

# Prevenção Primária de Doenças Cardiovasculares na Obesidade Infantojuvenil: Efeito Anti-Inflamatório do Exercício Físico



ARTIGOS DE REVISÃO

## Early Prevention of Cardiovascular Diseases in Juvenile Obesity: The Anti-inflammatory Effect of Physical Exercise

Márcia Braz Rossetti  
Raquel Rodrigues Britto<sup>2</sup>  
Rocksane de Carvalho Norton<sup>3</sup>

1. Doutora, Pontifícia Universidade Católica de Minas Gerais – Instituto de Ciências Biológicas e da Saúde - Belo Horizonte, MG.
2. Doutora, Escola de Educação Física, Fisioterapia e Terapia Ocupacional da Universidade Federal de Minas Gerais - Belo Horizonte, MG.
3. Doutora, Departamento de Pediatria da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais - Belo Horizonte, MG.

### Endereço para correspondência:

Instituto de Ciências Biológicas e da Saúde - Rua Dom José Gaspar, 500  
Bairro Coração Eucarístico -  
30535-901 - Belo Horizonte, MG.  
E-mail: mbrossetti@pucminas.br

Submetido em: 26/09/2008  
Versão final recebida em: 30/04/2009  
Aceito em: 09/06/2009

### RESUMO

A pandemia da obesidade juvenil e do sedentarismo está relacionada com o maior risco de doenças cardiovasculares no futuro. Ambas com fisiopatologia inflamatória, essas condições têm atraído significativa atenção científica. O início dos eventos que agridem o endotélio vascular pode ocorrer na infância, porém, sinais clínicos da aterosclerose geralmente só aparecem na fase adulta. O tecido adiposo é hoje reconhecido por seu papel ativo, induzindo a produção de citocinas pró e anti-inflamatórias, como o fator de necrose tumoral- $\alpha$ , as interleucinas 1, 6 e 10, a proteína C-reativa e outras. Há várias evidências de que os níveis sanguíneos dessas citocinas se encontram mais altos em indivíduos com excesso de peso, inclusive crianças e adolescentes. A prevenção precoce, desde a infância, apresenta-se como a melhor maneira de evitar os danos da obesidade na fase adulta, enquanto o potencial da prática regular de exercícios físicos tem se mostrado surpreendente. Sua ação anti-inflamatória se manifesta através de menores concentrações séricas de interleucina 6, de proteína C-reativa e leptina, além de aumentos na adiponectina. Observa-se escassez de estudos randomizados e controlados avaliando as relações entre obesidade, inflamação e exercícios para a população jovem. Com resultados às vezes controversos, a maioria das conclusões é procedente de estudos com adultos. O objetivo desta revisão é avaliar o papel anti-inflamatório, e assim cardioprotetor, da atividade física regular na obesidade infantojuvenil.

**Palavras-chave:** obesidade/metabolismo, estilo de vida, doenças cardiovasculares/prevenção & controle, inflamação.

### ABSTRACT

Nowadays, juvenile obesity and physical inactivity are pandemic conditions which relate to a greater future risk of cardiovascular diseases. From an inflammatory point of view, they have attracted massive scientific attention. The beginning of the events related to atherosclerosis may occur in childhood, generating endothelial and metabolic dysfunction; however, the symptoms usually only appear later on, in adulthood. The fat tissue is recognized as being metabolically active, stimulating the production of inflammatory cytokines, such as the tumoral necrosis factor, interleukines 1, 6 and 10, C-reactive protein, among others. There is plenty of evidence that the serum levels of these cytokines are higher in overweight individuals, including children and adolescents. Early prevention as young as possible is the best way to avoid future consequences of obesity. In this context, the potential benefits of regular physical exercise have been surprising. Researchers have shown evidence of anti-inflammatory responses, including lower levels of interleukine 6, C-reactive protein, leptin, besides higher levels of adiponectins after engagement in regular physical activity. However, we still have few controlled randomized studies addressing the relations between obesity, inflammation and exercise for the pediatric population. There are controversial findings in this field, and many of them come from adult studies. Thus, the purpose of the present review is to evaluate the metabolic role of physical exercise in juvenile obesity, aiming at heart protection.

**Keywords:** obesity/metabolism; lifestyle; cardiovascular diseases/prevention & control, inflammation.

## O PROBLEMA DA OBESIDADE INFANTOJUVENIL

A prevalência mundial da obesidade infantojuvenil é preocupante, tendo em vista as suas relações com diversas comorbidades do adulto, incluindo as doenças cardiovasculares (DCV)<sup>(1,2)</sup>. Aumentos de 10-20% nas taxas de obesidade infantojuvenil foram registrados na última década, o que representa ônus significativo para o sistema de saúde pública<sup>(3-6)</sup>. Cerca de 50% dos adultos dos Estados Unidos, do Canadá e de alguns países da Europa Ocidental têm perfil de sobrepeso ou obesidade, e em alguns subgrupos populacionais chega a ser superior a 70%<sup>(4)</sup>. Nos Estados Unidos, as taxas de sobrepeso na infância e na adolescência mais do que dobraram desde o início da década de 1960,

afetando hoje cerca de 20-27% dessa população. No Brasil a situação não é diferente. Estudos epidemiológicos bem delineados, realizados em diferentes cidades brasileiras, demonstraram que a obesidade infantil é também uma grande preocupação em nosso país<sup>(3,6-8)</sup>.

Os índices de obesidade e sobrepeso em crianças menores de cinco anos, variam de 2,5% a mais de 30%<sup>(1,2,7)</sup>. Resultados de Balaban & Silva<sup>(2)</sup> mostram que essa condição atinge cerca de 30% das crianças e adolescentes no Recife, com maiores índices registrados em crianças do que em adolescentes ( $p < 0,001$ ), afetando mais o sexo masculino (34,6%) do que o feminino (20,6%). Em Salvador, Souza Leão *et al.*<sup>(9)</sup> evidenciaram prevalência de 15,8% de obesidade em 387 escolares, taxa ligeiramente maior nas escolas particulares (30%) em relação às

públicas (8,2%). Em Belo Horizonte, Abrantes *et al.*<sup>(1)</sup> relataram prevalência de sobrepeso e obesidade de 7,8% e de 8,5% entre estudantes de seis a 18 anos. Em Piracicaba, Toral *et al.*<sup>(7)</sup> registraram 21% dos adolescentes com excesso de peso corporal.

A abordagem precoce do sobrepeso infantil pode impactar diretamente na futura saúde física, social e emocional do indivíduo<sup>(10-14)</sup>. O índice de massa corporal (IMC), peso dividido pelo quadrado da altura (kg/m<sup>2</sup>), representa um método útil para a classificação dos graus de sobrepeso e sua correlação com outras medidas de adiposidade, como o percentual de gordura corporal (%GC)<sup>(15-17)</sup>. Índices para a população pediátrica, com as variações do IMC distribuídas em percentis, segundo os critérios do *Centers for Disease Control and Prevention Growth Charts* (CDC)<sup>(18)</sup>.

Dentre os vários métodos destinados à medição do %GC, destaca-se a pesagem hidrostática, padrão de referência<sup>(19)</sup>. Outros métodos, incluindo a impedância bioelétrica, a ressonância magnética e a medida da espessura das pregas cutâneas (plicometria) também têm sido muito úteis na classificação da obesidade infantojuvenil, auxiliando na tomada de decisões clínicas<sup>(4,19-22)</sup>.

A obesidade, tanto adulta quanto infantojuvenil, gera um significativo estado de sofrimento pessoal e coletivo, dado o impacto das suas inúmeras comorbidades. Essas incluem alterações metabólicas, como a síndrome metabólica e diabetes, doenças da vesícula biliar, hipertensão arterial, dificuldades ortopédicas, DCV, câncer<sup>(16,23)</sup>, apneia do sono, estigmatização social e outras<sup>(24)</sup>. Esse fato é preocupante, pois esses jovens terão grande probabilidade de, mais tarde, seguir a mesma tendência, evento chamado *tracking*<sup>(6,12,22)</sup>. Frente a essa constatação, a prevalência futura das comorbidades poderá ser ainda mais alarmante<sup>(6,11,22)</sup>.

Estudos bem delineados indicam a relação da obesidade com altos níveis plasmáticos de marcadores inflamatórios, como a interleucina 6 (IL-6), fator de necrose tumoral alfa (TNF- $\alpha$ ), leptina, proteína C-reativa (PCR), fibrinogênio<sup>(4,10,25-27)</sup>, lipoproteínas de baixa densidade (LDL, VLDL), e baixos níveis de lipoproteína de alta densidade (HDL), de conhecida ação cardioprotetora<sup>(28)</sup>. Medidas preventivas drásticas devem ser implantadas desde a infância<sup>(16,22,24)</sup>.

## GÊNESE DA OBESIDADE INFANTOJUVENIL

Os mecanismos fisiológicos que controlam o peso corporal são bastante complexos e passam por alterações na percepção da fome e da saciedade, onde o apetite funciona como um mecanismo regulador<sup>(29)</sup>. Assim, o peso corporal resulta do equilíbrio energético ao longo do tempo, afetado pela ingestão de macronutrientes e pelo gasto de energia<sup>(24,29)</sup>.

Na gênese da maioria dos casos de sobrepeso e obesidade, o apetite domina os fenômenos da fome e da saciedade, fazendo com que o consumo de alimentos seja superior às necessidades nutricionais<sup>(29)</sup>. Além disso, o sedentarismo também atua como importante fator de desequilíbrio energético<sup>(29)</sup>. O estilo de vida moderno induz fortemente o sedentarismo, passando por aspectos lúdicos, de transporte urbano e até escolares, pois é muito baixo o número de aulas de educação física vigentes nos currículos das escolas de ensino médio e fundamental. A violência urbana também favoreceu o sedentarismo, aumentando o número de horas frente à televisão e o consumo de alimentos hipercalóricos, impactando no IMC de nossos jovens<sup>(4,29)</sup>.

## ASPECTOS INFLAMATÓRIOS DA OBESIDADE

A obesidade é hoje considerada uma doença, com um estado inflamatório sistêmico de baixa intensidade, observado em adultos e em crianças e adolescentes<sup>(16,26,30)</sup>.

Classicamente, a inflamação envolve eventos relacionados com a ativação de citocinas<sup>(31,32)</sup>. Dentre várias, podemos citar o fator de necrose tumoral-alfa (TNF- $\alpha$ ), as interleucinas 1, 6 e 10 (IL-1 $\beta$ , IL-6 e IL-10), o antagonista do receptor da interleucina 1 (IL-1ra) e o receptor para o

fator de necrose tumoral-alfa (sTNF-R). As citocinas TNF- $\alpha$  e IL-1 $\beta$ , produzidas localmente logo após uma lesão, são chamadas pró-inflamatórias, pois na sequência de fatos estimulam a produção da citocina IL-6, classificada tanto como "pró-inflamatória" quanto "anti-inflamatória", agindo posteriormente na inibição da produção da TNF- $\alpha$ <sup>(31)</sup>.

Observa-se amplo interesse nas associações entre os altos níveis de adiposidade e a elevação sérica das citocinas inflamatórias IL-1, IL-6, IL-10, TNF- $\alpha$ , da proteína C-reativa (PCR) e de adipocitocinas, como a leptina, resistina e outros peptídeos<sup>(4,11,16,26,30)</sup>. A resistência à insulina e à leptina e menores teores plasmáticos de adiponectina também foram relacionados com a obesidade<sup>(27)</sup>. Altos níveis de leptina produzem mais saciedade<sup>(4)</sup>, além de ter também um papel permissivo sobre o início da puberdade e na ocorrência da obesidade<sup>(27)</sup>.

Apesar da complexidade dos mecanismos fisiológicos envolvidos com a obesidade, entende-se que os adipócitos produzem as citocinas TNF- $\alpha$  e IL-6<sup>(16,22,27)</sup> que, uma vez na corrente sanguínea, estimulam os hepatócitos a produzirem RNA-m para proteínas de fase aguda da inflamação, como no caso da PCR<sup>(16)</sup>. Essa proteína pode elevar-se em resposta às agressões orgânicas mesmo anos antes que aconteçam os sintomas de doenças como as cardiovasculares<sup>(10,23,25,27)</sup>. Níveis sanguíneos elevados de PCR podem prever a ocorrência de DCV no futuro<sup>(16)</sup>.

O excesso de tecido adiposo nas regiões abdominal, visceral e subcutânea também tem sido relacionado com as elevadas concentrações de PCR<sup>(22,32)</sup>. Ridker *et al.*<sup>(33)</sup> estudaram a associação entre os níveis da PCR e o risco de DCV, em populações diversas, incluindo pacientes adultos com DCV constatada. Os valores da PCR apresentaram variações relacionadas com indicadores demográficos, medidas antropométricas, de pressão arterial, do perfil lipídico, de tabagismo, de atividade física, de tolerância à glicose e de sensibilidade a insulina<sup>(22,33)</sup>.

Normalmente, a PCR pode variar dentro de uma faixa bastante ampla de valores. Segundo a literatura, indica-se baixo risco para DCV futura quando o indivíduo apresenta níveis da proteína abaixo de 1mg/L, e médio e alto risco, respectivamente, para as dosagens entre 1 e 3mg/L e acima de 3mg/L<sup>(33)</sup>. Excluída a ocorrência de infecção nas poucas semanas precedentes ao momento da coleta do sangue, seus níveis tendem a ser estáveis no mesmo indivíduo, sem variação diurna, sazonal ou em resposta à ingestão de alimentos, predizendo o risco de DCV futura de forma mais acurada do que os níveis de colesterol<sup>(33)</sup>. Embora sejam fatores independentes, a medição da PCR pode adicionar valor preditivo à do colesterol; indivíduos com baixos níveis de colesterol, mas com PCR relativamente alta, ou vice-versa, podem estar em alto risco de DCV<sup>(33)</sup>.

De fato, os canadenses Lambert *et al.*<sup>(35)</sup> mostraram correlação positiva entre baixos níveis de inflamação sistêmica e fatores de risco para disfunções metabólicas em grande população de crianças e adolescentes saudáveis. Há relatos de taxas entre 0,3 e 8,6mg/L para jovens norte-americanos (idade entre três e 17 anos), com valores maiores para o sexo masculino e variáveis segundo a idade, o percentil do IMC e a pressão arterial sistólica (PAS)<sup>(22)</sup>. Crianças britânicas obesas obtiveram médias de 2,1 a 3,8mg/L, enquanto as eutróficas atingiram médias de 0,15mg/L<sup>(22)</sup>. Já entre crianças e adolescentes finlandeses, foram registradas médias de PCR de 0,70mg/L<sup>(36)</sup>, com sinais de espessamento precoce das camadas íntima e média das artérias entre os com níveis mais altos, de acordo com dados de Wunsch *et al.*<sup>(37)</sup>, que estudaram uma população infantojuvenil portadora de IMC > p85.

Em estudo brasileiro recente envolvendo crianças e adolescentes na faixa etária de 10,2  $\pm$  4,0 anos, foram constatadas maiores taxas de PCR ultrasensível (PCR-us), entre os com sobrepeso do que entre seus pares eutróficos, ou seja, 1,43  $\pm$  2,74mg/L e 0,42  $\pm$  2,83mg/L, respectivamente<sup>(30)</sup>. Apesar dessas indicações, não há evidências de valores de corte já estabelecidos para essa população.

Tanto a obesidade quanto a aterosclerose são doenças inflamatórias<sup>(33,34)</sup>, justificando o uso da PCR-*us* para avaliação do risco de DCV<sup>(33)</sup>. A lesão endotelial ocasionada pela ação dos fatores de risco para a DCV representa um marco inicial na aterogênese<sup>(6)</sup>, onde as dislipidemias são coadjuvantes<sup>(28)</sup>. O aumento na permeabilidade do endotélio, a infiltração lipídica e a formação de placas gordurosas nas camadas íntima e média das paredes arteriais são seguidos de uma complexa sequência de fatos envolvendo plaquetas, macrófagos, células musculares lisas e fatores de crescimento, com adesão de monócitos ativados à parede endotelial e fagocitose de partículas de lipoproteínas de baixa densidade (LDL) oxidadas<sup>(34)</sup>. Resultam no aumento na produção dos mediadores pró-inflamatórios e formação de células espumosas, que também produzem TNF- $\alpha$ , induzindo a formação de coágulos e a ocorrência de síndromes coronarianas agudas<sup>(6,31,33,34)</sup>.

## ACÇÃO ANTI-INFLAMATÓRIA DO EXERCÍCIO FÍSICO NA OBESIDADE INFANTOJUVENIL

Os benefícios advindos da maior aptidão física têm sido amplamente divulgados<sup>(11,14,19,26,29,31)</sup>. Apesar disso, a modernidade avança determinando a automação crescente da sociedade e altas taxas de sedentarismo e de obesidade, adulta e infantojuvenil<sup>(11,31)</sup>.

Atividades aeróbicas geram efeitos diretos e indiretos no sistema circulatório, na qualidade de vida, na tolerância ao esforço, na força muscular, na flexibilidade e nos hábitos de vida do jovem<sup>(4,11,19)</sup>. Acessíveis e recreativas, deveriam ser medidas obrigatoriamente incorporadas ao cotidiano da população, de forma atrelada ao maior convívio familiar e social.

A atividade física regular se integra com a secreção de diversas substâncias, como neurotransmissores, leptina, beta-endorfinas, óxido nítrico e outras, gerando benefícios de grande importância prática. Esses peptídeos favorecem o estado de bem-estar e de maior motivação, regulando a saciedade e o apetite<sup>(11)</sup>.

Altos níveis de aptidão física são potentes preditores de baixo risco para DCV em populações adultas assintomáticas, portadoras ou não dos fatores de risco tradicionais<sup>(26,40)</sup>. Uma redução de mortalidade de 10-20% ocorreu para cada 1 MET (equivalente metabólico de gasto energético humano, equivalente a 3,5ml O<sub>2</sub>/kg/ml) de aumento na capacidade aeróbica<sup>(19,40)</sup>, caracterizando melhoria funcional facilmente alcançável com a incorporação de pelo menos 30 minutos de atividade física aeróbica no cotidiano da pessoa. Desfechos em longo prazo, como redução na incidência de diabetes, osteoporose, osteoartrite, hipertensão, dislipidemia, além do efeito anti-inflamatório do exercício, justificam a sua prática desde a tenra infância<sup>(20,25,30,41,42)</sup>.

O papel anti-inflamatório do exercício físico regular na obesidade tem sido amplamente especulado<sup>(5,10,41)</sup>, com foco importante nas funções endócrina e metabólica dos adipócitos<sup>(27,43)</sup>. Esses macrófagos também promovem respostas inflamatórias induzidas pela sobrecarga intermitente do exercício<sup>(43)</sup>. Obesos não sedentários liberam mais leptina e adiponectina, resultando em maior ativação da proteinoquinase AMPK, maiores taxas de beta-oxidação e melhor transporte de glicose nos músculos ativos<sup>(43)</sup>.

Dentre as "miocinas" (citocinas produzidas nos músculos ativos), a IL-6 se destaca por sua ampla ação em outras áreas do corpo, mediando importantes efeitos do exercício físico contra as doenças crônico-degenerativas<sup>(31,43)</sup>. As fibras musculares parecem produzi-la através de uma via independente do TNF- $\alpha$ , estimulando na circulação o aparecimento de outras citocinas anti-inflamatórias, como a IL-10, que inibe a produção da citocina inflamatória TNF- $\alpha$ , via receptor de TNF- $\alpha$ , o TNF-R<sup>(31)</sup>. A IL-6 também favorece maior *turnover* de lipídios, potencializando as taxas de lipólise e a oxidação das gorduras<sup>(31)</sup>.

Respostas crônicas ao exercício aeróbico resultaram em menores concentrações de PCR, IL-6 e TNF- $\alpha$ , evidenciadas em estudos adultos e infantis<sup>(25,26,41)</sup>. Pesquisando adultos coronariopatas, Milani *et al.*<sup>(41)</sup> observaram mudanças significativas no estilo de vida, na incidência de fatores de risco e nos níveis de PCR após 12 semanas de reabilitação cardiovascular. A mesma tendência foi observada no estudo de Halle *et al.*<sup>(26)</sup>, com crianças obesas. Eles também sugerem a influência dos níveis de aptidão física na secreção de TNF- $\alpha$ . No entanto, Barbeau *et al.*<sup>(25)</sup>, em estudo controlado envolvendo 74 adolescentes obesos submetidos a programa de oito meses com exercícios aeróbicos e aconselhamento nutricional, demonstraram fraca associação entre adiposidade, aptidão física e os marcadores inflamatórios fibrinogênio e PCR. Isasi *et al.*<sup>(5)</sup> observaram relação inversa entre os níveis de PCR e a aptidão física ( $p < 0,01$ ), mais evidente em garotos do que em garotas, mesmo após ajustamento para idade, etnia, história familiar, região de moradia e dados antropométricos.

A resposta anti-inflamatória ao exercício físico pode estar atrelada ao grau de perda ponderal observado com certa intervenção. Estudando crianças obesas treinadas aerobicamente por apenas oito semanas, Kelly *et al.*<sup>(44)</sup> demonstraram que, apesar do aumento do VO<sub>2</sub> máx ( $p < 0,05$ ), não houve perda significativa de peso e nem melhora no perfil das adipocinas.

A ação anti-inflamatória do exercício na obesidade infantil ainda é emergente, podendo estar afetada pelo desenvolvimento e nível de maturidade biológica. Fatores somáticos e maturacionais, mais do que os cronológicos, distinguem a pré-adolescência da adolescência<sup>(4,45)</sup>.

Alterações na composição corporal, tais como aumento na massa muscular e diminuição na massa gorda influenciam a aptidão física para tarefas anaeróbicas e aeróbicas<sup>(46-48)</sup>. O tecido magro, metabolicamente mais ativo que o tecido gordo, implica maiores níveis de capacidade funcional e força muscular para o sexo masculino. O intensificado processo de maturação biológica que é típico da pré-puberdade afeta significativamente o desenvolvimento desportivo<sup>(29,45,47)</sup>. É consensual entre os autores a necessidade de classificação dos jovens de acordo com a maturidade biológica quando se interessam em examinar as adaptações ao exercício físico. A criança pré-púbere tende a responder ao exercício físico diferentemente da púbere. Aspectos como a economia de movimentos, as limitações para exercitar-se em extremos climáticos, a preferência por atividades intermitentes de curta duração e variadas com alto componente recreativo e maior habilidade com as vias aeróbicas são muito relevantes nesse contexto<sup>(47,48)</sup>.

## RESPOSTA METABÓLICA AO EXERCÍCIO NA INFÂNCIA E NA ADOLESCÊNCIA

Os ajustes e adaptações que o organismo sofre em função do exercício físico regular são integrados por modulações neural, endócrina e cardiorrespiratória de complexos centros de controle<sup>(11,48,49,50)</sup>. Respostas cronotrópicas positivas precoces, como a retirada vagal e o seguido aumento na atividade simpática, atuam em conjunto com ergorreceptores mecânicos e metabólicos (musculosqueléticos, pulmonares e nas grandes artérias)<sup>(49)</sup>. Suas informações integram ajustes cardiorrespiratórios e neuroendócrinos que também regulam a mobilização de substratos durante o esforço físico, aguda ou cronicamente<sup>(49,50)</sup>.

O aumento nas taxas hormonais em resposta ao exercício físico, principalmente as catecolaminas (noradrenalina, adrenalina) e hormônio do crescimento (GH), intensifica a glicogenólise hepática e muscular, a lipólise, além de gerar maior secreção de glucagon em taxas dependentes da intensidade e duração do exercício<sup>(49,50)</sup>.

Consideradas potentes ativadores da lipólise, as catecolaminas tendem a aumentar menos em obesos do que em eutróficos em resposta

ao exercício agudo<sup>(51)</sup>. Agem via receptores  $\beta_1$ ,  $\beta_2$  e  $\beta_3$ , estimulando a atividade da lipase hormônio sensível (LHS) e inibindo a lipase lipoproteica (LLP)<sup>(49,50)</sup>. Por outro lado, a secreção do GH, muito dependente de fatores como idade, sexo, nutrição, sono, composição corporal e hormônios sexuais<sup>(51)</sup>, é estimulada pelo esforço físico. Indivíduos obesos, inclusive jovens, tendem a apresentar atenuadas respostas do GH e de catecolaminas a picos agudos de exercício aeróbico<sup>(51)</sup>. Essas alterações podem gerar uma reduzida resposta do eixo GH-IGF-1 e alterações glicêmicas<sup>(51)</sup>.

O aumento na concentração de enzimas oxidativas nos músculos submetidos à atividade física otimiza os processos aeróbicos, incrementando a tolerância ao esforço e o metabolismo de lipídios e carboidratos<sup>(49,50)</sup>. Frente à limitada secreção de GH e de catecolaminas, jovens com excesso de peso podem se beneficiar de forma efetiva do exercício físico regular, aumentando o potencial de ação da insulina e reduzindo a resistência à mesma<sup>(51)</sup>. Dentre as adaptações ao exercício aeróbico, são de destaque os aumentos no fluxo sanguíneo muscular, no número de receptores para insulina e na maior translocação dos transportadores de glicose (GLUT-4) para a membrana celular<sup>(49,50,53)</sup>.

## CONSIDERAÇÕES FINAIS

A obesidade juvenil representa uma condição prevalente e ameaçadora para a saúde futura da população, portanto, deve se beneficiar mais dos efeitos da prática regular de exercícios físicos, principalmente aeróbicos, mas também de força, na maioria dos dias da semana, em intensidade moderada e duração de até uma hora. Esses estímulos devem estar atrelados ao envolvimento familiar e da escola, visando a prevenção primária de doenças crônico-degenerativas. Sendo de acesso fácil e baixo custo, essa medida geraria uma relação vantajosa para os cofres públicos.

A resposta desse grupo seletivo de indivíduos ao esforço físico apresenta características peculiares, com mecanismos ainda pouco esclarecidos, mas de grande interesse científico. Há indícios suficientes para compreendermos que a sobrecarga hemodinâmica intermitente induzida pelo exercício regulariza a função endotelial, prevenindo sua disfunção futura. Esse e outros desfechos constituem importantes ferramentas para a promoção de saúde desde a infância.

---

Todos os autores declararam não haver qualquer potencial conflito de interesses referente a este artigo.

---

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Abrantes MM, Lamounier JA, Colosimo EA. Overweight and obesity prevalence among children and adolescents from Northeast and Southeast regions of Brazil. *J Pediatr (Rio J)*. 2002;78:335-40.
2. Balaban G, Silva GAP. Overweight and obesity prevalence in children and adolescents from a private school in Recife. *J Pediatr (Rio J)*. 2001;77:96-100.
3. Romaldini CC, Issler H, Cardoso AL, Diamant J, Forti N. Risk Factors for atherosclerosis in children and adolescents with family history of premature coronary artery disease. *J Pediatr (Rio J)*. 2004;80:135-9.
4. Eisenmann JC, Katzmarzyk PT, Perusse L, Tremblay JP, Bouchard C. Aerobic fitness, body mass index, and CVD risk factors among adolescents: the Québec family study. *Int J Obes (Lond)*. 2005;29:1077-83.
5. Isasi CR, Deckelbaum RJ, Tracy RP, Starc TJ, Berglund L, Shea S. Physical fitness and C-reactive protein level in children and young adults: the Columbia University BioMarkers Study. *Pediatrics*. 2003;111:332-8.
6. Pellanda LC, Echenique L, Barcellos LMA, Maccari J, Borges FK, Zen BL. Ischemic heart disease: prevention should begin in childhood. *J Pediatr (Rio J)*. 2002;78:91-6.
7. Toral N, Slater B, Silva MV. Consumo alimentar e excesso de peso de adolescentes de Piracicaba, São Paulo. *Rev Nutr*. 2007;20:449-59.
8. Rabelo LM. Atherosclerotic risk factors in adolescence. *J Pediatr (Rio J)*. 2001;77 (Suppl 2):S153-64.
9. Souza Leão SC, Araújo LMB, Assis AM. Prevalência da obesidade em escolares de Salvador-Bahia. *Arq Bras Endocrinol Metab*. 2003;47:151-7.
10. Groner JA, Joshi M, Bauer JA. Pediatric precursors of adult cardiovascular disease: noninvasive assessment of early vascular changes in children and adolescents. *Pediatrics*. 2006;118:1683-91.
11. Atlantis E, Barnes EH, Singh MA. Efficacy of exercise for treating overweight in children and adolescents: a systematic review. *Int J Obes (Lond)*. 2006;30:1027-40.
12. Whitaker JC, Wright JA, Pepe MS, Seidel KD, Dietz WH. Predicting obesity in young adulthood from childhood and parental obesity. *N Engl J Med*. 1997;337:869-73.
13. Rump P, Verstappen F, Gerver WJ, Hornstra G. Body composition and cardiorespiratory fitness indicators in prepubescent boys and girls. *Int J Sports Med*. 2002;23:50-4.
14. Watts K, Beye P, Siafarikas A, Davis EA, Jones TW, O'Driscoll G, et al. Exercise training normalizes vascular dysfunction and improves central adiposity in obese adolescents. *J Am Coll Cardiol*. 2004;43:1823-7.
15. Conde WL, Monteiro CA. Body mass index cutoff points for evaluation of nutritional status in Brazilian children and adolescents. *J Pediatr (Rio J)*. 2006;82:266-72.
16. Visser M, Bouter LM, McQuillan GM, Wener MH, Harris TB. Low-grade systemic inflammation in overweight children. *Pediatrics*. 2001;107:E13.
17. Cole TJ, Bellizzi MC, Flegal KM, Dietz WH. Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide: international survey. *BMJ*. 2000;320:1240-3.
18. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). National Center for Health Statistics. 2000 CDC Growth Charts: United States. Atlanta: CDC, 2000. <http://www.cdc.gov/nccdphp/dnpa/growthcharts/resources/index.htm#BMI>.
19. American College of Sports Medicine (ACSM). Diretrizes do ACSM para os testes de esforço e sua prescrição. 6ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2006;50.
20. Sudi KM, Gallistl S, Borkenstein MH, Payerl D, Aigner R, Möller R, et al. Effects of weight loss on leptin, sex hormones, and measures of adiposity in obese children. *Endocrine*. 2001;14:429-35.
21. Gallistl S, Sudi KM, Aigner R, Borkenstein M. Changes in serum interleukin-6 concentrations in obese children and adolescents during a weight reduction program. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 2001;25:1640-3.
22. Ford ES, Galuska DA, Gillespie C, Will JC, Giles WH, Dietz WH. C-reactive protein and body mass index in children: findings from the Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1994. *J Pediatr*. 2001;138:486-92.
23. Berwanger O. Estratificação de risco cardiovascular: necessitamos de novos marcadores para identificação do paciente de alto risco? *Rev Soc Card R G Sul*. 2005;6:4-7.
24. Repetto G, Rizzoli J, Bonatto C. Prevalência, riscos e soluções na obesidade e sobrepeso: here, there and everywhere. *Arq Bras Endocrinol Metab*. 2003;47:633-5.
25. Barbeau P, Litaker MS, Woods KF, Lemmon CR, Humphries MC, Owens S, et al. Hemostatic and inflammatory markers in obese youths: effects of exercise and adiposity. *J Pediatr*. 2002;141:415-20.
26. Halle M, Korsten-Reck U, Wolfarth B, Berg A. Low-grade systemic inflammation in overweight children: impact of physical fitness. *Exerc Immunol Rev*. 2004;10:66-74.
27. Guimarães DED, Sardinha, FLC; Mizurini, DM; Carmo, MGT. Adipocinas: uma nova visão do tecido adiposo. *Rev Nutr*. 2007;20:549-59.
28. Chapman MJ, Assmann G, Fruchart JC, Shepherd J, Sirtori C; European Consensus Panel on HDL-C. Raising high-density lipoprotein cholesterol with reduction of cardiovascular risk: the role of nicotinic acid - A position paper developed by the European Consensus Panel on HDL-C. *Curr Med Res Opin*. 2004;20:1253-68.
29. Bar-Or O, Rowland TW. Nutritional Diseases. In: Bar-Or O, Rowland TW. *Pediatric exercise medicine*. Champaign, USA: Human Kinetics, 2004;245-7.
30. Brasil AR, Norton RC, Rossetti MB, Leão E, Mendes RP. C-reactive protein as an indicator of low intensity inflammation in children and adolescents with and without obesity. *J Pediatr (Rio J)*. 2007;83:477-80.
31. Petersen AM, Pedersen BK. The anti-inflammatory effect of exercise. *J Appl Physiol*. 2005;98:1154-62.
32. Hermsdorff HHM, Monteiro JBR. Gordura Visceral, subcutânea ou intramuscular: onde está o problema? *Arq Bras Endocrinol Metabol*. 2004;48:803-11.
33. Ridker PM, Glynn RJ, Hennekens CH. C-reactive protein adds to the predictive value of total and HDL cholesterol in determining risk of first myocardial infarction. *Circulation*. 1998;97:2007-11.
34. III Diretrizes Brasileiras Sobre Dislipidemias e Diretriz de Prevenção da Aterosclerose do Departamento de Aterosclerose da Sociedade Brasileira de Cardiologia. *Arq Bras Cardiol*. 2001;77(Supl III):1-48.
35. Lambert M, Delvin EE, Paradis G, O'Loughlin J, Hanley JA, Levy E. C-reactive protein and features of the metabolic syndrome in a population-based sample of children and adolescents. *Clin Chem*. 2004;50:1762-8.
36. Järvisalo MJ, Jartti L, Nantö-Salonen K, Irjala K, Rönnemaa T, Hartiala JJ, et al. Increased aortic intima-media thickness: a marker of preclinical atherosclerosis in high-risk children. *Circulation*. 2001;104:2943-7.
37. Wunsch R, de Sousa G, Toschke AM, Reinhr T. Intima-media thickness in obese children before and after weight loss. *Pediatrics*. 2006;118:2334-40.
38. National Cholesterol Education Program. National Heart Lung and Blood Institute, Public Health Service, U.S. Department of Health and Human Services. Report of the expert panel on blood cholesterol levels in children and adolescents. Bethesda, MD: National Institutes of Health, 1991. (NIH Publication No. 91-2732).
39. Schaefer EJ, Lamon-Fava S, Ordovas JM, Cohn SD, Schaefer MM, Castellì WP, et al. Factors associated with low and elevated plasma high density lipoprotein cholesterol and apolipoprotein A-I levels in the Framingham Offspring Study. *J Lipid Res*. 1994;35:871-82.
40. Myers J. Physical activity: the missing prescription. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil*. 2005;12:85-6.
41. Milani RV, Lavie CJ, Mehra MR. Reduction in C-reactive protein through cardiac rehabilitation and exercise training. *J Am Coll Cardiol*. 2004;43:1056-61.
42. Cooper DM, Nemet D, Galassetti P. Exercise, stress, and inflammation in the growing child: from the bench to the playground. *Curr Opin Pediatr*. 2004;16:286-92.
43. Greenberg AS, Obin MS. Obesity and the role of adipose tissue in inflammation and metabolism. *Am J Clin Nutr*. 2006;83:461S-465S.
44. Kelly AS, Steinberger J, Olson TP, Dengel DR. In the absence of weight loss, exercise training does not improve adipokines or oxidative stress in overweight children. *Metabolism*. 2007;56:1005-9.
45. Malina RM, Eisenmann JC, Cumming SP, Ribeiro B, Aroso J. Maturity-associated variation in the growth and functional capacities of youth football (soccer) players 13-15 years. *Eur J Appl Physiol*. 2004;91:555-62.
46. Obert P, Mandigout M, Vinet A, Courteix D. Effect of a 13-week aerobic training programme on the maximal power developed during a force-velocity test in prepubertal boys and girls. *Int J Sports Med*. 2001;22:442-6.
47. Rowland T, Bhargava R, Parslow D, Heptulla RA. Cardiac response to progressive cycle exercise in moderately obese adolescent females. *J Adolesc Health*. 2003;32:422-7.
48. Armstrong N. Aerobic fitness of children and adolescents. *J Pediatr (Rio J)*. 2006;82:406-8.
49. Astrand P, Rodahl K. Tratado de fisiologia do exercício. New York: McGraw Hill, 1986;427-32.
50. Negrão CA, Barreto ACP, organizadores. *Cardiologia do exercício: do atleta ao cardiopata*. 1ª ed. Barueri: Manole, 2005;293-305.
51. Eliakim A, Nemet D, Zaldívar F, McMurray RG, Culler FL, Galassetti P, et al. Reduced exercise-associated response of the GH-IGF-I axis and catecholamines in obese children and adolescents. *J Appl Physiol*. 2006;100:1630-7.
52. Nassis GP, Papantakou K, Skenderi K, Triandafillopoulou M, Kavouras SA, Yannakoulia M, et al. Aerobic exercise training improves insulin sensitivity without changes in body weight, body fat, adiponectin, and inflammatory markers in overweight and obese girls. *Metabolism*. 2005;54:1472-9.
53. Meyer AA, Kundt G, Lenschow U, Schuff-Werner P, Kienast W. Improvement of early vascular changes and cardiovascular risk factors in obese children after a six-month exercise program. *J Am Coll Cardiol*. 2006;48:1865-70.