1*†‡	4,8±0,2*†‡	5,1±0,1*†‡	5,5±0,3*†‡

Rep indica Repouso; PAM, Pressão Arterial Média; FC, Freqüência Cardíaca; FSA, Fluxo Sangüíneo do Antebraço; CVA, Condutância Vascular do Antebraço

*P<0,05 vs Rep; †P<0,05 vs Pré; ‡P<0,05 vs Pós Dieta.

Tabela 5 - Respostas Hemodinâmicas do Grupo de Crianças Obesas Submetidas à Dieta e do Grupo de Crianças Obesas Submetidas à Dieta associada ao Treinamento Físico, Durante o Estresse Mental

	Rep	1 min	2 min	3 min	4 min
PAM, mm/Hg					
Dieta					
Pré	83±3	87±4*	91±4*	93±3*	95±4*
Pós	76±2†	86±2*†	86±2*†	86±2*†	89±2*†
Dieta e Treinamento					
Pré	79±3	83±3*	86±3*	87±1*	86±2*
Pós	73±1†	78±2*†	82±1*†	81±1*†	83±2*†
FC, bpm					
Dieta					
Pré	81±3	87±3*	88±3*	89±3*	92±3*
Pós	74±3	79±3*	82±3*	83±3*	82±3*
Dieta e Treinamento					
Pré	82±3	86±3*	85±3*	87±3*	86±3*
Pós	73±3†	76±3*†	78±3*†	79±3*†	77±3*†
FSA, mL/min/100 g					
Dieta					
Pré	2,1±0,2	2,3±0,2	2,3±0,2	2,5±0,2	2,5±0,2
Pós	2,2±0,1	2,3±0,1	2,4±0,1	2,5±0,1	2,4±0,1
Dieta e Treinamento					
Pré	2,6±0,1	2,6±0,1	2,8±0,2	2,7±0,1	2,8±0,1
Pós	3,3±0,2†‡	4,2±0,2*†‡	4,4±0,2*†‡	4,6±0,3*†‡	4,1±0,2*†‡
CVA, unidades					
Dieta					
Pré	2,6±0,2	2,7±0,2	2,7±0,2	2,9±0,1	2,8±0,1
Pós	2,9±0,1	2,7±0,1	2,8±0,1	3,0±0,1	2,8±0,1
Dieta e Treinamento					
Pré	3,3±0,1	3,2±0,1	3,3±0,2	3,1±0,1	3,2±0,1
Pós	4,6±0,1†‡	5,4±0,2*†‡	5,4±0,1*†‡	5,6±0,1*†‡	5,0±0,1*†‡

Rep indica Repouso; PAM, Pressão Arterial Média; FC, Freqüência Cardíaca; FSA, Fluxo Sangüíneo do Antebraço; CVA, Condutância Vascular do Antebraço

*P<0,05 vs Rep; †P<0,05 vs Pré; ‡P<0,05 vs Pós Dieta.

Análises adicionais entre os grupos de crianças obesas, submetidas a intervenções com dieta e dieta associada ao treinamento físico, e o grupo de crianças magras (controle) possibilitam analisar os efeitos das intervenções na recuperação do comportamento hemodinâmico das crianças portadoras de obesidade.

Uma posterior comparação dos valores basais de pressão arterial dos grupos estudados, após o período de intervenção com o grupo controle de crianças magras, evidenciou que as diferenças anteriores, existentes entre o grupo de crianças obesas e crianças magras, não são mais encontradas após o período de intervenção, tanto da dieta associada ao treinamento físico, quanto da dieta isolada.

Entretanto, a diferença na condutância vascular entre os grupos de crianças magras e obesas, não foi mais observada no grupo de crianças obesas, submetidas ao treinamento físico, associado à dieta. Em contraste, o grupo de crianças obesas, submetidas apenas à dieta, permaneceu com diferença nos valores basais de condutância vascular do antebraço, em relação ao grupo controle de crianças magras.

O grupo de crianças obesas que foram submetidas ao treinamento físico, associado à dieta, e o grupo de crianças obesas, submetidas à dieta, não demonstraram diferenças nas respostas de pressão arterial ao longo do exercício isométrico e estresse mental, quando comparado ao grupo controle de crianças magras, após o período de intervenção (FIGURA 9). Entretanto, apenas o grupo exercitado conseguiu restaurar as respostas de condutância vascular durante o exercício e o estresse mental, quando comparado ao

grupo controle magro (FIGURA 10), aumentando, assim, a resposta de vasodilatadora durante as duas manobras fisiológicas.

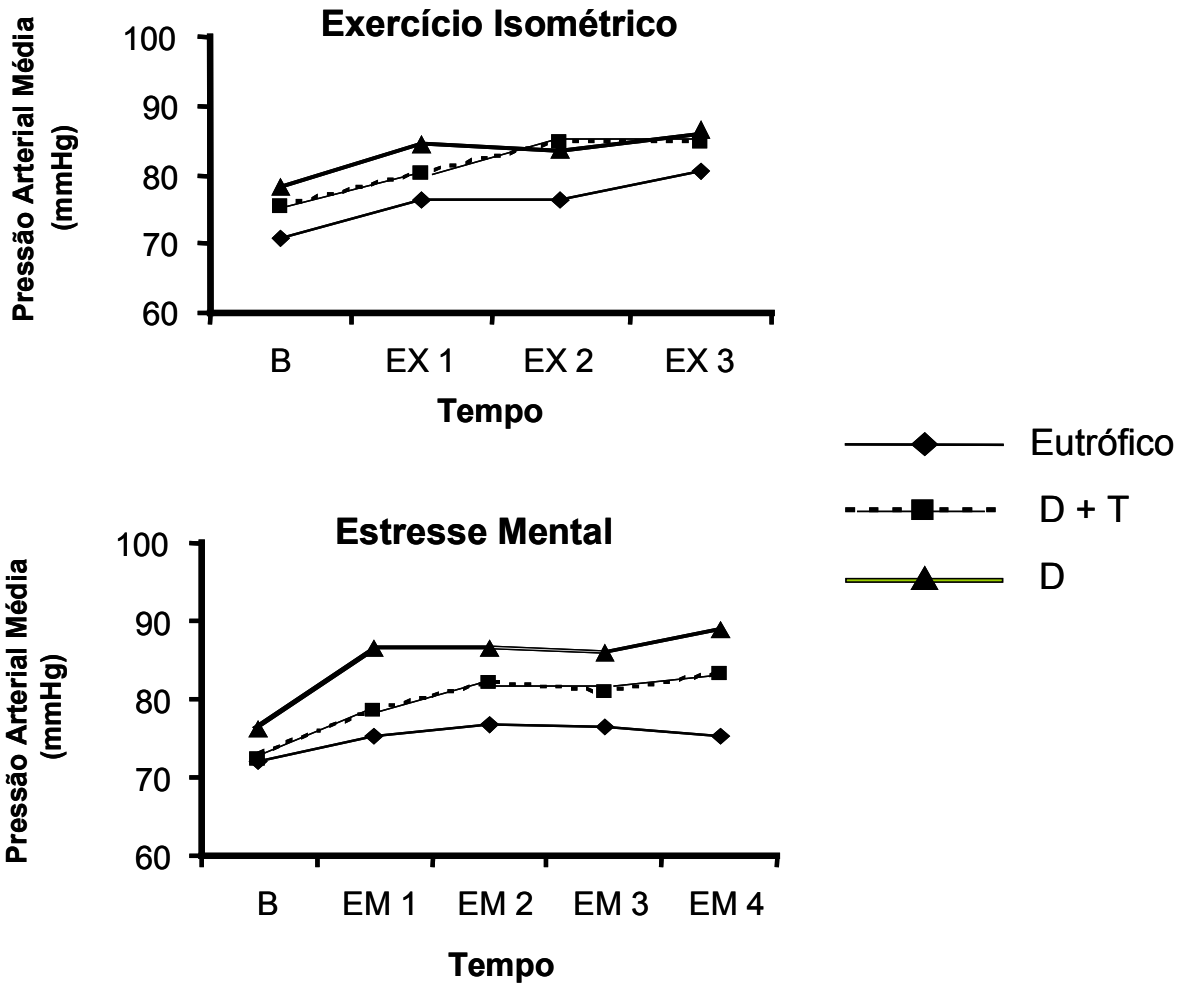
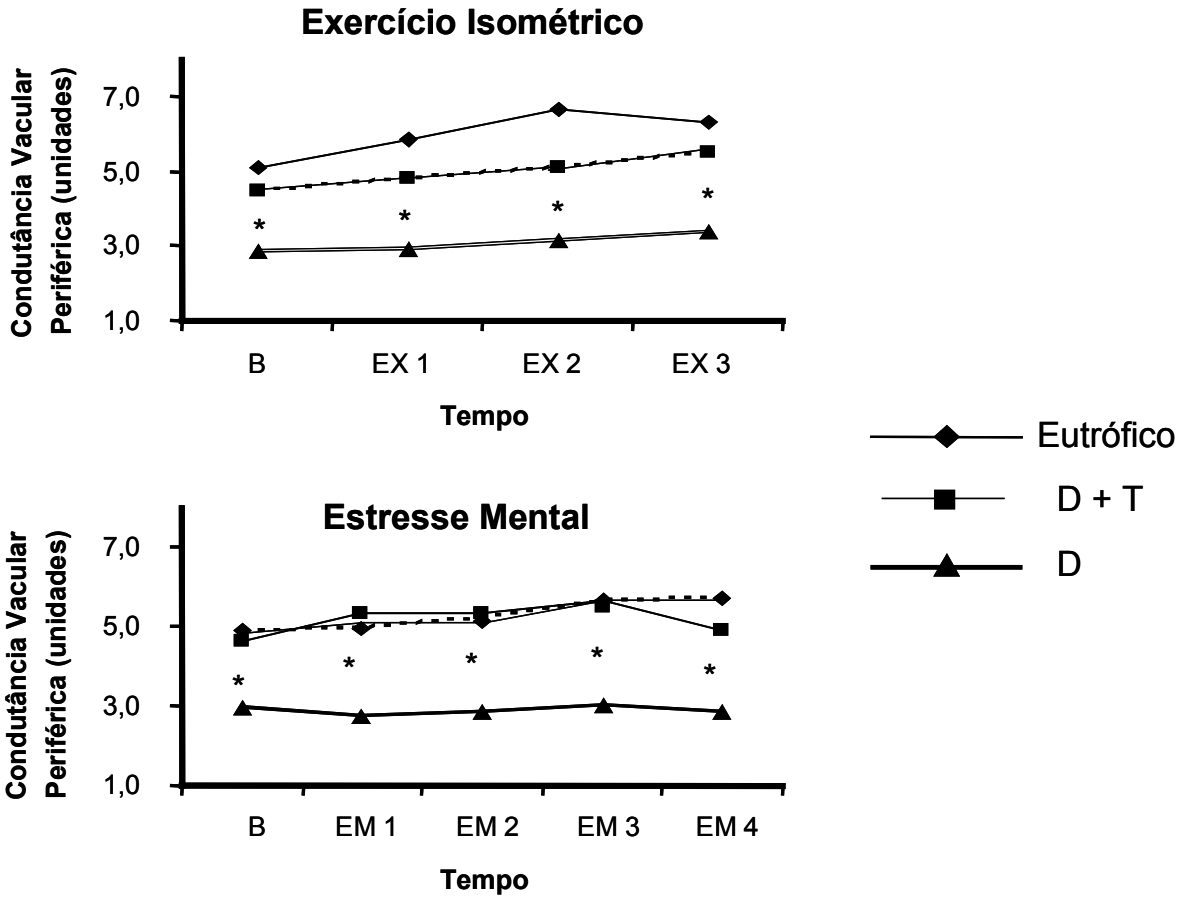


Figura 9 - Comportamento da Pressão Arterial Média, Após Intervenção do Grupo de Crianças obesas Submetidas à Dieta e do Grupo de Crianças Obesas, Submetidas à Dieta Associada ao Treinamento Físico, e o Grupo de Crianças Magras Durante o Exercício Isométrico e Durante o Estresse Mental



*** vs Dieta**

Figura 10 - Comportamento da Condutância Vascular do Antebraço, Após Intervenção do Grupo de Crianças obesas, Submetidas à Dieta e do Grupo de Crianças Obesas, Submetidas à Dieta, Associada ao Treinamento Físico, e o Grupo de Crianças Magras, Durante o Exercício Isométrico e Durante o Estresse Mental

6 – DISCUSSÃO

Nossos dados confirmam os dados apresentados por trabalhos na literatura em relação a: (1) crianças obesas apresentam controle autonômico cardíaco alterado em relação a crianças magras, com diminuição do controle vagal cardíaco; (2) a perda de peso, adquirida pelo treinamento físico, associado à dieta hipocalórica, melhora o controle autonômico cardíaco com o aumento do componente vagal e diminuição do componente simpático cardíaco.

Entretanto, os mais novos e interessantes achados deste estudo são: (1) crianças obesas apresentam respostas aumentadas de pressão arterial durante exercício isométrico e durante estresse mental; (2) crianças obesas não apresentam resposta vasodilatadora durante o exercício e durante estresse mental; (3) após um período de intervenção com dieta e treinamento físico, associado à dieta, crianças obesas reduzem as respostas de pressão arterial durante manobras fisiológicas, levando as respostas a níveis de normalidade; (4) o treinamento físico, associado à dieta, e não apenas à dieta isolada, restaura a resposta vasodilatadora durante manobras fisiológicas em crianças obesas.

6.1 Dados antropométricos e metabólicos

Nosso estudo corrobora com os dados da literatura (Figueroa-Colon et al., 1998) e evidencia que intervenções com dieta isolada e com dieta associada ao treinamento físico diminuem o peso corporal total, o IMC e o Z score do IMC. Sothern e colaboradores (1999) demonstraram que, após 10 semanas de intervenção, os grupos submetidos à dieta hipocalórica e dieta associada ao exercício físico regular, realizado cinco dias por semana, atenuaram o peso de gordura e mantiveram o peso relacionado à massa magra, mantendo, inclusive, o metabolismo de repouso.

Os resultados parecem ser correlacionados à perda de peso corporal e, principalmente, à diminuição da gordura corpórea. As duas intervenções reduziram significantemente o nível de insulina plasmática e o HOMA *score*. A respeito do fato de que estes achados são associados com o aumento da sensibilidade à insulina em crianças e adolescentes (Rocchini et al., 1992; Knip, Nuutinen, 1993; Tang et al., 2002; Janz, Mahoney, 1997), eles podem simplesmente ser conseqüências da redução da gordura corporal.

Além disso, o treinamento aumenta a capacidade física, com o aumento no consumo de oxigênio (VO_2 pico), e a fração HDL do colesterol. Estes dados são compatíveis a estudos anteriores (Janz, Mahoney, 1997).

6.2 - Capacidade funcional

Poucos estudos são dedicados aos aspectos da atividade física na criança. Processos metodológicos para o esclarecimento das variáveis da aptidão física, relacionada a crianças e adolescentes, são escassos e, muitas vezes, sem precisão.

A capacidade física da criança é menor quando comparada à do adulto.

Aspectos estruturais (anatômicos) e fisiológicos da criança (Mirwald, Bailey, 1986; Blimkie et al., 1986) reduzem a sua capacidade de realizar exercícios físicos muito intensos e duradouros, quando comparados aos adultos.

Estudos revelam (Krahenbuhl et al., 1985) menor capacidade cardiorrespiratória nas crianças e/ou adolescentes, os quais apresentam menor volume sistólico, menor débito cardíaco e menor capacidade ventilatória, quando comparadas aos adultos, limitando o seu rendimento numa mesma carga de exercício físico (Cunningham et al., 1984). Além deste aspecto estrutural e fisiológico, crianças apresentam comportamentos metabólicos que atenuam a capacidade e o rendimento durante a prática de exercício, com diminuição em vias metabólicas para obtenção de energia rápida (via glicolítica), acarretada por uma menor concentração e menor atividade enzimática (fosfofrutoquinase - PFK).

As crianças, de um modo geral, apresentam uma menor acidose metabólica, ou seja, menor formação de ácido lático como produto do metabolismo mais intenso (Blimkie et al., 1986). Além deste aspecto, a criança possui um tamponamento menos eficaz dessa acidose, tanto metabólico quanto respiratório. Na criança obesa, estes comprometimentos parecem ser mais evidenciados, com o pico da formação de ácido lático, podendo ser atingido mais precocemente, quando comparadas a crianças magras.

Gutin e colaboradores, em 1998, demonstraram que crianças obesas apresentavam funções do ventrículo esquerdo desfavoráveis, concomitante a índices maiores de massa ventricular (Gutin et al., 1998).

Alguns aspectos fisiológicos são bastante relevantes, quando comparamos crianças magras com crianças obesas. A capacidade física e o perfil metabólico são fatores a serem ressaltados.

Nossos dados corroboram com os dados na literatura e evidenciam que crianças obesas apresentam menor capacidade de esforço do que crianças da mesma idade e magras. Tang e colaboradores (2002) compararam a resposta cardiorespiratória ao esforço físico na esteira ergométrica de 20 crianças obesas contra 10 crianças magras e constataram que as crianças com sobrepeso apresentavam capacidades físicas atenuadas. A falta de atividade física diminui a capacidade física em pacientes com sobrepeso, quando comparadas a crianças magras da mesma idade. Porém, ainda é bastante controverso se a inatividade física é conseqüência da obesidade. Janz e Mahoney, em 1997, demonstraram que

o grau de condicionamento cardiovascular estava diretamente proporcional ao aumento de massa magra (livre de gordura) e inversamente proporcional ao aumento de massa gorda (Janz, Mahoney, 1997).

Porém, após quatro meses de intervenção com dieta e exercício físico programado, as crianças obesas aumentaram o consumo de oxigênio no pico do esforço, demonstrando um incremento na capacidade oxidativa e, conseqüentemente, uma maior capacidade para a realização de esforços físicos. Assim, pode-se concluir que crianças obesas necessitam de atividades físicas programadas com o intuito de aumentar a performance frente aos exercícios.

Além desses aspectos relacionados ao máximo de capacidade funcional, as crianças apresentam alguns fatores metabólicos e respiratórios que dificultam a análise desses exames, no que se refere à determinação dos limiares ventilatórios.

6.3. - Balanço autonômico

A análise espectral é um procedimento de estudo utilizado desde 1960 para a análise do controle autonômico cardíaco (Gregoire et al., 1996). Esta técnica consiste na redução, em série de tempo, da freqüência cardíaca para um componente de freqüência conhecido, quantificando a amplitude de acontecimentos em cada um dos componentes. A análise da densidade do

espectro possibilita informações sobre a distribuição de cada componente e sua freqüência dentro da amplitude desejada. Os métodos de estudos espectrais são classificados em paramétricos e não-paramétricos. O modelo auto-regressivo, utilizado neste trabalho, é um método paramétrico que utiliza valores absolutos do componente (Gregoire et al., 1996). A vantagem deste método consiste na estimativa da densidade espectral com pequenos números de pontos de freqüência, com os componentes espectrais distinguidos, independentemente da pré-seleção das bandas de freqüência.

Neste estudo, o comportamento de controle autonômico cardíaco em crianças obesas contribui com os dados apresentados na literatura. Assim como os trabalhos de Gutin e colaboradores, em 2000, nossos dados revelam que crianças obesas apresentam comportamentos distintos em relação às crianças controle magras (Gutin et al., 2000).

Quando decompomos os sinais de freqüência cardíaca, estipulados para o estudo do componente vagal cardíaco (parassimpático), através de freqüências temporais e ajustados pela análise espectral destes sinais (freqüências de variações entre 0,15 – 0,40 Hz), notamos que as crianças obesas apresentam quantidades menores de pontos nesta variação, demonstrando que os seus batimentos cardíacos estão sobre menor influência do componente vagal cardíaco, visto que este componente está diretamente relacionado a esta faixa de variação de freqüência.

Entretanto, os sinais de freqüência cardíaca, estipulados para o estudo do componente simpático cardíaco (com freqüências temporais

ajustadas pela análise espectral com variações de 0,03 - 0,15 Hz), demonstram semelhanças entre crianças obesas e crianças magras.

Nossos dados revelam ainda que o treinamento físico, associado à dieta hipocalórica, aumenta o controle vagal cardíaco, uma vez que existe uma maior quantidade de pontos de variação da freqüência cardíaca dentro da variação espectral do componente de alta freqüência (0,15 – 0,40 Hz).

O treinamento físico parece ser o fator que desencadeia a melhor resposta de controle autonômico cardíaco, pois, além de aumentar o componente de alta freqüência (vago), o grupo de crianças obesas, submetidas ao treinamento físico, associado à dieta, diminuiu o componente de baixa freqüência (0,03 - 0,15 Hz), demonstrando uma menor ativação do controle simpático cardíaco.

O sistema nervoso autônomo tem a função de controlar adequadamente as funções fisiológicas independentes da vontade do indivíduo. Dentre todas as funções deste sistema, podemos citar o controle da pressão arterial para manutenção do fluxo sangüíneo aos órgãos vitais (Middlekauff et al., 1997). Na maioria dos órgãos e tecidos, a estimulação dos nervos simpáticos causa vasoconstricção, redução do fluxo sangüíneo e elevação da pressão arterial. Porém, em alguns tecidos, como musculatura esquelética, e algumas áreas da pele e no tecido adiposo, a estimulação simpática causa vasodilatação e incremento do fluxo sangüíneo, mediada pelo receptor β_2-adrenérgico (Middlekauff et al., 1997).

Portanto, descrever o comportamento autonômico cardíaco pode ser uma estratégia interessante para compreender a relação existente entre a obesidade infantil e a hipertensão nesta população específica, visto que este método de estudo pode nos fornecer informações sobre a dinâmica deste sistema, mesmo sendo um mecanismo de estudo do comportamento central e não periférico.

6.4 – Impacto da obesidade na resposta hemodinâmica

A relação entre obesidade e hipertensão, hipertrigliceridemia e níveis elevados de insulina sangüínea tem sido relatada constantemente em crianças (Becque et al., 1988; The Fourth Report, 2004). Nosso estudo confirma os altos níveis de pressão arterial apresentados no grupo de crianças obesas, quando esses são comparados aos níveis do grupo de crianças controle magras. No entanto, neste estudo, demonstramos que crianças obesas apresentam respostas aumentadas nos níveis de pressão arterial durante o exercício e o estresse mental. O aumento, durante manobras fisiológicas, pode caracterizar um controle neurovascular anormal neste grupo de pacientes. Em adultos obesos, a atividade nervosa simpática está aumentada durante o exercício e o estresse mental. A ativação simpática provoca incrementos da resistência vascular periférica e, conseqüentemente, dos níveis de pressão arterial (Ribeiro et al., 2001). Embora não tenhamos mensurado a atividade nervosa simpática em nosso

estudo, nós podemos especular que exista, também, um incremento deste mecanismo de controle simpático em crianças obesas. Outro mecanismo que poderia explicar o incremento dos níveis de pressão arterial seria o aumento do débito cardíaco. Entretanto, nossos resultados não sustentam esta hipótese, visto que as respostas de freqüência cardíaca são semelhantes entre os dois grupos estudados, durante o exercício isométrico e durante o estresse mental.

A redução do fluxo sangüíneo de repouso e da resposta vasodilatadora, durante manobras fisiológicas, estão bem caracterizadas em adolescentes e adultos obesos. (Rocchini et al., 1992; Negrão et al., 2001). No presente estudo, foi demonstrado que a redução do fluxo sangüíneo de repouso associa-se com a obesidade já em idades precoces, ou seja, crianças portadoras de obesidade já apresentam tais disfunções. O fluxo sangüíneo muscular é substancialmente diminuído em crianças com idade variando entre 8 e 12 anos. E, ainda, crianças obesas não apresentam resposta vasodilatadora muscular durante o exercício e durante o estresse mental. Estes achados sugerem, não somente alterações de fluxo sangüíneo regional, mas, também, disfunção vascular em crianças com obesidade. O comportamento vasodilatador muscular anormal, durante manobras fisiológicas, é sustentado por outros estudos que demonstram menor resposta vasodilatadora, durante hiperemia reativa em crianças obesas (Woo et al., 2004).

6.5 – Efeito do treinamento físico associado à dieta na resposta hemodinâmica

Quatro meses de treinamento físico, associado à dieta hipocalórica, reduziu significantemente o peso corporal total e o IMC, assim como aumentou a capacidade funcional (VO_2 pico) em crianças obesas. Além disso, esta estratégia de tratamento tem efeito favorável sobre o perfil metabólico e controle autonômico neste grupo de pacientes. Apesar disso, o dado mais importante deste estudo é o fato de que o treinamento físico, associado à dieta, aumenta significantemente a resposta vasodilatadora muscular durante o exercício e durante o estresse mental em crianças obesas.

O aumento da resposta vasodilatadora muscular, durante as manobras fisiológicas, apresentado por este grupo de crianças obesas, após o período de intervenção, foi tão expressivo que elevou os índices de normalidade, ou seja, após o período de intervenção com dieta e treinamento físico, a diferença existente na resposta vasodilatadora entre crianças obesas e crianças magras não foi mais observada. Embora a dieta hipocalórica isolada tenha reduzido o peso corporal total e o IMC em crianças obesas, esta estratégia de tratamento não modificou a resposta vasodilatadora muscular, durante o exercício e o estresse mental.

Desse modo, estes resultados parecem ser consistentes com o efeito do treinamento físico na função do vaso sangüíneo em crianças obesas. Além do mais, estes dados demonstram que a perda de peso, conseguida

apenas com dieta, não é suficiente para restaurar o fluxo sangüíneo e a resposta vasodilatadora nessas crianças. A sua condição de melhora e restauração da funcionalidade do vaso sangüíneo, após intervenção de dieta, associado ao treinamento físico, tem sido demonstrada em outros estudos com hiperemia reativa (Woo et al., 2004). Estes investigadores observaram que dieta e exercício aumentam a resposta vasodilatadora durante a hiperemia. Também, esses efeitos são diminuídos após um período de destreinamento, demonstrando a importância do treinamento físico na função do vaso sangüíneo em crianças obesas.

O mecanismo envolvido na resposta vasodilatadora durante o exercício e durante o estresse mental, após o treinamento físico e a dieta em crianças obesas, não foi o objetivo a ser investigado no presente estudo. Entretanto, podemos especular que o treinamento físico, associado à dieta, melhoram a função endotelial.

Primeiro, o aumento do fluxo sangüíneo muscular durante o exercício e o estresse mental em humanos é, em grande parte, mediado pelo próprio endotélio (endotélio-dependente). Segundo, o treinamento físico aumenta substancialmente, em humanos, a função endotelial no músculo esquelético e músculo cardíaco (Hambrecht et al., 1999; Hambrecht et al., 2000). Uma alternativa seria considerar que o treinamento físico, associado à dieta hipocalórica, poderia reduzir a atividade nervosa simpática muscular em crianças obesas. A diminuição da atividade nervosa simpática poderia promover uma maior responsividade vascular durante o exercício e o estresse mental por uma diminuição de forças vasoconstrictoras muscular.

Existe, também, a possibilidade de que a diminuição da atividade simpática pode ter um efeito reverso nas mudanças estruturais nos vasos de resistência, contribuindo para o aumento da condutância vascular periférica, durante manobras fisiológicas.

Em um recente estudo, foi demonstrado que a dieta e o treinamento físico reduziram significantemente a atividade nervosa simpática em adultos obesos (Trombetta et al., 2003). Estes autores mediram a atividade simpática através da técnica de microneurografia, e a resposta vasodilatadora muscular, durante o exercício isométrico, foi aumentada após o período de intervenção com dieta e treinamento físico.

No presente trabalho, conduzido com grupos de crianças obesas, investigamos o componente simpático cardíaco. Apesar deste método não relatar efetivamente o controle neurovascular, nossos achados revelam que, após quatro meses, o treinamento físico, associado à dieta, foi capaz de reduzir o controle simpático cardíaco. Assim, isso demonstra que esta intervenção pode ter uma contribuição importante nos mecanismos vasoconstrictores.

Outro importante tópico do nosso estudo são os resultados relacionados à pressão arterial. Confirmando os dados encontrados em outros estudos (Paradis et al., 2004), com a diminuição do peso corporal total e do IMC, a criança obesa reduz significantemente os níveis de pressão arterial. Entretanto, a novidade deste estudo é que a redução do peso corporal e do IMC, por dieta e treinamento físico, ou dieta isolada, reduz significantemente a resposta da pressão arterial durante o exercício e o

estresse mental levando-a ao nível de normalidade. Entretanto, neste trabalho, não sabemos se a mudança nos valores de pressão arterial foi devida a mudanças no débito cardíaco, visto que não medimos o volume sistólico e o volume sangüíneo, embora os valores de freqüência cardíaca tenham sido reduzidos após o período de intervenção. Assim, podemos sugerir que a redução da pressão arterial está associada com um melhor controle neurovascular, possivelmente devido à diminuição da atividade simpática.

7 - LIMITAÇÕES

Existem algumas limitações no presente estudo: (1) não foi incluído um grupo de crianças obesas, submetidas apenas ao treinamento físico; sugerimos que o treinamento físico isolado possa aumentar a resposta vasodilatadora muscular durante o exercício isométrico e o estresse mental em crianças obesas; um recente estudo demonstrou que a dilatação mediada pelo fluxo sangüíneo (endotélio-dependente) na artéria braquial foi aumentada após um período de treinamento físico em crianças obesas (Watts et al., 2004), entretanto, este tratamento não modificou parâmetros antropométricos importantes, tais como peso corporal e IMC; (2) não houve um grupo controle magro, submetido ao treinamento físico, assim, não sabemos o efeito do treinamento físico no nosso grupo controle magro; (3) o aumento da resposta de fluxo sangüíneo nas crianças submetidas à dieta e ao treinamento pode ser atribuído ao esforço realizado durante o exercício ou ao nível de percepção de estresse durante o “Stroop Color Word Test”, neste grupo de crianças, contudo, estes fatores foram similares entre os grupos estudados, e os resultados apresentados parecem ser devido à própria diferença de intervenções; (4) o método de estudo do controle autonômico e,, por questões éticas, envolvidas em trabalhos com crianças, não foi possível investigar o controle neurovascular de forma invasiva. Entretanto, este é um método de estudo utilizado para fornecer subsídios de entendimento da dinâmica do controle autonômico total.

8 - PERSPECTIVAS

O melhor controle autonômico cardíaco, a redução da pressão arterial, e restauração do fluxo sangüíneo muscular, após o treinamento físico e dieta, têm implicações clínicas importantes. Primeiro, a dieta hipocalórica, associada ao treinamento físico, parece ser a melhor estratégia para o tratamento da criança com obesidade. Segundo, é interessante pensar que a diminuição do componente de controle simpático cardíaco, aumento do componente de controle vagal cardíaco, e a restauração dos níveis de pressão arterial e das respostas vasodilatadoras musculares, durante manobras fisiológicas em crianças obesas, constitui um importante tratamento não-farmacológico que previne futuras doenças cardiovasculares em indivíduos adultos.

9 - CONCLUSÕES

Com estes dados, podemos concluir que: (1) obesidade infantil apresenta diminuição na resposta vasodilatadora muscular e aumento na resposta de pressão arterial, durante o exercício e o estresse mental; (2) crianças obesas apresentam controle autonômico alterado em relação às crianças magras, com componente vagal cardíaco diminuído; (3) a diminuição do peso corporal por dieta isolada ou dieta associada ao treinamento físico previne níveis e respostas aumentadas de pressão arterial durante o exercício e o estresse mental em crianças obesas. E, ainda, dieta associada ao treinamento físico, em contraste à dieta isolada, restaura a resposta vasodilatadora muscular durante manobras fisiológicas em crianças obesas; (4) apenas o grupo de crianças obesas, submetidas à dieta, associada ao treinamento físico, consegue modificar o controle autonômico cardíaco, aumentando o componente de controle vagal e diminuindo o componente simpático.

10 - ANEXOS

ANEXO I. Consentimento pós-informado.

HOSPITAL DAS CLÍNICAS
DA
FACULDADE DE MEDICINA DA UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

I - DADOS DE IDENTIFICAÇÃO DO SUJEITO DA PESQUISA OU RESPONSÁVEL LEGAL

1.NOME DO PACIENTE .:.....

DOCUMENTO DE IDENTIDADE Nº : ..... SEXO : .M ☐ F ☐

DATA NASCIMENTO: ...../...../.....

ENDEREÇO.....Nº..... APTO: .....

BAIRRO:.....CIDADE .....

CEP:.....TELEFONE: DDD(.....) .....

2.RESPONSÁVEL LEGAL.....

NATUREZA (grau de parentesco, tutor, curador etc.).....

DOCUMENTO DE IDENTIDADE :.....SEXO: M ☐ F ☐

DATA NASCIMENTO.: ...../...../.....

ENDEREÇO: ..... Nº ..... APTO: .....

BAIRRO:.....CIDADE: .....

CEP:.....TELEFONE:DDD (.....).....

II - DADOS SOBRE A PESQUISA CIENTÍFICA

1. TÍTULO DO PROTOCOLO DE PESQUISA : **EFEITO DO TREINAMENTO FÍSICO NO CONTROLE AUTONÔMICO E NAS VARIÁVEIS HEMODINÂMICAS DE CRIANÇAS OBESAS**

PESQUISADOR: Prof. Dr. Carlos Eduardo Negrão

CARGO/FUNÇÃO: Diretor da Unidade de Reabilitação Cardiovasculares e Fisiologia do Exercício

UNIDADE DO HCFMUSP: InCor

3. AVALIAÇÃO DO RISCO DA PESQUISA:

SEM RISCO ☐ RISCO MÍNIMO **X** RISCO MÉDIO ☐

RISCO BAIXO ☐ RISCO MAIOR ☐

(probabilidade de que o indivíduo sofra algum dano como conseqüência imediata ou tardia do estudo)

4.DURAÇÃO DA PESQUISA : 36 meses

III - REGISTRO DAS EXPLICAÇÕES DO PESQUISADOR AO PACIENTE OU SEU REPRESENTANTE LEGAL SOBRE A PESQUISA, CONSIGNANDO:

1. **Justificativa e Objetivos da Pesquisa:** O Sr ou Sra, pai/mãe ou responsável pelo menor, está sendo convidado a autorizar o seu filho a participar de uma pesquisa que visa estabelecer a efetividade de tratamento para a obesidade infantil. Estaremos pesquisando os efeitos do treinamento físico associado a dieta hipocalórica em crianças e adolescente portadores de obesidade.

2. Procedimentos:

Pletismografia: serão colocados dois manguitos, semelhantes ao aparelho de pressão, um no braço e um no punho, para medição da quantidade de sangue que vai passar pelo braço durante o exame.

Eletrocardiografia: serão colocados eletrodos no peito para controlar os batimentos do coração.

Finapress: será colocado um medidor de pressão no dedo médio da mão para se medir continuamente a pressão arterial.

Cinto Respiratório: será colocado uma cinta logo abaixo de peito para se registrar continuamente a respiração.

3. **Desconfortos e Riscos:**

Pletismografia: não há riscos, embora o manguito no punho fique inflado continuamente durante o exame, ocluindo a circulação do sangue para a mão o que provoca um leve desconforto. **Eletrocardiografia**: não há riscos. **Finapress**: não há riscos. **Cinta Respiratória**: não há riscos.

4. **Benefícios que poderão ser obtidos:**

Para você: Possibilidade de tratar a obesidade. Associar dieta hipocalórica à atividade física, proporcionando mudanças no hábito da vida diária. Para os pesquisadores: Conhecimento de novas formas de tratamento na Obesidade Infantil.

5. Procedimentos alternativos que possam ser vantajosos para o indivíduo: Nenhum

IV - ESCLARECIMENTOS DADOS PELO PESQUISADOR SOBRE GARANTIAS DO SUJEITO DA PESQUISA:

1. acesso, a qualquer tempo, às informações sobre procedimentos, riscos e benefícios relacionados à pesquisa, inclusive para dirimir eventuais dúvidas.

2. liberdade de retirar seu consentimento a qualquer momento e retirar o seu filho da participação do estudo, sem que isto traga prejuízo à continuidade da assistência.

3. salvaguarda da confidencialidade, sigilo e privacidade.

4. disponibilidade de assistência no HCFMUSP, por eventuais danos à saúde, decorrentes da pesquisa.

5. viabilidade de indenização por eventuais danos à saúde decorrentes da pesquisa.

V. INFORMAÇÕES DE NOMES, ENDEREÇOS E TELEFONES DOS RESPONSÁVEIS PELO ACOMPANHAMENTO DA PESQUISA, PARA CONTATO EM CASO DE INTERCORRÊNCIAS CLÍNICAS E REAÇÕES ADVERSAS.

Carlos Eduardo Negrão, Av. Dr. Enéas Carvalho de Aguiar, 44 - AB; F: (011) 3069 5043

VI. OBSERVAÇÕES COMPLEMENTARES:

VII - CONSENTIMENTO PÓS-ESCLARECIDO

Declaro que, após convenientemente esclarecido pelo pesquisador e ter entendido o que me foi explicado, consinto em participar do presente Protocolo de Pesquisa

São Paulo, de de 2001.

assinatura do sujeito da pesquisa ou responsável legal

assinatura do pesquisador
(carimbo ou nome Legível)

ANEXO II. Tabela Masculina da Relação entre IMC e Idade para Classificação da Obesidade na Infância

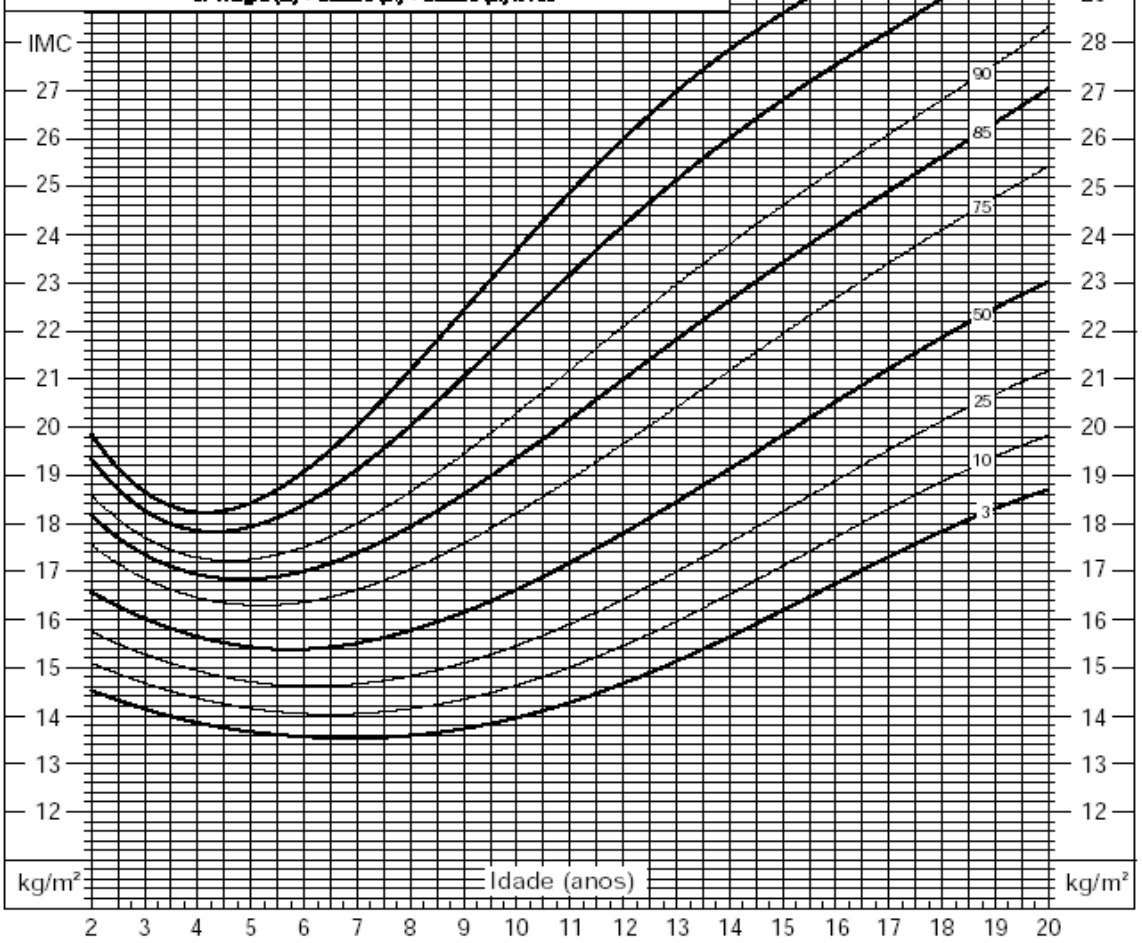
2 a 20 anos: meninos
percentis de idade por indice de massa corporalal

Nome _____

registro # _____

Data	Idade	Peso	Estatura	IMC*	Comentarios

*To Calculate BMI: Weight (kg) ÷ Stature (cm) ÷ Stature (cm) x 10,000
or Weight (lb) ÷ Stature (in) ÷ Stature (in) x 703



SOURCE: Developed by the National Center for Health Statistics in collaboration with the National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion (2000).

ANEXO III. Tabela Feminina da Relação entre IMC e Idade para Classificação da Obesidade na Infância.

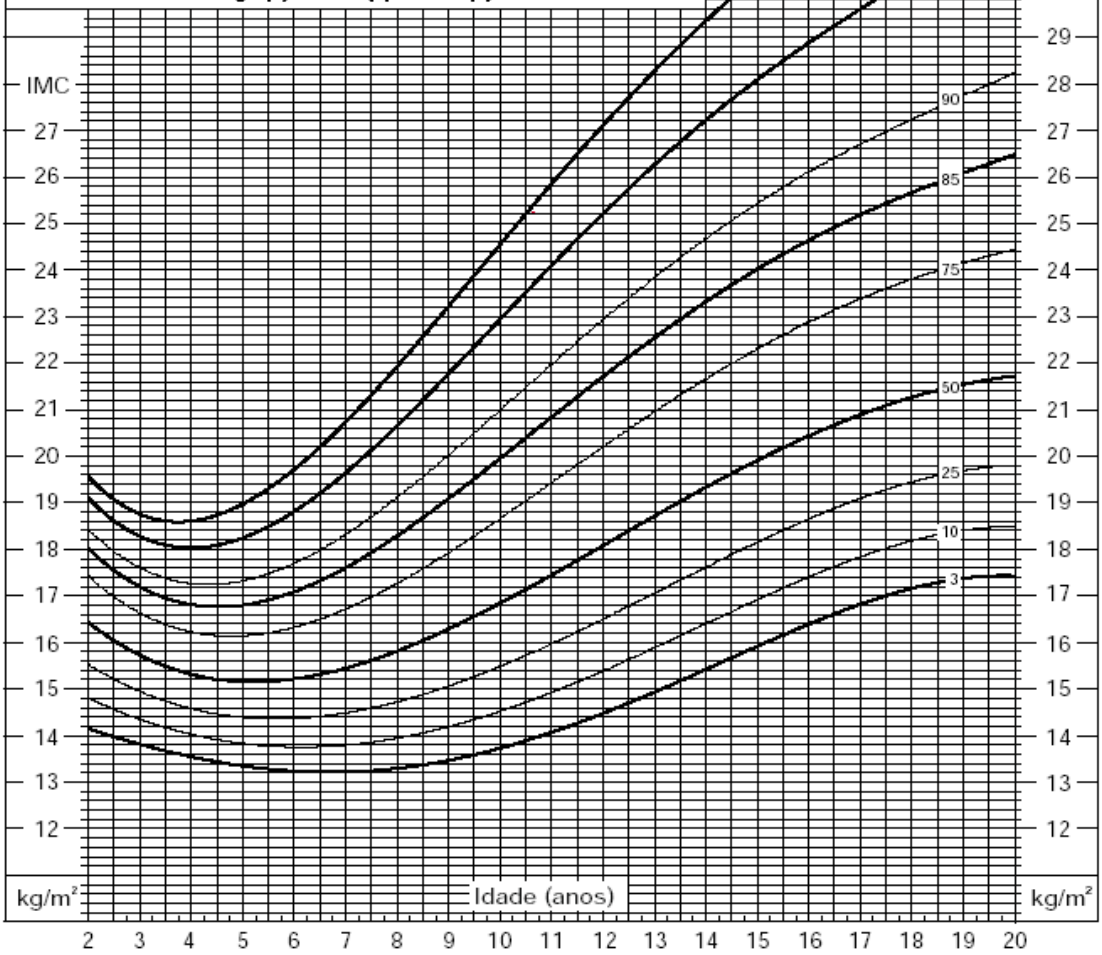
2 a 20 anos: meninas
percentis de idade por indice de massa corporal

Nome _____

Registro # _____

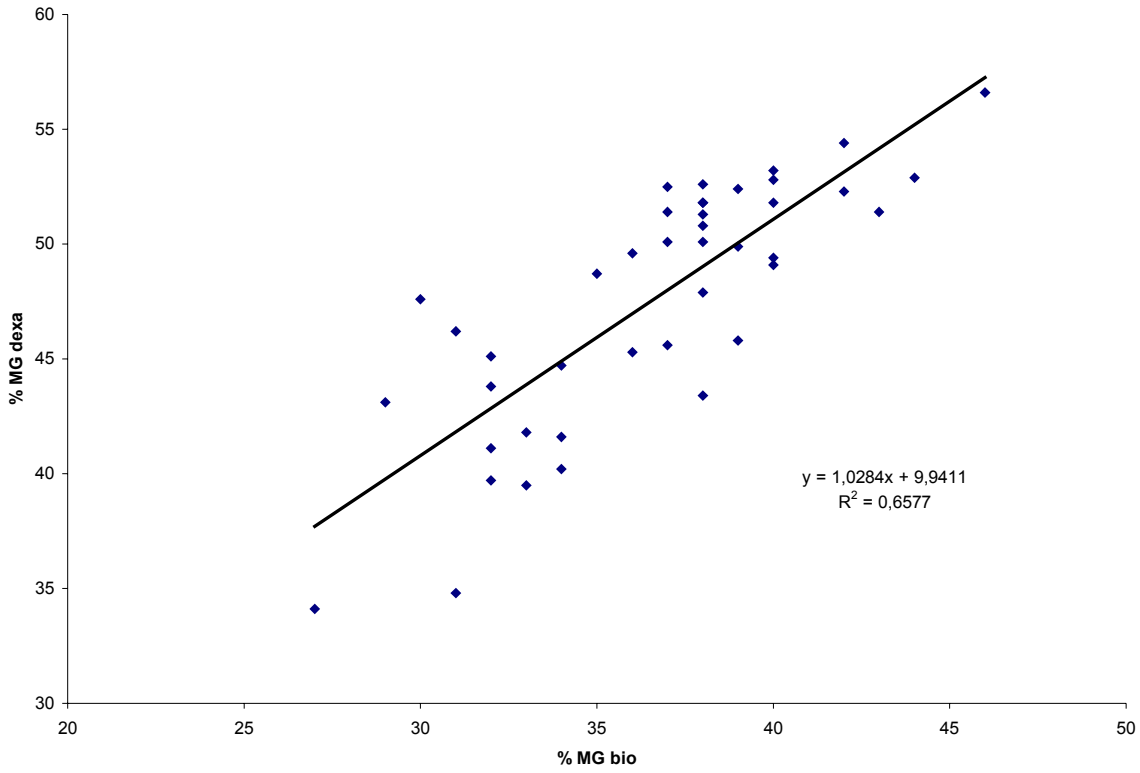
Data	Idade	Peso	Estatura	IMC*	Comentarios

*To Calculate BMI: Weight (kg) ÷ Stature (cm) ÷ Stature (cm) x 10,000
or Weight (lb) ÷ Stature (in) ÷ Stature (in) x 703



SOURCE: Developed by the National Center for Health Statistics in collaboration with the National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion (2000).

ANEXO IV – Correlação do Percentual de Massa Gorda (Gordura Corporal) entre o Método da Bioimpedância e o Método da DEXA nas Crianças Obesas



11- REFERÊNCIAS

Andersen RE, Crespo CJ, Bartlett SJ, Cheskin LJ, Pratt M. Relationship of physical activity and television watching with body weight and level of fatness among children: Results from the third national health and nutrition examination survey. J Am Med Assoc. 1998; 279: 938–942.

Becque MD, Katch VL, Rocchini AP, Marks CR, Moorehead C. Coronary risk incidence of obese adolescents: reduction by exercise plus diet intervention. Pediatrics. 1998; 81: 605-612.

Bemfam. Brasil: Pesquisa Nacional sobre Demografia e Saúde 1996. BENFAM, Rio de Janeiro, 1997.

Birch LL, Davison KK. Family environmental factors influencing the developing behavioral controls of food intake and childhood overweight. Pediatr Clin North Am. 2001;48:893-907.

Blaank, EE, Westerterp KR, Bar-Or O, Wouters LJM, Saris WHM. Total energy expenditure and spontaneous activity in relation to training in obese boys. Am J Clin Nut. 1992; 55:777-782.

Blimkie M, Roche A, Bar-Or O. The anaerobic-to-aerobic power ratio in adolescent boys and girls.1986;21: 31-37.

Bloomgarden ZT. Insulin resistance, exercise, and obesity. Diabetes Care. 1999; 20: 517-22.

Bouchard C. Obesity in adulthood – the importance of childhood and parental obesity. N Engl J Med. 1997; 337: 926-7.

Brownell KD, Kelman JH, Stunkard AJ. Treatment of obese children with and without their mothers: changes in weight and blood pressure. Pediatrics. 1983; 71: 515–523.

Cole TJ, Bellizzi MC, Flegal KM, Deitz WM. Establishing a standart definition for child overweight and obesity worldwide; international survey. BMJ. 2000; 320: 1240-3.

Cole TJ. The LMS method for constructing normalized growth standards. Eur J Clin Nutr. 1990; 44: 45-60.

Considine RV, Sinha MK, Heiman ML Kriauciunas A, Stephens TW, Nyce MR, Ohannesian JP, Marco CC, McKEE LJ, Bauer TL. Serum imunoreactive leptin concentrations in normal-weight and obese humans. N. Engl. J. Med. 1996; 334: 292-295.

Cox JH, Cortright RN, Dohm GL. Effect of aging on response to exercise training in humans: skeletal muscle GLUT-4 and insulin sensitivity. J Appl Physiol. 1999; 86: 2019-25.

Cunningham DA, Paterson DH, Blimkie CJ, Donner AP. Development of cardiorespiratory function in circumpubertal boys: a longitudinal study. J Appl Physiol.1984, Feb; 56(2): 302-7.

Daniels SR, Arnett DK, Eckel RH, Gidding SS, Hayman LL, Kumanyika S, Robinson TN, Scott BJ, Jeor SS, Williams CL. Overweight in Children and Adolescents Pathophysiology, Consequences, Prevention, and Treatment. Circulation. 2005; 111:1999-2012.

Dietz WH. Health consequences of obesity in youth: childhood predictors of adult disease. Pediatrics. 1998; 101: 518–525.

Epstein LH, Valoski A, Wing R, McCurley J. Ten-year follow-up of behavioral, family-based treatment for obese children. J Am Med Assoc. 1990; 264: 2519–2523.

Fagot-Campagna, Pettitt DJ, Engelgau MM. Type 2 diabetes among North American children and adolescents: an epidemiologic review and a public health perspective. J Pediatr. 2000; 136 : 664-672.

Fergunson MA, Gutin B, Lee NA, Karp W, Litaker M, Humphries M, Okurama T, Riggs S, Owens S. Effects of exercise training and its cessation on components of the insulin resistance syndrome in obese children. Intern Jour of obes. 1999; 22: 889-895.

Figueroa-Colon R, Mayo MS, Aldridge RA, Winder T, Weinsier RL. Body composition changes in caucasian and african american children and adolescents with obesity using dual-energy X-ray absorptiometry measurements after a 10-week weight loss program. Obes Res. 1998 sep; 6(5): 326-31.

Figueroa-Munoz JI, Chinn S, Rona RJ. Association between obesity and asthma in 4-11 year old children in the UK. Thorax. 2001; 56: 133-137.

Fogelholm M, Nuutinen O, Pasanen M. Parent-child relationship of physical activity patterns and obesity. Int J Obes Relat Metab Disord. 1999; 23: 1262-1268.

Freedman D, Dietz WH, Srinivasan SR. The relation of overweight to cardiovascular risk factors among children and adolescents: the Bogalusa Heart Study. Pediatrics. 1999; 103: 1175-82.

Friedwald WT, Levy RI, Frederickson DS. Estimation of the concentration of low-density lipoprotein cholesterol in plasma without use of the preparative ultracentrifuge. Clin. Chem. 1972 ; 18: 499-502.

Gill TP. Key issues in the prevention of obesity. Br Med Bull. 1997; 53: 359-388.

Gilmore JP. Physiology of Stress. In: Elliot, R.S Ed., Contemporary Problems. In: Cardiology. Stress and the heart. Futura Publishing Company. 1974; 1: 69-90.

Gortmaker SL, Dietz Jr WH, Sobol AM, Wehler CA. Increasing pediatric obesity in the United States. Am J Dis Child. 1987; 141: 535-540.

Grassi G, Seravalle G, Colombo M, Bolla G, Cattaneo BM, Cavagnini F, Mancia G. Body weight reduction, sympathetic nerve traffic, and arterial baroreflex in obese normotensive humans. Circulation. 1998; 97: 2037-2042.

Gregoire J, Tuck S, Yamamoto Y, Hughson RL. Heart rate variability at rest and exercise: Influence of age, gender, and physical training. Can Socie Exerc Physiol. 1996; 21(6): 445-470.

Grundy SM, Blackburn G, Higgings M, Lauer R, Perri MG, Ryan D. Physical Activity in the treatment of obesity and its comorbities. Med Science Sports Exerc. 1999; 2: S502-S508.

Guo SS, Roche AF, Chumlea WC, Gardner JD, Siervogel RM. The predictive value of childhood body mass index values for overweight at age 35 y. Am J Clin Nutr 1994; 59: 810-819.

Gutin B, Barbeau P, Litaker MS, Ferguson M, Owens S. Heart rate variability in obese children: relations to total body and visceral adiposity, and changes with physical training and detraining. Obes Res. 2000; 8: 12-19.

Gutin B, Owens S, Slavens G, Riggs S, Treiber F. Effect of physical training on heart-period variability in obese children. Journal Pediatric. 1997; 130: 938-43.

Gutin B, Treiber F, Owens S, Mensah G. Relations of body composition to left ventricular geometry and function in children. Journal Pediatric. 1998; 132: 1023-1027.

Hall JE, Hildebrandt DA, Kuo J. Obesity hypertension: role of leptin and sympathetic nervous system. Am. J. Hypertens. 2001; 14: 103S-15S.

Hambrecht R, Adams V, Gielen S, Linke A, Mobius-Winkler S, Yu J, Niebauer J, Jiang H, Fiehn E, Schuler G. Exercise intolerance in patients with chronic heart failure and increased expression of inducible nitric oxide synthase in the skeletal muscle. J Am Coll Cardiol. 1999 Jan; 33(1):174-9.

Hambrecht R, Wolf A, Gielen S, Linke A, Hofer J, Erbs S, Schoene N, Schuler G. Effect of exercise on coronary endothelial function in patients with coronary artery disease. N Engl J Med. 2000 Feb 17; 342(7):454-60.

Hansen H, Froberg K, Hyldebrandt N, Nielson J. A controlled study of eight months of physical training and reduction of blood pressure in children: the odense schoolchild study. Intern Journ of Obes. 1991; 18: 795-800.

Hardin DS, Azzarelli B, Edwards J. Mechanisms of enhanced insulin sensitivity in endurance-trained athletes: effects on blood flow and differential expression of GLUT4 in skeletal muscles. J Clin Endocrinol Metab. 1995; 80: 2437-46.

Harris CW, Edwards JL, Baruch A, Riley WA, Pusser BE, Rejeski WJ, Herrington DM. effects of mental stress on brachial artery flow-mediated vasodilation in healthy normal individuals. Am Heart J, v 139, n 3, P. 405-411, 2000.

Hernández B, Gortmaker SL, Colditz GA, Peterson KE, Laird NM, Parra–Cabrera S. Association of obesity with physical activity, television programs and other forms of video viewing among children in Mexico City. Int J Obes. 1999; 23: 845–854.

Hjemdahl P, Freyschuss U, Juhlin-Dannfelt, Linde B. Difference sympathetic activation during mental stress evoked by stroop test. Acta Physiol. Scand. 1984; 527 (Suppl): 25-9.

Hubert HB, Feinleib M, McNamara PM et al. Obesity as an independent risk factor for cardiovascular disease. A 26-year follow-up of participants in the Framingham Heart Study. Circulation. 1983; 67: 968-77.

Janz KF, Mahoney LT. Three-year follow-up of changes in aerobic fitness during puberty: the Muscatine study. Res Quarter Exerc and Sport. 1997; 68: 1-9.

Joyner, MJ, Halliwill JR. Sympathetic vasodilatation in human limbs. Journ of Physiol. 2000; 526: 471-480.

Knip M, Nuutinen O. Long-term effects of weight reduction on serum lipids and plasma insulin in obese children. Am J Clin Nutr. 1993; 57: 490-493.

Kolata G. Obese Children. Science. 1986 (Apr 4); 232 (4746): 20-1.

Koleterman OG, Insel J, Saekow M, Olefsky JM. Mechanisms of insulin resistance in human obesity: evidence for receptor and postreceptor defects. J Clin Invest. 1980; 65:1272-1284.

Krahenbuhl GS, Skinner JS, Kohrt WM. Developmental aspects of maximal aerobic power in children. Exerc Sport Sci Rev. 1985;13: 503-38.

LeBlanc J, Nadeau A, Boulay M. Effects of physical training and adiposity on glucose metabolism and 125I-insulin binding. J Appl Physiol. 1979; 46: 235.

Maffeis C, Talamini G, Tat L. Influence of diet, physical activity and parents' obesity on children's adiposity: a four year longitudinal study. Int J Obes. 1998; 22: 758–764.

Mark AL, Correia M, Morgan DA, Shaffer RA, Haynes WG. Obesity-induced hypertension. *Hypertension*. 1999; 33(part II): 537-541.

Matthews DR, Hosker JP, Rudensky AS, Naylor BA, Treacher DF, Turner RC. Homeostasis model assessment: Insulin resistance and β-cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man. Diabetologia. 1985; 28: 412-9.

Mayer-Davis EJ, D'Agostino JR, Karter AJ. Intensity and amount of physical activity in relation to insulin sensitivity: the insulin resistance atherosclerosis study. JAMA. 1998; 279: 669-74.

McGill HC, McMahan A, Zieske AW. Association of coronary heart disease risk factors with microscopic qualities of coronary atherosclerosis in youth. Circulation. 2000; 102 : 374-379.

McLeod JG, Tuck RR. Disorders of the autonomic nervous system: part 2. investigation and treatment. Ann Neurol. 1987; 21 (6): 519-29.

Menkes MS, Matthews KA, Krantz DS, Lundberg U, Mead LA, Qaqish B, Liang K, Thomas CB, Pearson TA. Cardiovascular reactivity to cold pressure test as a predictor of hypertension. Hypertension. 1989; 14: 18-64.

Middlekauff HR, Nguyen AH, Negrão CE, Nitzsche EU, Hoh CK, Natterson BA, Hamilton MA, Fonarow GC, Hage A, Moriguchi JD. Impact of acute

mental stress on muscle sympathetic nerve activity in patients with advanced heart failure. *Circulation.* 1997; 96:1835-1842.

Mirwald, Bailey DA. Change in maximal aerobic power (Vo2 max) in children from four longitudinal studies. From Maximal Aerobic Power. 1986; 22: 27.

Mitchell JH. Neural control of the circulation during exercise. Med Sci Sports Exer. 1990; 22: 141-154.

Mittleman MA, Maclure M, Sherwood JB, Mulry RP, Tofler GH, Jacobs SC, Friedman R, Benson H, Muller JE. triggering of acute myocardial infarction onset by episodes of anger. Circulation. 1995; 92: 1720-5.

Muller JE, Abela GS, Nesto RW, Tofler GH. triggers, acute risk factors and vulnerable plaques: the lexiton of a new frontier. J Am Coll Cardiol. 1994; 23: 809-13.

Muller MJ, Koertringer I, Mast M, Languix K, Frunch A. physical activity and diet in 5–7 years old children. Public Health Nutr. 1999; 2: 443–444.

Must A, Jacques PF, Dallal GE. Long-term morbidity and mortality of overweight adolescents: a follow-up of the Harvard Growth Study of 1922 to 1935. N Engl J Med 1992; 327: 1350-5.

Narkiewicz K, Kato M, Pesek CA, Somers VK. Human obesity is characterized by a selective potentiation of central chemoreflex sensitivity. Hypertension. 1999 May; 33(5): 1153-1158.

National Research Council (u.s). subcommittee on tenth eddition of the rdas. recommended dietary allowances. 10a edição. Washington, National Academy Press, 1989, p 282.

Negrão CE, Trombetta IC, Batalha LT, Ribeiro MM, Rondon MUPB, Tinucci T, Forjaz CLM, Barreto ACP, Halpern A, Villares SMF. Muscle metaboreflex control is diminished in normotensive obese women. Am J Physiol Heart Circ Physiol. 2001; 281: H469–H475.

Obarzanek E, Schreiber GB, Crawford PB, Goldman SR, Barrier PM, Frederick MM, Lakatos E. Energy intake and physical activity in relation to indexes of body fat: the National Heart, Lung and Blood Institute Growth and Health Study. Am J Clin Nutr 1994; 60: 15–22.

Oliveira CL, Fisberg M. Obesidade na infância e adolescencia. Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabologia. 2003; 47(2).

Oscai, L. Exercise and obesity: emphasis on animal models. In Perspectives in Exercise Science and Sports Medicine: Youth, Exercise and sport, eds. C. Gisolfi and D.Lamb. Indianopolis: Benchmark Press.1989; 2:273-292.

Owens S, Gutin B, Allison J, Riggs S, Ferguson M, Litaker M, Thompson W. Effect of physical training on total and visceral fat in obese children. Med and Scien in Sport and Exerc. 1999; 31:143-148.

Paradis G, Lambert M, O'Loughlin J, Lavallée C, Aubin J, Delvin E, Lévy E, Hanley JÁ. Blood pressure and adiposity in children and adolescents. Circulation. 2004; 110:1832-1838.

Pelleymounter MA, Baker MB, Hecht R, Winters D, Boone T, Collins F. Effects of the obese gene product on body weight regulation in ob/ob mice. *Science.* 1995; 269: 540-543.

Perseghin G, Price TB, Petersen KF. Increased glucose transport-phosphorylation and muscle glycogen synthesis after exercise training in insulin-resistant subjects. N Engl J Med. 1996; 335: 3157-62.

Qiao Q, Rajala U, Keinanen-Kiukaanniemi S. Hypertension, hyperinsulinaemia and obesity in middle-aged finns with impaired glucose tolerance. J Human Hypertension 1998; 12: 265-9.

Ray CE, Mark AL. Sympathetic adjustments to exercise: insights from microneurographic recordings. In: Hainsworth, E.; Mark, A.L. Cardiovascular reflex control in health and disease. Saunders. 1993; 137-64.

Reaven GM, Banting Lecture 1988. Role of insulin resistance in human disease. Diabetes. 1988; 37:1595-1607.

Ribeiro MM, Trombetta IC, Batalha LT, Rondon MUPB, Forjaz CLM, Barreto ACP, Villares SMF, Negrão CE. Muscle sympathetic nerve activity and

hemodynamic alterations in middle-age obese women. Braz J Med Biol Res. 2001 Apr; 34 (4): 475-8.

Rocchini AP, Moorehead C, Katch V, Key J, Finta KM. Forearm resistance vessel abnormalities and insulin resistance in obese adolescents. Hypertension. 1992; 19: 615-620.

Sallis JF, Prochaska JJ, Taylor WC. A review of correlates of physical activity of children and adolescents. Med Sci Sports Exerc. 2000; 32: 963–975.

Sasaki J, Shindo M, Tanaka H, Ando M, Arakawa K. Alongterm aerobic exercise program decreases the obesity index and increases the high density lipoprotein cholesterol concentration in obese children. Int Jour Obes. 1987; 11: 339-345.

Scherrer U, Owlya R, Lepori M. Body Fat and Sympathetic Nerve Activity. Cardiovascular Drugs and Therapy. 1996; 10: 215-222.

Scherrer U, Sartori C. Insulin as a vascular and sympathoexcitatory hormone: Implication for blood pressure regulation, insulin sensitivity and cardiovascular morbidity. Circulation. 1997; 96: 4104-4113.

Soman VR, Koivisto VA, Deibert D. Increased insulin sensitivity and insulin binding to monocytes after physical training. N Engl J Med. 1979; 301: 1200-4.

Sothern MS, Loftin M, Suskind RM, Undall JNJ, Blecker U. The impact of significant weight loss on resting energy expenditure in obese youth. J. Investig Med. 1999 May; 47(5): 222-6.

Strong JP, Malcom GT, McMahan CA. Prevalence and extent of atherosclerosis in adolescents and young adults: implications for prevention from the pathobiological determinants of atherosclerosis in youth study. JAMA. 1999; 281: 727-735.

Stroop JR. Studies of interference in serial verbal reactions. J. Exper. Psycol. 1935; 18: 643-62.

Swartz RS, Shuman WP, Larson V, Cain KC, Fellingham GW, Beard JC. Effect of intensive endurance exercise training on body fat distribution in young and older men. Metabolism. 1991; 40: 545-551.

Tang RB, Lee PC, Chen SJ, Hwang BT, Chao T. Cardiopulmonary response in obese children using treadmill exercise testing. Zhonghua Yi Xue Za Zhi (Taipei). 2002 Feb; 65(2): 79-82.

The Fourth Report on the Diagnosis, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure in Children and Adolescents. National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood. Pediatrics. 2004; 114; 555-576.

Thomas CM, Pierzga JM, Kenney WL. Aerobic training and cutaneous vasodilation in young and older men. Journal Apply Physiology. 1999 May; 86(5): 1676-86.

Treiber F, Papavassiliou D, Gutin B, Malpass D, Yi W, Islam S, Davis H, Strong W. Determinants of endothelium-dependent femoral artery vasodilatation in youth. Psychosomatic Medicine. 1997; 59: 376-381.

Troiano RP, Flegal KM. Overweight children and adolescents: description, epidemiology, and demographics. Pediatrics. 1998; 101: 497–504.

Trombetta IC, Batalha LT, Rondon UM, Laterza MC, Kuniyoshi FH, Gowdak MM, Barreto AC, Halpern A, Villares SM, Negrão CE. Weight loss improves neurovascular and muscle metaboreflex control in obesity. Am J Physiol Heart Circ Physiol. 2003; 285(3): H974-H982.

Tuck ML, Sowers JR, Dornfeld L. Reductions in plasma catecholamines and blood pressure during weight loss in obese subjects. Acta Endocrinol. 1983; 102: 252-7.

Van Itallie TB. Health implications of overweight and obesity in the United States. Ann Intern Med. 1985; 103: 983-8.

Vollenweider P, Randin D, Tappy L, Jequier E, Nicod P, Scherrer U. Impaired insulin-induced sympathetic neural activation and vasodilatation in skeletal muscle in obese humans. J Clin Invest. 1994; 93: 2365-2371.

Wallace WJ, Sheslow D, Hassink S. Obesity in children: A risk for depression. In: Williams CL, Kimm SYS eds. Annals of the New York Academy of Science, 699: Prevention and treatment of childhood obesity. The New York Academy of Sciences: New York. 1993; 301–302.

Watts K, Beye P, Siafarikas A, Davis EA, Jones TW, O'Driscoll G, Green DJ. Exercise training normalizes vascular dysfunction and improves central adiposity in obese adolescents. J Am Coll Cardiol. 2004; 43: 1823-7.

Weyer C, Pratley RE, Snitker S, Spraul M, Ravussin E, Tatarani PA. Ethnic differences in insulinemia and sympathetic tone as links between obesity and blood pressure. Hypertension. 2000; 36(4): 531-7.

Whitaker RC, Wright J.A, Pepe MS, Seidel KD, Dietz WH. Predicting obesity in Young Adulthood and Parental Obesity. N Engl J Med. 1997 Sep 25; 337(13): 869-73.

Woo KS, Chook P, Yu CW, Sung RYT, Qiao M, Leung SSF, Lam CWK, Metreweli C, Celermajer DS. Overweight in children is associated with arterial endothelial dysfunction and intima-media thickening. Int J Obes Relat Metab Disord. 2004; 28(7): 852–857.

Woo KS., Ping Chook, Yu CW, Sung RYT, Qiao M, Leung SSF, Lam CWK, Metreweli C, Celermajer DS. Effects of diet and exercise on obesity-related vascular dysfunction in children. Circulation. 2004; 109:1981-1986.

Wood PD, Haskell WL, Klein H, Lewis S, Stern MP, Farquhar JW. The distribution of plasma lipoproteins in middle-aged malee runners. Metabolism. 1976; 25: 1249-1257.

Wood PD, Stefanick ML, Dreon DM, Frey-Hewitt B, Gray SC, Williams PT. Changes in plasma lipids and lipoproteins in overweight men during weight loss through dieting as compared with exercise. N Eng J Med. 1988; 319:1173-1179.

Yakinci C, Mungen B, Karabiber H, Tayfun M, Everekliogiu C. Autonomic nervous system functions in obese children. Brain & Development. 2000; 22: 151-153.