

U. PORTO



FACULDADE DE CIÊNCIAS DA NUTRIÇÃO E ALIMENTAÇÃO
UNIVERSIDADE DO PORTO

**Efeitos da Intervenção nos Estilos de Vida na
Síndrome Metabólica e seus Componentes
em Crianças e Adolescentes**

*Effects of Lifestyle Intervention in Metabolic Syndrome and
his Markers in Children and Adolescents*

Ceomara Palmira Tavares de Pina

Porto, 2010/2011

Dissertação de Mestrado apresentada à Faculdade de Ciências da Nutrição e Alimentação da Universidade do Porto para obtenção do título de Mestre em Nutrição Clínica.

Orientador: Prof. Doutor Bruno M. P. M. Oliveira

Faculdade de Ciências da Nutrição e Alimentação da Universidade do Porto
LiAAD, INESC Porto L.A.

Co-orientadora: Mestre Ana Paula Alves

Agrupamento de Centros de Saúde do Grande Porto III

SPESE- Sociedade Portuguesa para o Estudo da Saúde Escolar

“As crianças são as flores da nossa revolução”

(Amílcar Cabral)

À minha mãe

AGRADECIMENTOS

À Mestre Ana Paula Alves. Durante estes anos de convivência tem sido para mim mais do que uma orientadora. Sou grata por tudo o que fez e faz para o meu crescimento pessoal e profissional e muito obrigado pelo apoio na escolha e realização de um tema tão interessante.

Ao Prof. Doutor Bruno Oliveira. Definitivamente, um profissional e uma pessoa ímpar. Obrigado pela determinação e paciência com que me orientou. O seu rigor, estímulo, apoio e os sábios ensinamentos foram cruciais para a realização deste trabalho.

À Professora Doutora Flora Correia, por toda a ajuda e apoio durante estes anos. A sua sempre pronta disponibilidade e sentido prático foram imprescindíveis para a realização deste mestrado. Além de ser uma profissional brilhante é uma pessoa extraordinária.

Ao Prof. Doutor Alejandro Santos, por ter plantado em mim a semente que me faz buscar incessantemente o saber. Um professor que inspira os seus alunos. Tenho imensa admiração pelo profissional que é e agradeço-lhe por ser assim.

À Prof.^a Doutora Cármen Brás Silva, por ser uma excelente pessoa e profissional. Reforço aqui o obrigado que já lhe devia aquando da defesa da minha tese de licenciatura. Os meus mais sinceros agradecimentos.

À Prof.^a Doutora Carla Pedrosa, pela generosa disponibilidade. A sua forma de ser, directa, frontal e prática ajudou-me bastante. Obrigado pelos sábios conselhos e pelas dicas finais.

À minha família, pelo imenso amor e apoio incondicional. A vossa existência dá-me forças para lutar dia após dia e faz-me tentar ser cada dia melhor filha e irmã.

Ao outro ramo da minha família (os meus amigos), pela ajuda, admiração, preocupação e pelo infinito apoio.

À Ângela, pela amizade e convivência. Obrigado por todo o incentivo, apoio e pelos conselhos nas horas em que mais precisei.

Ao Edson. Meu companheiro na luta que foram estes anos. Obrigado pelo nosso amor e por fazeres parte da minha vida.

Um obrigado muito especial **às crianças e adolescentes e aos seus pais**, por terem tornado possível este trabalho. A vossa disponibilidade, compreensão e confiança significaram muito.

Que Deus me ilumine para ter sabedoria e discernimento para continuar o meu combate às doenças que afligem as crianças.

ÍNDICE

AGRADECIMENTOS	viii
LISTA DE ABREVIATURAS.....	xi
RESUMO.....	xii
ABSTRACT	xiv
1. INTRODUÇÃO	1
2. OBJECTIVOS.....	13
3. MATERIAL E MÉTODOS	14
3.1 Tipo de estudo	14
3.2 Selecção da Amostra.....	14
3.3 Recolha de Dados	15
3.4 Avaliação da ingestão alimentar	17
3.5 Definições da síndrome metabólica	17
3.6 Intervenção	20
3.7 Análise Estatística.....	22
4. RESULTADOS	24
4.1 Caracterização da amostra	24
4.2 Prevalência da síndrome metabólica e seus componentes	28
4.3 Efeitos das intervenções.....	34
4.4 Comparação entre os desistentes e os não desistentes.....	42
4.5 Associação entre as variáveis em estudo.....	44
5. DISCUSSÃO	49
6. CONCLUSÕES	71
7. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	73
8. ÍNDICE DE ANEXOS	84

LISTA DE ABREVIATURAS

Colesterol das lipoproteínas de elevada densidade: C-HDL

Organização Mundial de Saúde: OMS

National Cholesterol Education Program: NCEP

International Diabetes Federation: IDF

Índice de massa corporal: IMC

Colesterol das lipoproteínas de baixa densidade: C-LDL

International Obesity Task Force: IOTF

Centers for Disease Control and Prevention: CDC

z score do índice de massa corporal: zIMC

Desvio padrão: DP

RESUMO

A prevalência de excesso de peso e obesidade em crianças e adolescentes tem vindo a aumentar rapidamente, em todo o globo. Sabe-se hoje, que as crianças com obesidade têm maior risco de desenvolver complicações cardiovasculares a curto e a longo prazo. A corrente epidemia da obesidade pediátrica faz com que a síndrome metabólica seja uma importante e urgente condição a estudar na população pediátrica.

Este estudo experimental controlado teve como objectivos determinar a prevalência da síndrome metabólica pediátrica, usando 4 definições diferentes; avaliar os efeitos da intervenção nos estilos de vida na síndrome metabólica e seus componentes, nas variáveis antropométricas e de estilos de vida das crianças; e observar a evolução da classificação ponderal.

As quarenta e três crianças com excesso de peso e obesidade que preenchiam os requisitos para inclusão no estudo foram colocadas no grupo de intervenção padrão ou no grupo da nova intervenção. Os dados de todos os participantes foram obtidos durante a primeira consulta e após 6 meses de intervenção.

Dependendo da definição utilizada a prevalência de síndrome metabólica variou de 15,4% a 39,5%. Segundo a definição de Cook *et al.* todas as crianças apresentavam perímetro da cinta elevado, 39,0% apresentavam hipertensão arterial, 26,8% hipertriacilgliceridemia, 18,4% valores baixos de colesterol-HDL e 2,5% hiperglicemia.

A percentagem de massa gorda, a razão entre o perímetro da cinta e a estatura, a pressão sistólica e diastólica, os triacilgliceróis e a razão entre o colesterol total e o C-HDL foram significativamente maiores nas crianças com síndrome

metabólica. A intervenção nos estilos de vida causou melhorias significativas no estilo de vida das crianças e nas variáveis antropométricas. Ocorreu uma modesta melhoria em alguns componentes associados à síndrome metabólica. A prevalência de obesidade diminuiu em 19,0% segundo a definição do *International Obesity Task Force*. As crianças que deixaram de ter síndrome metabólica diminuíram o ZIMC, enquanto as que desenvolveram a síndrome aumentaram o IMC e o peso. A nova intervenção pareceu ser mais eficaz, sobretudo na melhoria das variáveis antropométricas.

Este estudo mostrou uma considerável prevalência de síndrome metabólica nesta amostra de crianças. A intervenção nos estilos de vida pareceu ser eficaz, na melhoria de variáveis antropométricas, bioquímicas e de estilo de vida, o que a faz ser uma abordagem de eleição na prevenção e no tratamento da obesidade e da síndrome metabólica na população pediátrica.

Palavras-Chave: obesidade infantil, síndrome metabólica, crianças, intervenção, estilo de vida.

ABSTRACT

The prevalence of overweight and obesity in children and adolescents has been increasing rapidly around the world. It is now known that children with obesity have higher risk of developing cardiovascular complications in the short and in the long term. Due to the current epidemic of pediatric obesity, metabolic syndrome is an important and urgent issue to study in the pediatric population.

This controlled experimental study aims to determine the prevalence of pediatric metabolic syndrome using four different definitions; to evaluate the effects of lifestyle intervention on metabolic syndrome and its components, on the anthropometric and lifestyle variables; and to observe changes in the BMI classification.

The forty-three overweight and obese children who met the requirements for inclusion in the study were placed in the standard intervention group or in the new intervention group. All data were obtained in the first appointment and after 6 months of follow up.

Depending on the definition used, the prevalence of metabolic syndrome ranged from 15.4% to 39.5%. According to the definition of Cook *et al.* all children had high waist circumference, 39.0% had hypertension, 26.8% hypertriglyceridemia, 18.4% low levels of HDL cholesterol and 2,5% hyperglycemia.

The % of fat mass, the waist circumference/height ratio, the systolic and diastolic pressures, the triglycerides and the total cholesterol/HDL-C ratio were significantly higher in children with metabolic syndrome.

Lifestyle intervention caused significant improvements in the lifestyle of children and in their anthropometric variables. There was a modest improvement in some

components associated with the metabolic syndrome. According to the International Obesity Task Force definition, the prevalence of obesity decreased by 19.0%. Children who no longer had metabolic syndrome decreased their ZIMC, while those who developed the syndrome increased their BMI and weight. The new intervention appeared to be more effective, especially in improving anthropometric variables.

This study showed a considerable prevalence of metabolic syndrome in this sample of children. The lifestyle intervention appears to be an effective approach, since it led to significant improvement of anthropometric, biochemical, and lifestyle variables. Hence, it is a recommended approach in the prevention and treatment of obesity and metabolic syndrome in the pediatric population.

Keywords: childhood obesity, metabolic syndrome, children, intervention, lifestyle.

1. INTRODUÇÃO

A prevalência de excesso de peso e obesidade em crianças e adolescentes tem vindo a aumentar rapidamente, tanto em países desenvolvidos como em países em desenvolvimento. Actualmente há cerca de 155 milhões de crianças (5-17 anos) com excesso de peso em todo o mundo, dos quais 30-45 milhões têm obesidade.[1]

Pensava-se que as crianças obesas não desenvolviam problemas cardiovasculares até atingirem a idade adulta. Contudo, sabe-se hoje, que as crianças com obesidade têm maior risco de desenvolver complicações cardiovasculares a curto e a longo prazo.[2] O *Bogalusa Heart Study* mostrou a presença de aterosclerose na aorta e nas artérias coronárias de crianças que apresentavam factores de risco cardiovasculares, sugerindo que a doença se inicia na infância.[3, 4]

A síndrome metabólica pode ser definida como uma constelação de anormalidades cardiometabólicas associadas a um elevado risco de mortalidade por todas as causas, mortalidade por doença cardiovascular aterosclerótica, morbidade, diabetes mellitus tipo 2 [5-7] e alguns tipos de cancros.[7] Inclui parâmetros como a obesidade abdominal, a hiperglicemia, a hipertensão arterial e as dislipidemias [hipertriacilgliceridemia e baixo valor do colesterol das lipoproteínas de elevada densidade (C-HDL)]. Variáveis como os marcadores da inflamação e da fibrinólise, parâmetros hemostáticos e hiperuricemia também têm sido considerados componentes da síndrome metabólica.[8]

Bjorntop, em 1991, avançou a hipótese de que a perturbação do eixo hipotálamo-pituitária-adrenal seria a chave principal da síndrome metabólica. Aqui, o *stress* (dor, estado de humor, barulho, toxinas,...) actuariam neste eixo,

elevando os níveis de cortisol sistêmico e/ou local, o que estaria relacionado com a insulino-resistência e o aumento da adiposidade central. O desenvolvimento da resistência à insulina e da adiposidade central seriam então responsáveis pela desregulação metabólica e por um distúrbio hemodinâmico (aumento dos triacilgliceróis e diminuição do c-HDL e elevação dos níveis de glicose e da pressão arterial).[9]

Tendo em conta a actual epidemia da obesidade pediátrica, talvez não seja surpreendente que os estudos recentes indiquem a emergência da síndrome metabólica durante a infância e adolescência, [10, 11] uma vez que a obesidade tem impacto notório sobre os seus componentes.[6, 12-14] E, por isso, é considerada a força por detrás da síndrome metabólica infantil.[5, 15-20]

Reaven, em 1988, foi o primeiro a chamar atenção para a síndrome metabólica, ao debruçar-se sobre a ligação entre a insulino-resistência e muitas das anormalidades associadas à síndrome.[21] Nomeou-lhe “síndrome X”. Porém, a designação “síndrome da resistência à insulina” também era muitas vezes utilizada, em reconhecimento do papel da insulino-resistência no desenvolvimento da patologia.[22]

Em 1998, a Organização Mundial da Saúde (OMS) foi a primeira organização a propor uma definição padrão para a síndrome.[22] Em resposta, em 1999, o *European Group for the Study of Insulin Resistance* contrapôs com a modificação da definição.[22] Em seguida, em 2001, o *National Cholesterol Education Program* (NCEP) desenvolveu uma definição que era simples de implementar em pesquisas e práticas clínicas.[22] Subsequentemente, em 2003, a *American Association of Clinical Endocrinologists* apresentou a sua definição.[22] A *International Diabetes Federation* (IDF) propôs a sua definição em

2005.[22] A IDF foi a primeira organização a desenvolver uma definição para a síndrome metabólica em crianças e adolescentes.[23] A revisão bibliográfica mostra uma proliferação de definições da síndrome metabólica usada em estudos com crianças e adolescentes nos últimos anos. Apesar de vários estudos optarem por desenvolverem uma definição com uma abordagem similar à definição do NCEP, eles raramente usam definições idênticas.[22] A definição mais utilizada foi aquela publicada por Cook *et al.*[16] No entanto, também é comum encontrar trabalhos que usam a definição de de Ferranti *et al.*, [24] IDF [25] e da OMS [26].

Uma vez que não existe uma definição universal da síndrome metabólica em crianças e adolescentes, alguns autores criaram um índice composto de factor de risco para a doença cardiovascular.[7] Segundo esta abordagem, no caso de crianças e adolescentes, que têm alterações tanto no crescimento físico como na produção hormonal, uma variável contínua poderá ser a melhor maneira de avaliar os diversos factores de risco como um aglomerado.[27] O uso de uma variável contínua seria um método mais sensível e menos propenso a erros para a monitorização das flutuações metabólicas através dos períodos críticos de desenvolvimento e crescimento.[27]

Independentemente da definição de síndrome metabólica usada, os investigadores têm encontrado a sua presença na idade pediátrica.[5, 22]

Nos Estados Unidos da América aproximadamente 30% de adolescentes com excesso de peso apresentam síndrome metabólica.[16]

Na Europa, em amostras da população geral, a prevalência de síndrome metabólica variou de 0,2% a 4,2%.[28] Uma revisão recente mostrou que a prevalência em crianças europeias com excesso de peso e obesidade varia de 6% a 39%.[28] De acordo com Miranda *et al.* estima-se que a prevalência de

excesso de peso e obesidade em Portugal seja de 35,5% nas crianças e 28% nos adolescentes.[29] Em Portugal, a prevalência de síndrome metabólica encontrada em adolescentes com excesso de peso e obesidade variou de 8,9% a 35% [30] num estudo e foi de 41,9% noutra [31]. Em crianças obesas portuguesas dos 7 aos 9 anos a prevalência foi de 15,8%.[32]

No Brasil, as prevalências da síndrome metabólica em crianças e adolescentes com excesso de peso variam de 4 a 42,4%.[33] Foram reportadas prevalências semelhantes de síndrome metabólica em crianças e adolescentes na Coreia (9%), [28] México (9,4%), [34] Arábia Saudita (9,4%), [35] e no Canadá (10%); [28] e de apenas 3,7% (58,6% nos com excesso de peso) e 4,2% (48,1% nos com excesso de peso) na China e Índia respectivamente [28]. Um estudo de revisão mostrou que a prevalência clínica desta condição a nível mundial em crianças com excesso de peso varia entre 10,3% a 41,8%.[28]

Estudos mostram uma maior prevalência da síndrome metabólica em rapazes do que raparigas, [20, 36] em pré-adolescentes e adultos jovens comparativamente com adolescentes, em Hispano-Americanos e brancos *versus* Afro-Americanos, e em crianças com excesso de peso e obesidade mais do que em crianças com peso normal.[36] Sendo assim, crianças com obesidade são uma população de alto risco que deve ser alvo de triagem, prevenção e tratamento.[19, 37, 38]

Factores genéticos, [39-41] ambientais, [31, 42, 43] étnicos, [23, 44] factores relacionados com a programação metabólica infantil e neonatal podem estar na base do aparecimento e do aumento da síndrome metabólica pediátrica.[23] Porém, a alimentação inadequada, o tabagismo e o sedentarismo são os factores que mais contribuem para o aumento recente da prevalência de síndrome metabólica.[45]

Um estudo sobre o impacto da dieta nos componentes da síndrome metabólica numa população multi-étnica de crianças mostrou que uma elevada ingestão de hidratos de carbono estava associada a um maior perímetro da cintura e a altas concentrações de triacilgliceróis.[46] O estudo conduzido por Aerbeli *et al.* mostrou que uma elevada ingestão de gordura (especialmente a gordura saturada) pode aumentar a resistência à insulina e a pressão arterial em crianças.[47] Ventura *et al.* também encontraram uma associação positiva entre a ingestão de colesterol e a pressão arterial e uma associação inversa entre a ingestão de fibras e o perímetro da cintura.[48] O consumo de bebidas açucaradas, [49] a ingestão de dietas de elevado índice glicémico [50] e a baixa concentração de vitamina D no plasma [51] estão associados com os parâmetros antropométricos e metabólicos e à uma maior prevalência da síndrome metabólica em crianças e adolescentes. O consumo de bebidas açucaradas também está associado ao desenvolvimento de diabetes mellitus tipo 2.[52-54]

A relação entre a actividade física e os componentes da síndrome metabólica é controversa. Alguns estudos não encontraram associações entre a actividade física e a síndrome metabólica em crianças.[55, 56] Por outro lado, Ekelund *et al.*, Brage *et al.* e Fulton *et al.* mostraram que a actividade física estava significativa e inversamente relacionada com a maioria dos factores de risco metabólicos, [57-59] e que esta relação existia independentemente das horas a ver televisão, da adiposidade e de outros confundidores.[59] Um estudo multi-étnico mostrou que a actividade física total estava associada com poucas melhorias nos factores de risco da síndrome metabólica.[46] Alguns estudos têm encontrado relação entre o tempo despendido em actividades sedentárias (horas

a ver televisão, estar ao computador e jogar jogos electrónicos) e a síndrome metabólica em crianças e adolescentes.[59-61]

Recém-nascidos com baixo ou elevado peso à nascença, [62, 63] crianças com um crescimento acelerado [64, 65] e os filhos de mães obesas ou com diabetes gestacional [66, 67] têm um elevado risco de desenvolver insulino-resistência periférica e síndrome metabólica.[39, 68] A amamentação está associada a baixa prevalência de obesidade e poucas complicações relacionadas com a síndrome metabólica na infância e na adolescência.[69]

Os factores provenientes do tecido adiposo podem constituir não só marcadores mas também mediadores da sequela metabólica da obesidade. Destaca-se entre eles a adiponectina, como um predictor precoce da síndrome metabólica em crianças.[70] Algumas moléculas inflamatórias, outras citocinas, para além da adiponectina, e os ácidos gordos também fazem parte deste painel.[71, 72]

As hormonas sexuais têm um papel primordial na modulação da insulino-resistência e da síndrome metabólica.[15] A ocorrência de resistência à insulina durante a puberdade foi descrita em alguns estudos.[73, 74] Goran *et al.* verificaram uma diminuição da sensibilidade à insulina (32%) e apenas um ligeiro aumento da resistência à insulina durante a puberdade, acrescentando que o aumento no valor da glicemia em jejum da fase pré-pubere para a púbere não é significativa.[75] A literatura mostra que os parâmetros antropométricos e bioquímicos parecem diferir significativamente entre os diferentes estádios pubertários, [76] estando descrito que a maturação sexual está associada a alterações nas concentrações plasmáticas de lípidos e da pressão arterial.[77] Apesar disso, a prevalência de síndrome metabólica parece não diferir

significativamente entre as crianças que estão na fase I e II do estágio pubertário, segundo a classificação de Tanner.[32]

O aumento da prevalência da síndrome metabólica pediátrica constitui um grave problema, uma vez que se pensa que a síndrome persiste até a idade adulta.[6, 27, 78] Alguns estudos têm mostrado que a síndrome metabólica em crianças e adolescentes está associada a um risco aumentado de faixas de gordura e placas fibrosas na aorta e nas artérias coronárias, [37, 79] dilatação anormal do átrio direito, diâmetros ventricular e atrial esquerdo aumentado e elevada espessura e massa da parede ventricular esquerda;[27] anomalias hepáticas, síndrome do ovário poliquístico, apneia obstrutiva do sono, inflamação, disfunção endotelial e elevação da interleucina 6 e dos biomarcadores endoteliais.[80]

Em crianças, ainda não estão bem caracterizados os pontos de corte específicos de idade, sexo e etnia para os componentes individuais da síndrome metabólica.[27] Cada componente da síndrome metabólica está associada a um aumento individual do risco de DCV; contudo, quando associados, este risco aumenta exponencialmente, também aumentando a taxa de mortalidade geral e de mortalidade cardiovascular aproximadamente 1,5 e 2,5 vezes, respectivamente.[81]

A obesidade abdominal em jovens, obtida pela medição do perímetro da cinta é um predictor significativo das componentes individuais da síndrome metabólica mesmo após ajustamento para a obesidade total corporal.[5, 27, 82] A gordura visceral parece estar relacionada com os componentes aterogênicos da síndrome metabólica, o que poderá explicar o facto das crianças obesas com elevada gordura abdominal terem maior risco de desenvolver síndrome

metabólica.[82] O perímetro da cinta é melhor predictor de doença cardiovascular, hipertensão arterial, dislipidemia e insulino-resistência do que o índice de massa corporal (IMC).[83-85] Alguns autores propuseram a utilização da razão entre o perímetro da cinta e a estatura para determinar a obesidade central em crianças. Pontos de corte de 0,5 e 0,62 têm sido propostos.[86-88] Em crianças este índice está associado aos factores de risco cardiovasculares.[89]

A resistência à insulina é um factor que contribui para o aparecimento da síndrome metabólica, e está directamente relacionada à presença de obesidade central.[90, 91] Mais de 90% dos jovens norte-americanos diagnosticados com diabetes mellitus tipo 2, em 1996, apresentavam um percentil de IMC superior a 90.[92] O aparecimento da diabetes mellitus tipo 2 em crianças e adolescentes é provavelmente a pior manifestação da corrente epidemia da obesidade pediátrica.[80] Em crianças e adolescentes ela está associada a um elevado número de co-morbilidades e à ocorrência de complicações que afectam intrinsecamente a qualidade de vida destes indivíduos.[93]

A melhor altura para o *screening* do colesterol e os pontos de corte que devem ser utilizados têm de levar em consideração o facto das concentrações de lípidos serem dependentes da idade e da maturação.[37] E nesta óptica ter um único ponto de corte para toda a idade pediátrica pode ser limitado, por causa das diferenças étnicas, sexuais e de idades nas concentrações de triacilgliceróis e c-HDL.[37] Baixos níveis de c-HDL representam a ausência de protecção cardiovascular e constitui um factor de risco. Elevados níveis de triacilgliceróis estão altamente correlacionados com a doença cardiovascular e são característicos da diabetes e da insulino-resistência.[94] A *American Academy of*

Pediatrics recomenda o rastreio de alterações nos lípidos plasmáticos em crianças com excesso de peso, independentemente da história familiar.[37]

O estudo levado a cabo por Ho *et al.* mostrou que as crianças com excesso de peso e obesidade tinham um risco três vezes superior de desenvolver hipertensão arterial, após ajustamento dos factores confundidores.[2] Apesar de ainda não serem conhecidas as causas da hipertensão arterial em crianças e adolescentes com sobrecarga ponderal, existem 3 mecanismos propostos: disfunção autonómica, resistência à insulina e anormalidades na função e estrutura vascular.[95] Aproximadamente 41% de crianças com hipertensão arterial desenvolvem hipertrofia ventricular esquerda.[96] Os índices antropométricos, particularmente a obesidade central e o peso corporal desempenham o papel mais importante no controle da pressão arterial em crianças e adolescentes.[97] A intervenção na mudança de estilo de vida é considerada a terapêutica de primeira linha para a hipertensão arterial associada à obesidade em crianças.[98]

O *Fels Longitudinal Study*, que tinha como objectivo examinar as características das mudanças nos factores de risco cardiometabólicos associados à síndrome metabólica em crianças e adolescentes com idade compreendida entre os 8 e os 19 anos, mostrou que esses factores foram relativamente estáveis ao longo do tempo em crianças e adolescentes que se encontravam na categoria normal de risco, e sofreram alterações em crianças e adolescentes que pertenciam à categoria de alto risco.[99]

A identificação precoce da síndrome metabólica leva ao estabelecimento de uma intervenção precoce para reduzir o risco de co-morbilidades e para

melhor controlar o peso.[9] A intervenção pode ser multifacetada e deve focar-se nos riscos específicos de saúde e nas necessidades do paciente.[9]

Vários autores preconizam a manutenção de um estilo de vida que consista numa alimentação saudável e no aumento das actividades diárias (não só o exercício *per se*), como pilares do tratamento da síndrome metabólica pediátrica.[23, 42, 46, 100-105].

O ambiente familiar é muito importante para ajudar as crianças e adolescentes a fazerem as melhores escolhas e manterem uma alimentação saudável. Os pais devem ter o poder de escolher os horários e os alimentos que serão disponibilizados para as refeições principais e os lanches. É extremamente importante que toda a família tenha uma alimentação saudável e que os pais actuem como modelos para os seus filhos.[37] Os objectivos maiores do tratamento dietético não estão apenas limitados à perda de peso, mas também à melhoria da qualidade de vida, à modificação dos factores de risco associados às co-morbilidades, à satisfação pessoal da criança ou do adolescente e à tentativa de estabelecer hábitos de vida saudáveis numa idade precoce.[93]

O exercício deve ser quotidiano, moderado a vigoroso e adequado às possibilidades da criança. Os efeitos protectores do exercício podem ser mediados em parte através dos componentes da síndrome metabólica: melhora a sensibilidade à insulina, diminui o peso e a acumulação de gordura visceral, reduz o colesterol das lipoproteínas de baixa densidade (C-LDL) e os triacilgliceróis, aumenta o C-HDL e diminui a tensão arterial.[37, 106, 107]

A infância oferece uma janela para moldar uma óptima nutrição e actividade física e estabelecer um compromisso a longo prazo com comportamentos promotores de saúde.[27]

Para pacientes adolescentes de elevado risco, incluindo aqueles com obesidade grave onde a intervenção nos estilos de vida provou ser ineficaz para controlar as comorbidades, pode ser necessária uma intervenção farmacológica ou cirúrgica.[27] Fármacos como a metformina e as tiazolidinedionas têm sido utilizados no tratamento farmacológico de formas severas da insulino-resistência periférica, aparentemente com bons resultados.[23] Para a manutenção da dislipidemia, fenofibratos e estatinas têm sido propostos.[23] No caso da hipertensão arterial, quando o tratamento farmacológico está indicado, deve ser iniciado com um único fármaco e com a dose mais baixa.[23] Os inibidores da enzima de conversão da angiotensina, os β -bloqueadores, os bloqueadores dos canais de cálcio e os diuréticos são classes de fármacos aceitáveis para o uso em crianças.[102, 108] Os benefícios do controle da pressão arterial, dos níveis de triacilgliceróis, da glicose e da insulina precisam ser pesados contra os potenciais riscos do uso de medicações em pacientes que se encontram em fase de crescimento e desenvolvimento.[27] O tratamento cirúrgico pediátrico (*bypass* intestinal) apenas está recomendado se existe risco de morte devido às complicações da síndrome metabólica.[23]

A síndrome metabólica em crianças é ainda mais variável e controversa do que em adultos.[27] Alguns países têm *guidelines* e directivas suportando o papel dos clínicos dos cuidados primários no *screening* dos factores de risco metabólicos em idades precoces, na instituição de tratamento e na manutenção de uma vigilância contínua.[27] A identificação da síndrome metabólica em crianças com obesidade, que ainda não desenvolveram anomalias cardiometabólicas é de extrema importância de uma perspectiva clínica e de

saúde pública, [32] caso contrário, complicações de saúde como a insulino-resistência, a hipertensão arterial e a intolerância à glicose continuam ocultas.[27]

É necessária uma intervenção em crianças e adolescentes, tendo em conta a situação actual da prevalência de obesidade infantil.[6, 22] Nas crianças, o sistema cardiovascular continua plástico e é reversível aos danos se forem efectuadas intervenções precoces e apropriadas.[42] Existem poucos estudos avaliando os efeitos da intervenção nos estilos de vida na síndrome metabólica e seus componentes em crianças com excesso de peso e obesidade, tanto a nível internacional como nacional.

A síndrome metabólica na idade pediátrica é um tema emergente e preocupante. A corrente epidemia da obesidade pediátrica faz com que ela seja uma importante e urgente condição a estudar na população pediátrica.

2. OBJECTIVOS

Este estudo teve os seguintes objectivos:

- ❖ Determinar a prevalência da síndrome metabólica pediátrica na Consulta de Nutrição do Agrupamento de Centros de Saúde de Valongo tendo em conta a definição de Cook *et al.*;
- ❖ Comparar a prevalência da síndrome metabólica desta população, tendo em conta 4 definições diferentes (Cook *et al.*, de Ferranti *et al.*, IDF e OMS).
- ❖ Avaliar os efeitos da intervenção nos estilos de vida no sobrepeso, na síndrome metabólica e seus componentes;
- ❖ Avaliar os efeitos da intervenção nas variáveis antropométricas e de estilos de vida das crianças;
- ❖ Comparar a eficácia de dois tipos de intervenção (intervenção padrão *versus* nova intervenção);
- ❖ Observar a evolução da classificação ponderal;
- ❖ Analisar se existem diferenças nas características das crianças com e sem síndrome metabólica;
- ❖ Analisar se existem diferenças entre os desistentes e os não desistentes;
- ❖ Estudar a associação entre as variáveis em estudo

3. MATERIAL E MÉTODOS

3.1 Tipo de estudo

Trata-se de um estudo experimental controlado. Foi aprovado pela Comissão de Ética para a Saúde da Administração Regional de Saúde do Norte e foram obtidas declarações de consentimento informado assinadas pelos pais e pelas crianças (quando aplicável). (Anexo a1)

3.2 Seleção da Amostra

A amostra foi constituída por crianças e adolescentes provenientes da consulta de obesidade infantil do Agrupamento de Centros de Saúde do Grande Porto III.

Fez-se uma análise de poder estatístico para determinar a dimensão da amostra. Considerando que será satisfatória uma diminuição de 10% da prevalência de síndrome metabólica no total da amostra, o tamanho da amostra no final do estudo deverá ser de 33 crianças, para um poder estatístico (β) de 80%. Estimando que a taxa de desistência ronde os 20%, o tamanho inicial da amostra deverá ser de pelo menos 42 crianças.

Os critérios de inclusão para pertencer a este estudo foram: ter excesso de peso ou obesidade e idade compreendida entre os 5 e os 18 anos. Foram convidadas a participar todas as crianças e adolescentes da consulta de obesidade infantil, tendo sido obtido consentimento para todas. Quarenta e cinco crianças preenchiam os requisitos para inclusão no mesmo. Destas, duas foram excluídas por não terem avaliação bioquímica e/ou antropométrica até a data prevista para o final do estudo e seis desistiram.

A atribuição de cada uma das crianças a cada um dos dois grupos foi aleatória, com probabilidade de 50%, com a restrição dos grupos terem igual dimensão. Não existiram diferenças estatisticamente significativas nas características iniciais das crianças dos dois grupos de intervenção.

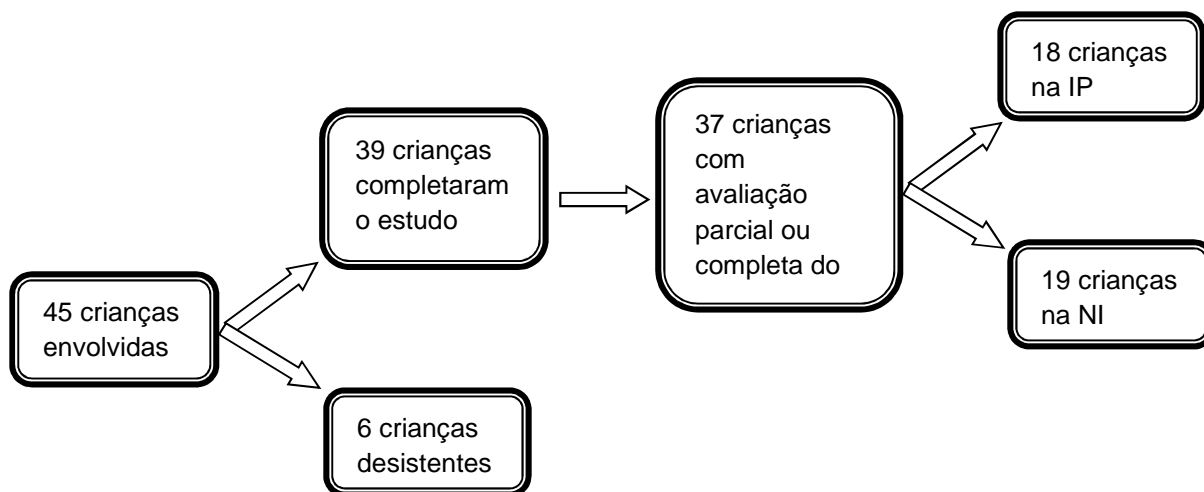


Figura 1. Algoritmo da população em estudo (retenção *versus* desistência dos participantes). IP: intervenção padrão; NI: nova intervenção.

3.3 Recolha de Dados

Os dados de todos os participantes foram obtidos durante a primeira consulta, e após 6 meses de intervenção.

Na primeira consulta de obesidade infantil foram recolhidas informações sobre os dados pessoais da criança e dos pais (idade, escolaridade), história clínica (peso e comprimento ao nascer, duração da amamentação, medicação, patologias que afectem o desenvolvimento físico), antecedentes familiares, idade e escolaridade dos pais, avaliação da ingestão alimentar (recordação das 24 horas anteriores), e dados relativos aos estilos de vida como prática de actividade física, tempo despendido em actividades sedentárias (televisão, computador, jogos

electrónicos) e número de horas de sono. Posteriormente efectuou-se a avaliação antropométrica. O peso, a estatura e o perímetro da cinta foram avaliados de acordo com procedimentos padronizados.[109] A estatura foi avaliada por um estadiómetro Seca fixado à parede, com precisão de 0,1 cm, com a cabeça da criança no plano horizontal de Frankfort. A avaliação antropométrica: peso (com precisão de 0,1 kg), IMC, e a composição corporal (massa gorda, percentagem de massa gorda, massa magra e água) foi obtida usando um aparelho de bioimpedância Tanita TBF 300.

As classificações do excesso de peso e da obesidade foram efectuadas com base nas referências da OMS, [110] do *International Obesity Task Force* (IOTF) [111] e do *Centers for Disease Control and Prevention* (CDC) [112]. A partir dos valores de IMC foram calculados os valores estandardizados, também designados z score de IMC (zIMC), usando a referência normativa para a idade e o género do indivíduo).[112]

O perímetro da cintura foi medido com uma fita métrica distensível, com precisão de 0,1 cm no ponto médio entre a última costela e a crista ilíaca, no final de uma respiração normal.

A pressão arterial foi medida pelo método auscultatório no braço direito da criança, por enfermeiros treinados. Foi usado um esfigmomanómetro (Riester), com uma braçadeira ajustável de acordo com o tamanho do braço. As crianças estavam sentadas com o seu braço direito em posição de descanso ao nível do coração. O diagnóstico da hipertensão arterial foi estabelecido na presença de pressão arterial sistólica e/ou diastólica maior do que o percentil 90 de acordo com a idade, o género e o percentil da estatura.[113]

O valor da glicose em jejum, dos triacilgliceróis, do colesterol total e do c-HDL foram obtidos através de análises ao sangue, realizadas após um período de jejum de dez horas no mínimo.

3.4 Avaliação da ingestão alimentar

A informação relativa à ingestão alimentar foi obtida através da recordação das 24 horas anteriores. A criança (com a ajuda dos pais ou do acompanhante, em alguns casos) é convidada, através de uma série sistemática de questões a recordar e a descrever todos os alimentos e bebidas que consumiu nas 24 horas anteriores. Para facilitar a recordação, faziam-se associações às rotinas diárias da criança como hora de levantar e deitar e a hora de entrada e saída da escola. Na posse desta informação fez-se uma avaliação qualitativa dos hábitos alimentares das crianças. Quantificou-se o consumo (dose) de laticínios, fruta e produtos hortícolas (ingestão de sopa, legumes e hortaliças no prato) de acordo com o Manual de Quantificação de Alimentos.[114] Os produtos doces e salgados, segundo o número destes alimentos consumidos diariamente e as bebidas açucaradas pelo número de copos.

3.5 Definições da síndrome metabólica

Foi feita uma adaptação da definição de síndrome metabólica modificada por Cook *et al.* [16] a partir do critério do NCEP-*Adult Treatment Panel III*, que usa valores de referência do NCEP-Report of the Expert Panel on Blood Cholesterol

Levels in Children and Adolescent, [115] da *American Diabetes Association* statement on type 2 diabetes in children and adolescents [116] e do *National High Blood Pressure Education Program-Report on the diagnosis and management of hypertension in childhood*. [113]

O presente estudo usou a recente definição de valor alterado da glicose em jejum da *American Diabetes Association* [116] para o valor da glicemia em jejum e a definição de McCarthy *et al.* [85] para os pontos de corte do perímetro da cinta.

A definição clínica usada para avaliar a prevalência de síndrome metabólica e seus componentes requer a presença de pelo menos 3 dos seguintes factores de risco: obesidade abdominal (perímetro da cinta \geq percentil 90), hipertriacilgliceridemia (triacilgliceróis \geq 110 mg/dL), baixa concentração plasmática de C-HDL (C-HDL \leq 40 mg/dL), hipertensão arterial (pressão sistólica ou diastólica \geq percentil 90] e hiperglicemia (glicose em jejum \geq 100 mg/dL).

A definição de de Ferranti *et al.*, [24] da IDF [25] e da OMS [26] também foram utilizadas neste estudo.

Segundo a IDF, a definição de síndrome metabólica pediátrica só é aplicada em crianças com idade igual ou superior a 10 anos. Na faixa etária dos 10 aos 15 anos, os valores utilizados para definir a síndrome são: obesidade abdominal (perímetro da cinta \geq percentil 90), hipertriacilgliceridemia (triacilgliceróis \geq 150 mg/dL), baixa concentração plasmática de C-HDL (C-HDL $<$ 40 mg/dL), hipertensão arterial (pressão sistólica \geq 130 mmHg e/ou diastólica \geq 85 mmHg] e hiperglicemia (glicose em jejum \geq 100 mg/dL). A partir dos 16 anos passam a ser: obesidade abdominal (raparigas \geq 80 cm e rapazes \geq 94 cm), hipertriacilgliceridemia (triacilgliceróis $>$ 150 mg/dL), baixa concentração plasmática de C-HDL (C-HDL $<$ 40 mg/dL nos rapazes e $<$ 50 mg/dL nas

raparigas), hipertensão arterial (pressão sistólica ≥ 130 mmHg e/ou diastólica ≥ 85 mmHg] e hiperglicemia (glicose em jejum ≥ 100 mg/ dL). Para uma criança ter síndrome metabólica precisa ter obesidade abdominal como condição *sine qua non* e pelo menos mais dois outros factores de risco.[25]

A definição de de Ferranti *et al.* requer a presença de pelo menos três dos seguintes factores de risco: obesidade abdominal (perímetro da cinta \geq percentil 75), hipertriacilgliceridemia (triacilgliceróis ≥ 100 mg/dL), baixa concentração plasmática de C-HDL (C-HDL < 50 mg/dL; excepto para rapazes dos 15 aos 19 anos, onde o valor passa a ser < 45 mg/dL), hipertensão arterial (pressão sistólica ou diastólica \geq percentil 90] e hiperglicemia (glicose em jejum ≥ 100 mg/dL). À semelhança do que aconteceu com a definição de Cook também nesta definição foi utilizada o valor de glicose em jejum proposto pela *American Diabetes Association* [116].[24]

Foi usada a adaptação da definição da OMS descrita por Taylor.[28] No presente estudo, segundo esta definição a síndrome metabólica é diagnosticada quando a criança apresenta pelo menos três dos seguintes cinco factores de risco: obesidade (percentil de IMC \geq percentil 95), hipertriacilgliceridemia (triacilgliceróis ≥ 105 mg/dL para crianças com idade inferior à 10 anos e triacilgliceróis ≥ 136 mg/dL para crianças com idade igual ou superior a 10 anos), baixa concentração plasmática de C-HDL (C-HDL < 35 mg/dL), hipertensão arterial (pressão sistólica ou diastólica \geq percentil 95] e hiperglicemia (glicose em jejum ≥ 100 mg/ dL).

	<i>Cook et al.</i>	<i>de Ferranti et al.</i> ^a	IDF (10-16 anos) ^b	OMS ^c
Componentes				
Perímetro da cinta elevado	≥ percentil 90	≥ percentil 75	≥ percentil 90	N/A
Percentil de IMC elevado	N/A	N/A	N/A	≥ percentil 95
Pressão arterial elevada	≥ percentil 90	≥ percentil 90	PS ≥130 mmHg PD ≥85 mmHg	≥ percentil 95
Glicemia em jejum elevada	≥ 100 mg/dL	≥ 100 mg/dL	≥ 100 mg/dL	≥ 100 mg/dL
C-HDL baixo	≤ 40 mg/dL	<50 mg/dL (<45 mg/dl em rapazes dos 15 aos 19 anos)	<40 mg/dL	<35 mg/dL
Triacilgliceróis elevados	≥110 mg/dL	≥100 mg/dL	≥150 mg/dL	≥105 mg/dL
Síndrome metabólica	3 ou +	3 ou +	PCe + 2	3 ou +

Tabela 1. Definições da síndrome metabólica em idade pediátrica

PS: pressão sistólica; PD: pressão diastólica; PCe: perímetro da cinta elevado.

^aPara rapazes dos 15 aos 19 anos utiliza-se o valor <45 mg/dl para definir baixa concentração plasmática de C-HDL.

^bA partir dos 16 anos utiliza-se: obesidade abdominal (raparigas ≥80 cm e rapazes ≥94 cm), hipertriacilgliceridemia (triacilgliceróis > 150 mg/dL), baixa concentração plasmática de C-HDL (C-HDL <40 mg/dL nos rapazes e <50 mg/dL nas raparigas), hipertensão arterial (pressão sistólica ≥130 mmHg e/ou diastólica ≥85 mmHg] e hiperglicemia (glicose em jejum ≥100 mg/ dL).

^cCrianças com idade igual ou superior à 16 anos utiliza-se o valor ≥136 mg/dL para definir a hipertriacilgliceridemia.

3.6 Intervenção

Intervenção Grupo 1 (Intervenção padrão)

Consulta de Nutrição:

Na primeira consulta de obesidade infantil, a partir dos dados que foram recolhidos, calculava-se um plano alimentar, adequado às necessidades

energéticas da criança e adaptado à sua rotina. O cálculo das necessidades energéticas foi efectuado através das fórmulas do *Food and Nutrition Board*.

As crianças receberam aconselhamento sobre as horas que deveriam passar em actividades sedentárias e em actividade física e sobre as horas de sono.

Nas consultas de seguimento (que foram realizadas de dois em dois meses) foi avaliada a adesão ao plano alimentar, procedeu-se à nova avaliação antropométrica, debateu-se sobre dúvidas e dificuldades sentidas e sempre que necessário o plano alimentar foi reformulado.

Intervenção Grupo 2 (Nova Intervenção)

Consulta de Nutrição:

Na primeira consulta de obesidade infantil, tendo por base os dados que foram recolhidos, as crianças receberam aconselhamento alimentar personalizado e aconselhamento sobre horas que deveriam passar em actividades sedentárias e em actividade física e sobre horas de sono.

Nas consultas de seguimento (mensalmente) foi avaliada a adesão ao estilo de vida saudável aconselhado, procedeu-se à nova avaliação antropométrica, debateu-se sobre dúvidas e dificuldades sentidas e sempre que necessário os aconselhamentos foram reforçados e ajustados.

Modificação do comportamento

A modificação do comportamento incluiu o estabelecimento de metas razoáveis, planeamento de pequenas mudanças, ensino de auto-regulação usando alimentos, refeições e actividades diárias

3.7 Análise Estatística

Para a construção da base de dados e conseqüente tratamento estatístico foi utilizado o programa *PASW Statistics* versão 18.0 para o Microsoft Windows.

A análise estatística descritiva consistiu no cálculo da média e desvio padrão (DP) para as variáveis cardinais e na apresentação de frequências para as variáveis nominais.

Verificou-se se as variáveis tinham distribuição normal através do teste de Kolmogorov-Smirnov. O teste t-Student foi utilizado para comparar duas amostras independentes ou emparelhadas. Quando as amostras não seguiam uma distribuição normal recorria-se ao teste de Wilcoxon (para amostras emparelhadas de variáveis contínuas), ao teste dos sinais (para amostras emparelhadas de variáveis discretas) ou ao teste de Mann-Whitney (para amostras independentes). Para comparar quatro amostras emparelhadas, efectuou-se o teste de Friedman, sendo realizado *post-hoc* o teste de Wilcoxon com correcção de Bonferroni. Aplicou-se um modelo linear generalizado (GLM) para comparar o efeito do tipo de intervenção na variação das variáveis antropométricas, bioquímicas e de estilo de vida, ajustando para variáveis demográficas e cronológicas. Para verificar a independência entre pares de variáveis foi usado o teste do qui-quadrado. Para avaliar a concordância entre duas variáveis nominais calculou-se o valor de k de Cohen.

Utilizaram-se modelos de regressão para avaliar a capacidade preditiva das variáveis antropométricas, das variáveis de estilo de vida e das variáveis sócio-demográficas em relação à probabilidade de ocorrência de síndrome metabólica (regressão logística pelo método de recuo passo a passo, usando como critério a razão de verossimilhança) e em relação ao número de

componentes de síndrome metabólica (regressão linear pelo método de recuo passo a passo, usando como critério o teste F de Snedecor).

O grau de associação entre pares de variáveis foi quantificado através do coeficiente de correlação de Pearson (R) (correlações paramétricas) e do coeficiente de correlação de Spearman (ρ) (correlações não paramétricas).

Foi considerado o nível de significância $p < 0,05$ para todos os testes.

Considerou-se [117]:

- Correlação muito forte quando $|R|$ ou $|\rho|$ pertence ao intervalo $[0,9;1]$;
- Correlação forte quando $|R|$ ou $|\rho|$ pertence ao intervalo $[0,75;0,9[$;
- Correlação moderada quando $|R|$ ou $|\rho|$ pertence ao intervalo $[0,5;0,75[$;
- Correlação fraca quando $|R|$ ou $|\rho|$ pertence ao intervalo fraca $[0,25;0,5[$;
- Correlação muito fraca quando $|R|$ ou $|\rho|$ pertence ao intervalo $[0,0;0,25[$.

4. RESULTADOS

4.1 Caracterização da amostra

As 43 crianças participantes com avaliação inicial eram majoritariamente do sexo feminino (67,4%) e tinham uma distribuição semelhante por faixas etárias. A distribuição pelo género foi semelhante nas faixas etárias mais novas, contudo houve uma maior proporção de raparigas na faixa etária mais velha (Tabela 1).

		Masculino	Feminino	Total
Idade (anos)	5-9	5	8	13 (30,2%)
	10-14	7	9	16 (37,2%)
	15-18	2	12	14 (32,6%)
	Total	14 (32,6%)	29 (67,4%)	43
CDC_IMC	≥Pc85 e <Pc95	1	7	8 (18,6%)
	≥Pc95	13	22	35 (81,4%)
IOTF_IMC	Excesso de peso	4	11	15 (34,9%)
	Obesidade	10	18	28 (65,1%)
OMS_IMC	zIMC ≥ 1	1	5	6 (14,0%)
	zIMC ≥ 2	13	24	37 (86,0%)
Desistência		1	5	6

Tabela 2. Distribuição da amostra em estudo de acordo com as características demográficas.

A prevalência da obesidade foi maior que a do excesso de peso nas três definições utilizadas. Encontrou-se uma concordância forte entre a definição do CDC e a da OMS ($k=0,830$, $p < 0,001$), moderada entre a do CDC e a do IOTF ($k=0,598$, $p < 0,001$) e fraca entre a do IOTF e a da OMS ($k=0,465$, $p < 0,001$), sendo encontradas diferenças significativas na ordem média da classificação entre as três definições ($p=0,001$), observando-se prevalências menores de obesidade segundo a definição do IOTF.

A percentagem de desistência rondou os 14%.

	N	%
Género (N=43)		
Feminino	29	67,4%
Masculino	14	32,6%
Amamentação (N=37)		
Sim	31	83,8%
Não	6	16,2%
		Média±DP
Idade (anos)	43	12,1±4,0
Escolaridade	43	6,2±3,4
Peso à nascença (kg)	38	3,339±0,470
Tempo de amamentação (meses)	37	5,7±10,3
Idade da mãe (anos)	37	39,5±4,7
Idade do pai (anos)	32	41,6±5,8
Escolaridade da mãe	42	8,0±3,6
Escolaridade do pai	38	7,1±3,1

Tabela 3. Características descritivas da amostra.

Neste estudo a idade dos participantes estava entre os 5 anos e os 18 anos, com uma média de 12,1 anos. A maioria das crianças foram amamentadas e a média do tempo de amamentação foi de aproximadamente 6 meses. A média do peso à nascença encontrava-se dentro do intervalo de peso normal à nascença. Quanto à idade dos pais, o pai era em média mais velho do que a mãe ($p=0,001$). A média de escolaridade da mãe não era significativamente diferente da escolaridade do pai ($p=0,137$).

Observou-se que não existiram diferenças estatisticamente significativas entre géneros em nenhum dos parâmetros apresentados na Tabela 4. No entanto, as raparigas eram em média mais velhas que os rapazes, tinham mais peso, maior IMC, maior percentagem de massa gorda, maior massa gorda em kg e

maior perímetro da cinta. Os rapazes tinham em média maior zIMC, maior massa magra em kg, maior quantidade de água corporal, maior pressão arterial sistólica e diastólica, maior o peso à nascença e mais tempo de amamentação. A estatura apresentou uma média semelhante em ambos os sexos.

	Masculino	Feminino	p
Idade (anos)	11,1±4,0	12,62±4,0	0,264 ^a
Peso (kg)	66,4±22,4	70,8±26,7	0,496 ^a
Estatura (m)	1,53±0,16	1,53±0,15	0,987 ^a
IMC (kg/m²)	27,7±5,3	29,3±6,6	0,447 ^a
zIMC inicial	2,17±0,46	1,94±0,41	0,103 ^a
% de massa gorda	35,5±10,0	37,8±5,9	0,441 ^a
Massa gorda (kg)	23,3±9,5	28,0±14,0	0,271 ^a
Massa magra (kg)	43,1±17,0	42,9±13,2	0,972 ^a
Água corporal (kg)	31,5±12,5	31,4±9,6	0,970 ^a
Perímetro da cinta (cm)	92,6±13,3	95,0±16,6	0,616 ^a
Perímetro da cinta/estatura	0,608±0,070	0,623±0,067	0,516 ^a
Pressão sistólica (mmHg)	115,1±17,0	113,4±16,57	0,764 ^a
Pressão diastólica (mmHg)	70,6±14,1	63,9±10,5	0,090 ^a
Peso à nascença (kg)	3,412±0,389	3,301±0,510	0,496 ^a
Tempo de amamentação (meses)	6,5±13,2	5,5±8,6	0,587 ^b

Tabela 4. Características descritivas, antropométricas e metabólicas da amostra por género.

Os resultados estão apresentados em média±DP para as variáveis contínuas e em frequência (%) para as variáveis dicotómicas.

^aTeste t-Student para a diferença entre os géneros.

^bMann-Whitney para a diferença entre os géneros.

No que diz respeito às variáveis de estilos de vida também não se verificaram diferenças estatisticamente significativas entre os géneros. Os rapazes passavam mais horas em actividades sedentárias, mas também praticavam mais actividade física programada. As raparigas dormiam em média mais horas por dia.

Quanto ao padrão alimentar, os rapazes faziam em média mais refeições, consumiam mais produtos hortícolas, fruta, lacticínios e produtos doces. As raparigas bebiam mais água e consumiam mais produtos salgados. A média de ingestão de bebidas açucaradas foi semelhante entre os géneros.

	Sexo	N	Média	DP	p
Actividades sedentárias (horas/dia)	Feminino	27	02:17	01:09	0,158
	Masculino	11	03:04	01:33	
Actividade física programada (horas/dia)	Feminino	29	00:12	00:21	0,176
	Masculino	14	00:16	00:16	
Horas de sono	Feminino	28	08:33	01:18	0,854
	Masculino	13	08:29	01:01	
Número de refeições (doses/dia)	Feminino	29	4,8	1,1	0,150
	Masculino	14	5,3	1,0	
Ingestão de água (L)	Feminino	29	1,1	0,7	0,794
	Masculino	14	1,0	0,6	
Produtos hortícolas (doses/dia)	Feminino	29	1,0	1,0	0,964
	Masculino	14	1,6	1,1	
Fruta (doses/dia)	Feminino	29	1,1	0,9	0,238
	Masculino	14	1,6	1,2	
Lacticínios (doses/dia)	Feminino	29	2,4	1,4	0,771
	Masculino	14	2,9	1,3	
Produtos doces (Nº/dia)	Feminino	29	1,0	0,9	0,956
	Masculino	14	1,1	1,1	
Produtos salgados (Nº/dia)	Feminino	42	1,0	1,1	0,370
	Masculino	37	0,8	1,1	
Bebidas açucaradas (copos/dia)	Feminino	29	0,8	1,4	0,575
	Masculino	14	0,8	1,1	

Tabela 5. Caracterização inicial das crianças por género (estilos de vida)

4.2 Prevalência da síndrome metabólica e seus componentes

Pretendeu-se comparar quatro definições de síndrome metabólica. Além da definição de Cook, [16] foram recolhidos dados para aplicar as definições da *International Diabetes Federation* (IDF), [25] de Ferranti *et al.* [24] e da Organização Mundial de Saúde (OMS) [28].

	Cook <i>et al.</i>	de Ferranti <i>et al.</i>	IDF	OMS
Componentes (%)				
Perímetro da cinta elevado	100,0	97,6	100,0	N/A
Percentil de IMC elevado	N/A	N/A	N/A	81,4
Pressão arterial elevada	39,0	39,0	22,0	29,3
Glicemia em jejum elevada	2,5	2,5	2,5	2,5
C-HDL baixo	18,4	55,3	21,1	7,9
Triacilgliceróis elevados	26,8	41,5	14,6	24,4
Síndrome metabólica (%)	21,6	39,5	16,7	15,4

Tabela 6. Prevalência da síndrome metabólica e seus componentes tendo em conta as quatro definições utilizadas.

O componente mais prevalente foi o perímetro da cinta elevado. No caso da OMS, que usa o percentil de IMC em vez do perímetro da cinta, esse foi o parâmetro mais prevalente. O parâmetro com menor frequência foi a hiperglicemia (2.5% para todas as definições).

A definição da OMS usa o percentil de IMC em vez do percentil do perímetro da cinta para classificar a obesidade, e apresenta um maior ponto de corte para o C-HDL quando comparada às outras 3 definições, o que se reflectiu numa menor prevalência de baixo C-HDL e da síndrome metabólica.

A classificação usada por de Ferranti *et al.*, quando comparada às outras 3 definições tem pontos de corte mais restritivos para o perímetro da cinta, os

triacilgliceróis e o C-HDL, levando à uma maior prevalência destes componentes e da própria síndrome metabólica na população.

A definição do IDF tem maiores valores de ponto de corte para os triacilgliceróis e a hipertensão arterial quando comparado com a definição de Cook *et al.*, sendo assim, a prevalência destes componentes e da síndrome metabólica é inferior.

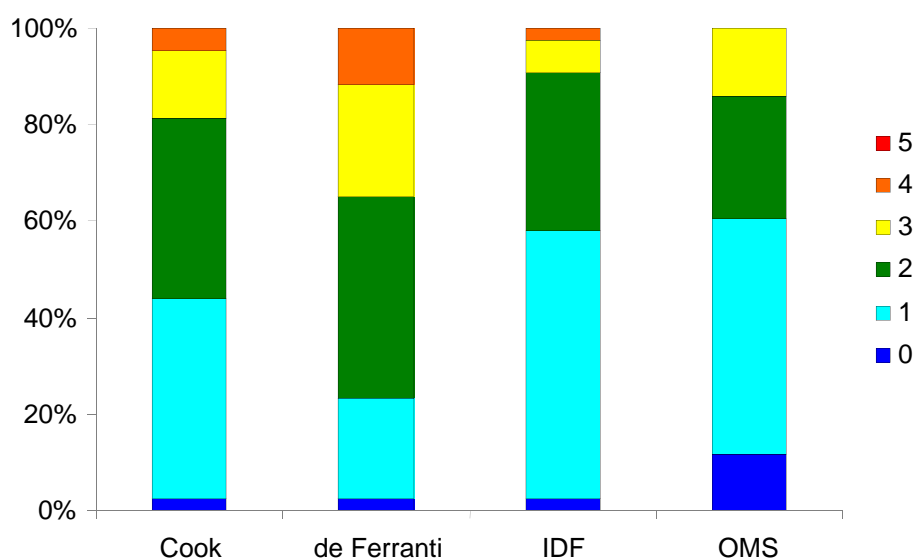


Gráfico 1. Percentagem de crianças em função do número de componentes (de 0 a 5), de acordo com as definições de Cook *et al.*, de Ferranti *et al.*, *International Diabetes Federation* (IDF) e Organização Mundial de Saúde (OMS).

Nenhuma criança preencheu os 5 critérios para nenhuma das definições usadas e nenhuma criança preencheu os 4 critérios segundo a definição da OMS. Apenas 1 criança (2.3% usando a definição de Cook *et al.*, de Ferranti *et al.* e IDF) e 5 (11.6% usando a definição da OMS) não preenchem nenhum dos critérios no geral.

As prevalências segundo as diferentes definições foram significativamente diferentes ($p=0,015$, teste de Friedman), verificando-se diferenças significativas apenas entre a definição de de Ferranti e a definição da OMS ($p=0,028$).

Uma vez que podemos encontrar prevalências semelhantes mas não serem as mesmas crianças diagnosticadas com síndrome metabólica, estudou-se a concordância entre as quatro definições.

	Cook	de Ferranti	IDF	OMS
Cook	k = 1	k = 0,672 p < 0,001 n = 36	k = 0,864 p < 0,001 n = 24	k = 0,825 p < 0,001 n = 37
deFerranti	k = 0,672 p < 0,001 n = 36	k = 1	k = 0,571 p = 0,002 n = 24	k = 0,483 p = 0,001 n = 37
IDF	k = 0,864 p < 0,001 n = 24	k = 0,571 p = 0,002 n = 24	k = 1	k = 0,833 p < 0,001 n = 24
OMS	k = 0,825 p < 0,001 n = 37	k = 0,483 p = 0,001 n = 37	k = 0,833 p < 0,001 n = 24	k = 1

Tabela 7. Valores de k de Cohen para avaliarem a concordância entre pares de definições da síndrome metabólica

A definição de Cook, da IDF e da OMS apresentaram concordâncias fortes entre si. A definição de de Ferranti teve concordância moderada com as definições da IDF e de Cook, e concordância fraca com a definição da OMS.

Relativamente a prevalência dos componentes da síndrome metabólica, tendo em conta o género, (Gráfico 2) encontrou-se igual frequência de perímetro da cinta maior ou igual ao percentil 90 em ambos os sexos (100%). A prevalência de hipertensão arterial, hipertriglicéridemia, C-HDL menor ou igual a 40 mg/dL

e síndrome metabólica foi superior nos rapazes: 50,0% *versus* 33,3%; 28,6% *versus* 25,9%; 23,1% *versus* 16,0% e 35,7% *versus* 10,3%, respectivamente. A hiperglicemia só foi verificada numa rapariga (3,8%). No caso da hipertensão arterial, não se encontrou dependência estatisticamente significativa ($p=0,332$) com o género. Nos outros critérios não foi possível executar o teste do qui-quadrado para avaliar a dependência com o género porque o tamanho da amostra não era suficiente.

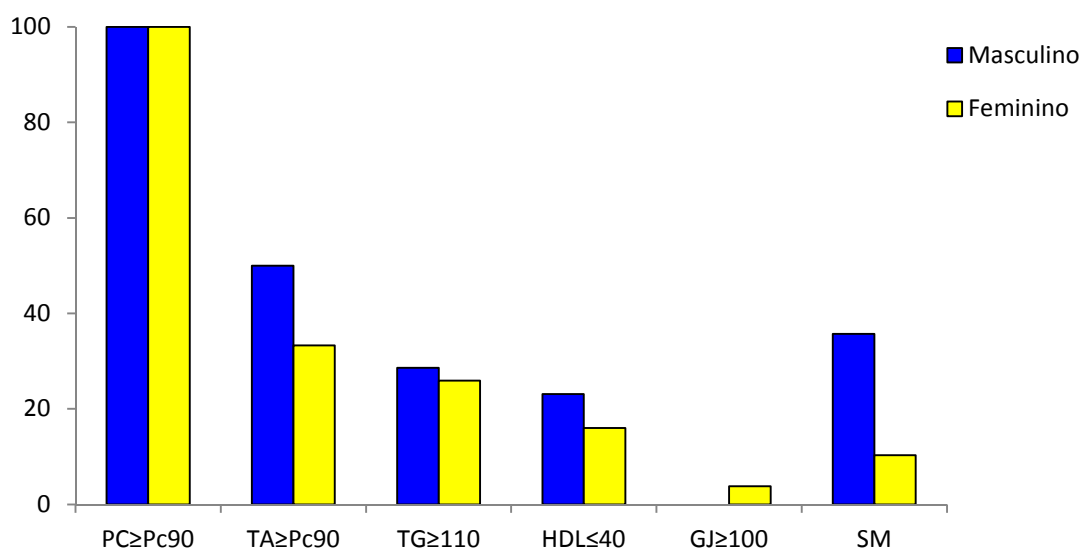


Gráfico 2. Frequência (em %) dos componentes da síndrome metabólica na população total, no sexo masculino e no sexo feminino. PC: perímetro da cinta; Pc: percentil; TA: pressão arterial; TG: triacilgliceróis; HDL: colesterol HDL; GJ: glicose em jejum; SM: síndrome metabólica

A caracterização inicial tendo em conta a presença ou a ausência de síndrome metabólica mostra que a percentagem de massa gorda, a razão entre o perímetro da cinta e a estatura, a pressão sistólica e a diastólica foram significativamente maiores nas crianças com síndrome metabólica. (Tabela 8)

Quanto aos parâmetros bioquímicos, verificou-se que as crianças com síndrome metabólica apresentavam média superior às crianças sem síndrome metabólica, relativamente a todas as variáveis analisadas, excepto no colesterol

HDL. No entanto, as médias foram estatisticamente diferentes, nos parâmetros triacilgliceróis e na razão entre o colesterol total e o C-HDL. (Tabela 9)

	Sem síndrome metabólica (n=29)	Com síndrome metabólica (n=8)	<i>p</i>
Idade (anos)	11,2±3,8	12,6±5,1	0,569 ^a
Peso (kg)	64,6±20,5	76,9±31,6	0,191 ^a
Estatura (m)	1,52±0,16	1,53±0,16	0,861 ^a
IMC (kg/m ²)	27,3±4,6	31,4±7,7	0,191 ^a
zIMC	1,95±0,45	2,28±0,28	0,052 ^a
% Massa gorda	35,1±7,3	41,2±7,0	0,040 ^a
Massa gorda (kg)	23,1±10,3	32,0±14,0	0,053 ^a
Massa magra (kg)	41,5±12,5	44,9±19,5	0,646 ^a
Perímetro da cinta (cm)	89,1±11,7	102,6±19,0	0,090 ^a
Perímetro da cinta/estatura	0,592±0,058	0,667±0,066	0,004 ^a
Pressão sistólica (mm Hg)	110,2±13,6	128,0±18,7	0,005 ^a
Pressão diastólica (mm Hg)	62,6±11,6	77,0±9,6	0,003 ^a
Peso à nascença (kg)	3,360±0,538	3,247±0,275	0,597 ^a

Tabela 8. Características descritivas, antropométricas e metabólicas da população em estudo, de acordo com a presença ou ausência da síndrome metabólica.

Os resultados estão apresentados em média±DP.

^aTeste t-Student

	Sem síndrome metabólica (n=29)	Com síndrome metabólica (n=8)	<i>p</i>
Glicemia (mg/dl)	82,5±7,3	87,9±6,9	0,073 ^a
C-HDL (mg/dl)	51,1±11,6	43,3±11,8	0,104 ^a
C-LDL (mg/dl)	91,3±20,6	93,1±23,0	0,840 ^a
Colesterol total (mg/dl)	157,1±25,6	166,6±32,2	0,408 ^a
Triacilgliceróis (mg/dl)	76,5±37,8	136,6±60,9	0,001 ^a
Colesterol total/C-HDL	3,17±0,63	3,82±0,88	0,033 ^a

Tabela 9. Características bioquímicas da população em estudo, de acordo com a presença ou ausência da síndrome metabólica.

Os resultados estão apresentados em média±DP.

^aTeste t-Student.

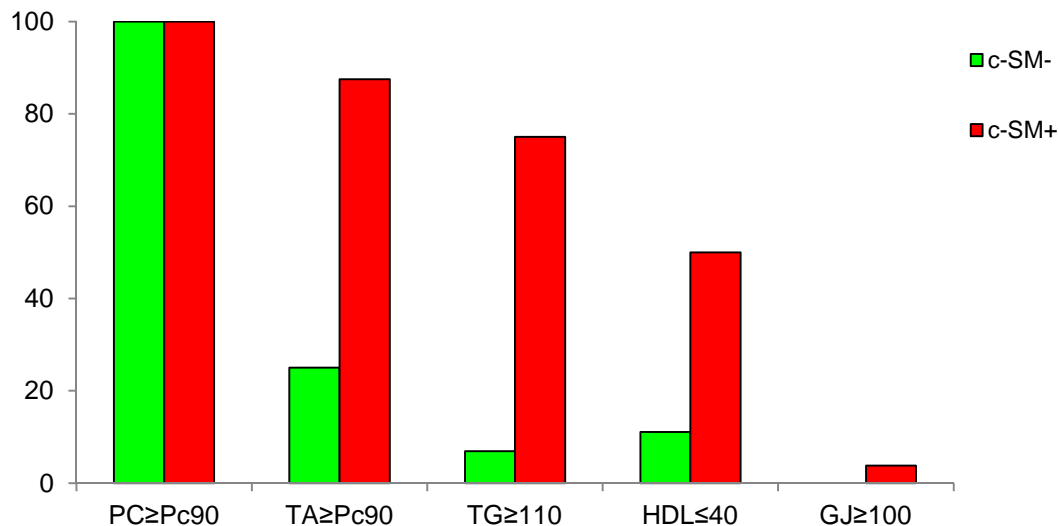


Gráfico 3. Frequência (em %) dos componentes da síndrome metabólica na amostra total, nas crianças sem síndrome metabólica e nas crianças com síndrome metabólica. c-SM-: crianças sem síndrome metabólica; c-SM+: crianças com síndrome metabólica; PC: perímetro da cinta; Pc: percentil; TA: pressão arterial; TG: triacilgliceróis; HDL: colesterol HDL; GJ: glicose em jejum.

Como esperado, as crianças com síndrome metabólica tinham maior prevalência de hipertensão arterial, de hipertriacilgliceridemia, de valores baixos de C-HDL e de hiperglicemia. Todas as crianças analisadas tinham valores elevados de perímetro da cinta (\geq percentil 90). Não foi possível executar o teste do qui-quadrado para avaliar a dependência de cada um dos critérios com o ter síndrome metabólica porque o tamanho da amostra não era suficiente.

4.3 Efeitos das intervenções

Efeitos a nível antropométrico e bioquímico

Dos dados apresentados no gráfico 4 constatou-se que ocorreu uma melhoria estatisticamente significativa na classificação ponderal das crianças (teste de Wilcoxon: $p_{\text{CDC}}=0,013$; $p_{\text{IOTF}}=0,008$; $p_{\text{OMS}}=0,004$), tendo a prevalência de obesidade diminuído em 16,2% segundo a definição do CDC, em 19,0% segundo a definição do IOTF e em 21,6% segundo a definição da OMS. A prevalência de crianças com peso normal passou de 0% nas duas definições para 8,1% no CDC, 8,1% no IOTF e 5,4% na OMS.

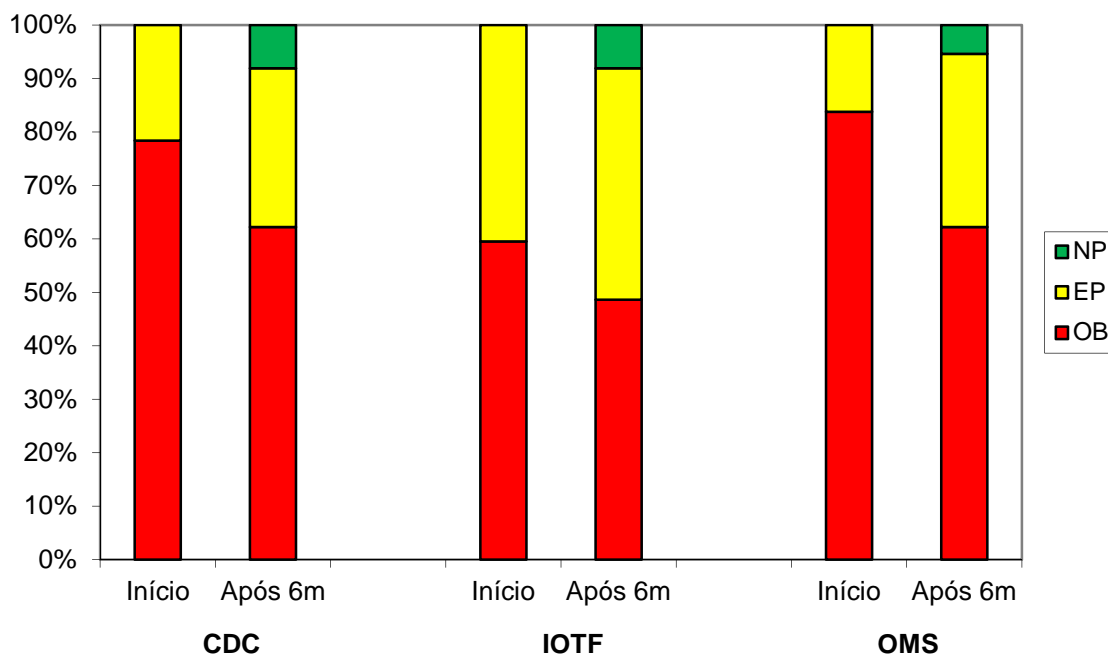


Gráfico 4. Evolução da prevalência da obesidade na amostra em estudo de acordo com os critérios do CDC e do IOTF. OB: obesidade; EP: excesso de peso; NP: normoponderal

No que se refere às variáveis antropométricas e bioquímicas, verificou-se a ocorrência de alterações estatisticamente significativas em boa parte dos parâmetros analisados. Ocorreu uma redução estatisticamente significativa do IMC, do zIMC, do percentil de IMC, da percentagem de massa gorda, da massa gorda em kg, do perímetro da cinta, da razão entre o perímetro da cinta e a

estatura e dos triacilgliceróis. A massa magra teve um aumento estatisticamente significativo. (Tabela 10)

	Inicial	Final	<i>p</i>
Peso (kg)	64,5±21,5	64,6±20,9	0,900 ^a
IMC (kg/m²)	27,3±4,8	26,8±5,1	0,028 ^a
zIMC	1,97±0,46	1,82±0,48	<0,001 ^a
Percentil de IMC	96,3±3,8	94,9 ±4,9	0,003 ^a
%MG	35,8±7,2	34,2±6,6	0,009 ^a
MG (kg)	23,6±10,6	22,3±10,1	0,024 ^a
MM (kg)	40,9±13,2	42,1±13,0	0,001 ^a
Perímetro da cinta (cm)	91,0±12,9	86,2±12,5	<0,001 ^a
Perímetro da cinta/estatura	0,603±0,058	0,564±0,061	<0,001 ^a
Pressão sistólica (mmHg)	111,8±15,8	112,7±16,1	0,755 ^a
Pressão diastólica (mmHg)	65,0±12,6	64,8±9,0	0,890 ^a
Glicemia (mg/dl)	84,4±7,3	86,4±7,2	0,082 ^a
C-HDL (mg/dl)	49,9±11,6	51,3±13,7	0,417 ^a
C-LDL (mg/dl)	94,4±21,3	97,9±23,4	0,234 ^a
Colesterol total (mg/dl)	162,0±28,2	163,0±32,4	0,799 ^a
Triacilgliceróis (mg/dl)	89,2±50,4	79,1±39,6	0,044 ^a
Colesterol total/C-HDL	3,32±0,73	3,30±0,75	0,838 ^a

Tabela 10. Evolução das variáveis antropométricas e bioquímicas da amostra em estudo

Os resultados estão apresentados em média±DP.

^aTeste t-Student.

Quanto à prevalência da síndrome metabólica e dos seus componentes na amostra total, (Gráfico 5) verificou-se uma diminuição da frequência de perímetro da cinta elevado e dos triacilgliceróis elevados (5.6% e 2.8%, respectivamente). A prevalência de valores baixos de C-HDL manteve-se igual após a intervenção. Ocorreu um aumento da hipertensão arterial, da hiperglicemia e da síndrome

metabólica (2,8%, 5,9% e 3,0%, respectivamente). Não foi possível aplicar o teste do qui-quadrado para a independência devido ao baixo tamanho da amostra.

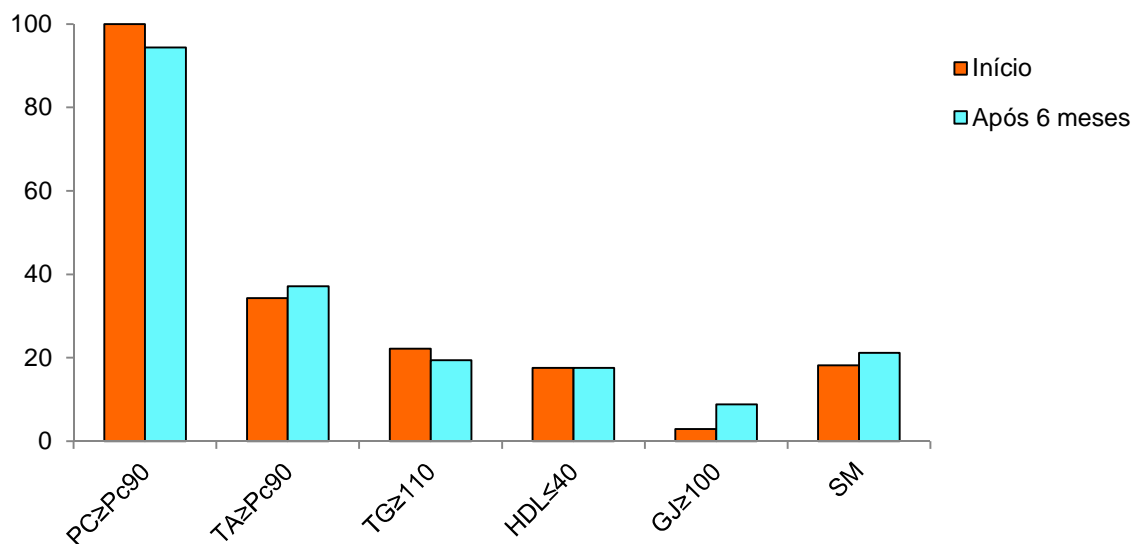


Gráfico 5. Prevalência da síndrome metabólica e dos seus componentes no início e após 6 meses de intervenção. PC: perímetro da cinta; Pc: percentil; TA: pressão arterial; TG: triacilgliceróis; HDL: colesterol HDL; GJ: glicose em jejum; SM: síndrome metabólica

Ao longo da intervenção a maioria das crianças permaneceram sem síndrome metabólica, 3 crianças permaneceram com síndrome metabólica, 3 crianças deixaram de ter síndrome metabólica e 4 passaram a ter síndrome metabólica. Esta variação não foi significativa ($p= 1,000$).

		SM_Cook_inicial		
		Não	Sim	Total
SM_Cook_final	Não	68,7	9,4	78,1
	Sim	12,5	9,4	21,9
Total		81,2	18,8	100

Tabela 11. Prevalência de síndrome metabólica no início e no final do estudo. SM: síndrome metabólica

Nas 3 crianças que deixaram de ter síndrome metabólica após a intervenção, ocorreu uma diminuição do zIMC, da razão entre o perímetro da cinta e a estatura, dos triacilgliceróis e do número de componentes da síndrome metabólica.

Relativamente às 3 crianças que permaneceram com síndrome metabólica ao longo da intervenção, verificou-se uma ligeira diminuição da média de zIMC, da razão entre o perímetro da cinta e a estatura, dos triacilgliceróis, do peso, do IMC, da percentagem de massa gorda, da massa gorda em kg, da pressão sistólica e diastólica, da glicemia e um ligeiro aumento da média de C-HDL e do número de componentes de síndrome metabólica.

Quanto às 4 crianças que passaram a ter síndrome metabólica após a intervenção, o cenário foi diferente. O número médio de componentes de síndrome metabólica aumentou. Aumentaram também a média de peso, do IMC, da percentagem massa gorda, da tensão sistólica e diastólica, da glicemia, dos triacilgliceróis e do número de componentes da síndrome metabólica.

Efeitos no estilo de vida

No que diz respeito às variáveis de estilo de vida (Tabela 12), ocorreu uma redução das horas despendidas em actividades sedentárias e um aumento da actividade física programada, ambas estatisticamente significativas. Observou-se um aumento estatisticamente significativo no número de refeições, na ingestão de água, lacticínios, fruta e produtos hortícolas. A diminuição da ingestão de produtos doces e salgados também foi estatisticamente significativo.

	Inicial	Final	p
Actividades sedentárias (horas/dia)	02:23±01:19	01:29±00:47	0,001 ^a
Actividade física programada (horas/dia)	00:15±00:20	00:25±00:21	<0,001 ^a
Horas de sono	08:34±01:15	08:36±01:29	0,357 ^a
Ingestão de água (L)	1,1±0,67	1,4 ±0,71	<0,001 ^b
Nº de refeições	5,0±1,1	5,5±1,0	0,012 ^a
Lacticínios (doses/dia)	2,4±1,4	3,0±1,2	0,007 ^b
Fruta (doses/dia)	1,3±1,1	1,8±1,2	0,030 ^a
Hortícolas (doses/dia)	1,2±1,1	1,9±1,2	0,002 ^a
Produtos doces (Nº/dia)	1,0±1,0	0,6±0,9	0,015 ^a
Bebidas açucaradas (copos/dia)	0,7±1,0	0,3±0,7	0,124 ^a
Produtos salgados (Nº/dia)	0,9±1,0	0,2±0,5	0,001 ^a

Tabela 12. Evolução das variáveis de estilos de vida da amostra em estudo

Os resultados estão apresentados em média±DP.

^aTeste de Wilcoxon para a diferença entre pré e pós-intervenção.

^b Teste t-Student para a diferença entre pré e pós-intervenção.

Eficácia da intervenção

No gráfico 6 pode-se constatar que os rapazes tiveram melhores resultados que as raparigas no que concerne à perda de 5% do peso e da massa gorda inicial e 0,25 do zIMC inicial (23,1% *versus* 16,7%; 53,8% *versus* 37,5% e 38,5% *versus* 16,7%, respectivamente).

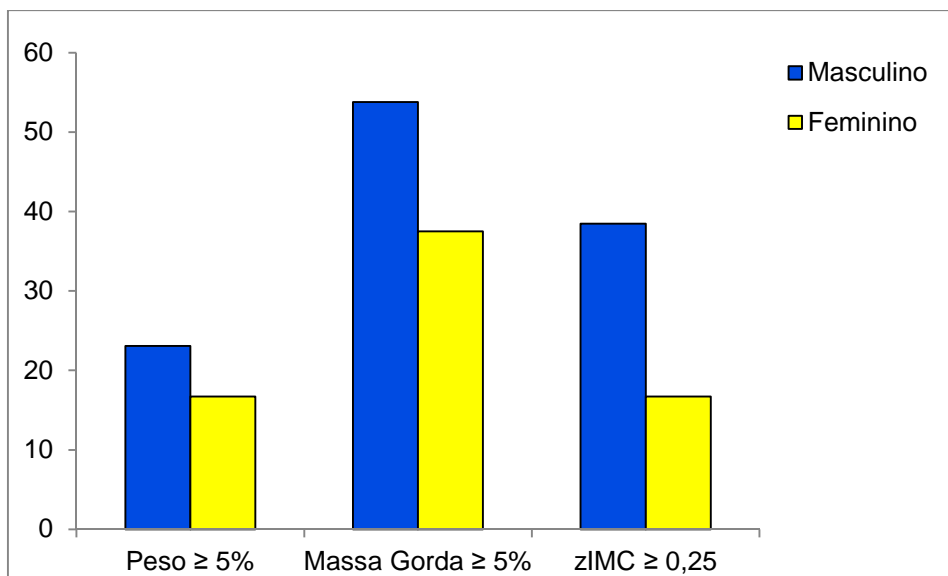


Gráfico 6. Prevalência de crianças que perderam 5% do peso e da massa gorda inicial e 0,25 do zIMC inicial

Comparação entre os dois tipos de intervenção

A análise dos efeitos de cada uma das intervenções mostrou que na nova intervenção ocorreu uma diminuição estatisticamente significativa do z score de peso, do zIMC, da percentagem de massa gorda, do perímetro da cinta e da razão entre o perímetro da cinta e a estatura. Na intervenção padrão, verificou-se uma diminuição estatisticamente significativa do zIMC, e da razão entre o perímetro da cinta e a estatura. (Tabela 13)

Não houve diferenças estatisticamente significativas na variação dos parâmetros antropométricos e bioquímicos entre os dois tipos de intervenção. Contudo, ocorreu uma maior redução de peso, zIMC, percentagem de massa gorda, perímetro da cinta e da razão entre o perímetro da cinta e a estatura na nova intervenção. Ao contrário do que se verificou na intervenção padrão, onde tanto a pressão sistólica como a diastólica aumentaram, na nova intervenção verificou-se uma redução de ambas.

Variacão	Interveno padrão*	ρ^t	Nova Interveno*	ρ^t	ρ^l
zPeso (kg)	-0,08±0,19	0,080	-0,20±20,88*	0,001	0,089
zEstatura	-0,00±0,13	0,983	-0,03±0,18	0,450	0,563
zIMC	-0,09±0,17*	0,030	-0,19±0,21*	0,001	0,140
% MG	-1,07±2,75	0,116	-2,08±4,07*	0,030	0,384
PC (cm)	-3,63±8,81	0,109	-5,95±5,79*	<0,001	0,353
PC/estatura	-0,03±0,06*	0,034	0,04±0,03	<0,001	0,376
PS (mm Hg)	2,00±18,77	0,657	-0,29±14,61	0,935	0,690
PD (mmHg)	0,11±14,00	0,974	-0,64±6,59	0,691	0,838
Glicemia (mg/dl)	0,67±5,76	0,630	3,56±7,32	0,071	0,207
C-HDL(mg/dl)	0,25±8,47	0,908	2,33±10,64	0,365	0,536
C-LDL(mg/dl)	2,44±9,27	0,310	4,51±21,61	0,403	0,722
CT (mg/dl)	0,41±13,17	0,899	1,61±30,97	0,828	0,882
TG (mg/dl)	-12,1±28,6	0,100	-8,21,1±29,87	0,246	0,692
CT/C-HDL	-0,02±0,38	0,830	-0,01±0,55	0,924	0,963

Tabela 13. Comparaco entre as variao das variáveis antropométricas e bioquímicas nos dois tipos de interveno. MG: massa gorda; PC: perímetro da cinta; PC/estatura: razão entre o perímetro da cinta e a estatura; PS: pressão sistólica; PD: pressão diastólica; CT: colesterol total; TG: triacilgliceróis; CT/C-HDL: razão entre o colesterol total e o C-HDL.

Os resultados estão apresentados em média±DP da variao das variáveis (6 meses - início).

^t Teste t-Student para comparar o início com o final.

^l Comparaco da variao entre interveno usando um modelo linear generalizado ajustado para o sexo, idade, data de início e data final.

As variáveis glicose em jejum, C-HDL, C-LDL e colesterol total sofreram um aumento em ambas interveno, sendo que, na nova interveno esse aumento foi superior. Ocorreu uma maior reduo dos triacilgliceróis na interveno padrão.

A tabela 14 reporta a evoluo dos parâmetros de estilo de vida. Em ambos os tipos de interveno houve uma reduo do tempo despendido em actividades sedentárias e produtos salgados e aumento da actividade física programada, da ingestão de água e de produtos hortícolas.

Variável	Intervenção padrão*	ρ^t	Nova Intervenção*	ρ^t	ρ^l
AS (horas/dia)	-00:48±01:13	0,018	-00:59±01:30	0,017	0,639
AF programada (horas/dia)	00:13±00:20	0,007	00:07±00:12	0,020	0,251
Horas de sono	00:03±01:38	0,929	00:20±01:16	0,342	0,507
Ingestão de água (L)	0,32±0,52	0,026	0,30±0,49	0,015	0,986
Nº de refeições	0,6±1,2	0,046	0,4±1,1	0,112	0,974
Lactícínios (doses/dia)	0,6±1,5	0,140	0,6±1,1	0,040	0,939
Fruta (doses/dia)	0,5±1,0	0,058	0,4±1,3	0,221	0,671
Hortícolas (dose/dia)	0,8±1,4	0,030	0,6±1,0	0,026	0,397
Produtos doces (Nº/dia)	-0,3±1,1	0,244	-0,6±1,0	0,026	0,475
BA (copos/dia)	-0,2±1,3	0,459	-0,4±1,3	0,160	0,506
PS (Nº/dia)	-0,5±0,7	0,013	-0,8±1,0	0,007	0,465 ^a

Tabela 14. Comparação entre as variâncias das variáveis de estilos de vida nos dois tipos de intervenção. AS: actividades sedentárias; AF: actividade física; BA: bebidas açucaradas e PS: produtos salgados

Os resultados estão apresentados em média±DP da variação das variáveis (6 meses - início).

^t Teste t-Student para comparar o início com o final.

^l Comparação da variação entre intervenções usando um modelo linear generalizado ajustado para o sexo, idade, data de início e data final.

Na nova intervenção observou-se uma diminuição do consumo de produtos doces e um aumento da ingestão de produtos lácteos.

Na intervenção padrão ocorreu um aumento no número de refeições. As diferenças verificadas na variação dos parâmetros de estilo de vida entre as duas intervenções não foram estatisticamente significativas.

4.4 Comparação entre os desistentes e os não desistentes

Dos desistentes, 1 (16.7%) era do sexo masculino e 5 (83.3%) eram do sexo feminino. A tabela abaixo ilustra as características sócio-demográficas, antropométricas e bioquímicas das crianças que desistiram do estudo comparando-as com as que permaneceram.

	N	Não desistiu (37) (média±dp)	Desistiu (6) (média±dp)	p
Idade (anos)	43	11,6±3,9	15,7±3,4	0,018^a
Escolaridade	41	5,8±3,3	8,8±3,1	0,043^a
Peso à nascença (kg)	38	3,350±0,488	3,210±0,036	0,627 ^a
Tempo de amamentação (meses)	37	5,2±9,4	11,3±16,6	0,338 ^b
Peso (kg)	43	64,5±21,6	99,8±26,5	0,001^a
Estatura (m)	43	1,51±0,16	1,61±0,12	0,169 ^a
IMC (kg/m ²)	43	27,3±4,9	37,9±5,7	<0,001^a
zIMC	43	1,97±0,46	2,31±0,16	0,002^a
Percentil de IMC	43	96,3±3,8	98,9±0,4	<0,001^a
% de Massa gorda	43	35,8±7,2	44,6±3,4	0,006^a
Massa gorda (kg)	43	23,6±10,6	44,2±11,4	<0,001^a
Massa magra (kg)	43	40,9±13,2	55,7±15,6	0,017^a
Perímetro da cinta (cm)	41	91,0±12,9	116,5±14,4	<0,001^a
Perímetro da cinta/estatura	41	0,603±0,058	0,725±0,038	<0,001^a
Pressão sistólica (mm Hg)	41	111,8±15,8	126,7±16,3	0,040^a
Pressão diastólica (mm Hg)	41	65,0±12,6	73,0±5,5	0,137 ^a
Glicemia (mg/dL)	40	84,4±7,3	77,7±8,3	0,048^a
C-HDL (mg/dL)	38	49,9±11,6	44,5±11,1	0,380 ^a
C-LDL (mg/dL)	37	94,4±21,2	93,6±30,4	0,946 ^a
Colesterol total (mg/dL)	41	162,0±28,2	178,2±36,1	0,220 ^a
Triacilgliceróis (mg/dL)	41	89,2±50,4	133,2±34,9	0,068 ^a
Colesterol total/C-HDL	37	3,3±0,7	3,8±0,7	0,259 ^a

Tabela 15. Caracterização comparativa entre os desistentes e os não desistentes

Os resultados estão apresentados em média±DP.

^aTeste t-Student para a diferença entre os grupos

^bMann-Whitney para a diferença entre os grupos

Pode-se constatar que existiram diferenças com significado estatístico entre os dois grupos no que diz respeito à idade, escolaridade, peso, IMC, zIMC, percentil de IMC, percentagem de massa gorda, massa gorda e massa magra em kg, perímetro da cinta, razão entre o perímetro da cinta e a estatura, pressão sistólica e glicemia.

No que diz respeito às variáveis de estilos de vida não se encontraram diferenças estatisticamente significativas.

	Não desistiu (N=37) (média±dp)	Desistiu (N=6) (média±dp)	p
Actividades sedentárias (horas/dia)	02:23±01:19	03:18±01:02	0,086 ^a
Actividade física programada (horas/dia)	00:15±00:20	00:03m±00:08	0,113 ^a
Horas de sono	08:36±01:15	08:05±00:51	0,280 ^a
Ingestão de água (L)	1,1±0,67	1,2±0,51	0,636 ^b
N de refeições	5,0±1,08	4,7±0,82	0,464 ^a
Lactícínios (doses/dia)	2,4±1,38	2,2±0,98	0,688 ^b
Fruta (doses/dia)	1,3±1,06	1,2±0,75	0,826 ^a
Produtos hortícolas (doses/dia)	1,2±1,08	1,2±0,98	0,985 ^a
Produtos doces (Nº/dia)	1,0±1,04	0,8±0,40	0,955 ^a
Bebidas açucaradas (copos/dia)	0,7±0,97	1,7±2,25	0,338 ^a
Produtos salgados (Nº/dia)	0,9±1,05	1,3±1,21	0,341 ^a

Tabela 16. Caracterização comparativa entre os desistentes e os não desistentes, no que diz respeito aos estilos de vida.

Os resultados estão apresentados em média±DP.

^aMann-Whitney para a diferença entre os grupos

^bTeste t-Student para a diferença entre os grupos.

4.5 Associação entre as variáveis em estudo

Correlações

Foram encontradas várias associações entre as variáveis em estudo. Passa-se a descrevê-las nos parágrafos que se seguem.

A idade inicial da criança correlacionou-se com a pressão sistólica ($r = 0,627$; $p < 0,001$), os triacilgliceróis ($r = 0,416$; $p = 0,007$), as horas de sono ($\rho = -0,588$; $p < 0,001$), o número de refeições ($r = -0,451$; $p = 0,005$), a ingestão de água ($r = 0,355$; $p = 0,024$), o consumo de laticínios ($\rho = -0,311$; $p = 0,030$) e de produtos doces ($\rho = -0,435$; $p = 0,004$).

Quanto maior a escolaridade do pai, menor o tempo que a criança despense em actividades sedentárias ($\rho = -0,450$; $p = 0,006$).

O peso ao nascer correlacionou-se com a ingestão de laticínios ($\rho = -0,421$; $p = 0,008$) e o tempo despendido em actividades sedentárias ($\rho = 0,495$; $p = 0,003$).

Quanto maior o IMC da criança maior o perímetro da cinta ($r = 0,921$; $p < 0,001$), a razão entre o perímetro da cinta e a estatura ($r = 0,719$; $p < 0,001$), a pressão sistólica ($r = 0,592$; $p < 0,001$), a pressão diastólica ($r = 0,364$; $p = 0,013$), os triacilgliceróis ($r = 0,460$; $p = 0,003$) e a razão entre o colesterol total e o C-HDL ($r = 0,360$; $p = 0,029$), e menor é o C-HDL ($r = -0,369$; $p = 0,023$).

O zIMC correlacionou-se com a razão entre o perímetro da cinta e a estatura ($r = 0,394$; $p < 0,001$) e o C-HDL ($r = -0,580$; $p < 0,001$).

A massa gorda correlacionou-se com o perímetro da cinta ($r = 0,924$; $p < 0,001$), a razão entre o perímetro da cinta e a estatura ($r = 0,676$; $p < 0,001$), a pressão sistólica ($r = 0,551$; $p < 0,001$) e a pressão diastólica ($r = 0,379$; $p = 0,014$).

Crianças com maior ingestão de bebidas açucaradas tinham uma maior percentagem de massa gorda ($\rho = 0,309$; $p=0,044$).

O perímetro da cinta correlacionou-se com a pressão diastólica ($r = 0,508$; $p=0,001$), os triacilgliceróis ($r = 0,533$; $p<0,001$), o C-HDL ($r = -0,348$; $p=0,038$) e a razão entre o colesterol total e o C-HDL ($r = 0,398$; $p=0,018$).

A razão entre o perímetro da cinta e a estatura correlacionou-se com a razão entre o colesterol total e o C-HDL ($r = 0,503$; $p=0,002$), os triacilgliceróis ($r = 0,461$; $p=0,003$) e o C-HDL ($r = -0,463$; $p=0,014$). A pressão sistólica correlacionou-se com os valores de triacilgliceróis ($r = 0,365$; $p=0,002$).

Quem passava mais tempo em actividades sedentárias consumia menos lacticínios ($\rho = -0,322$; $p=0,048$), tinha mais massa gorda ($\rho = 0,346$; $p=0,033$) e maior razão entre o colesterol total e o C-HDL ($\rho = 0,537$; $p=0,002$).

As crianças com maior consumo de fruta faziam mais refeições ($\rho = 0,378$; $p=0,012$), ingeriam mais produtos hortícolas ($\rho = 0,463$; $p=0,002$) e consumiam menos produtos doces ($\rho = -0,337$; $p=0,027$).

O número inicial de componentes de síndrome metabólica correlacionou-se com o zIMC ($\rho = 0,307$; $p=0,045$), a pressão sistólica ($\rho = 0,461$; $p=0,002$), a pressão diastólica ($\rho = 0,608$; $p<0,001$), os triacilgliceróis ($\rho = 0,520$; $p<0,001$) e a razão entre o colesterol total e o C-HDL ($\rho = 0,450$; $p=0,009$). O número final de componentes de síndrome metabólica correlacionou-se com o peso final ($\rho = 0,336$; $p=0,042$), o IMC final ($\rho = 0,329$; $p=0,047$) e o perímetro da cinta final da criança ($\rho = 0,496$; $p=0,002$).

As crianças que diminuíram o peso com a intervenção diminuíram os valores de C-LDL ($r = 0,441$; $p=0,010$) e do colesterol total ($r = 0,340$; $p=0,045$). Quem diminuiu o IMC diminuiu o C-LDL ($r = 0,373$; $p=0,032$).

A variação do zIMC correlacionou-se com a variação do perímetro da cinta ($\rho = 0,545$; $p=0,001$) e a razão entre o perímetro da cinta e a estatura ($\rho = 0,514$; $p=0,001$).

As crianças que diminuíram a percentagem de massa gorda diminuíram o C-LDL ($r = 0,371$; $p=0,034$), os triacilgliceróis ($r = 0,506$; $p=0,002$), o colesterol total ($r = 0,336$; $p= 0,048$) e a razão entre o colesterol total e o C-HDL ($r = 0,583$; $p<0,001$).

A variação do perímetro da cinta teve uma correlação com a variação dos triacilgliceróis ($r = 0,493$; $p=0,003$) e a razão entre colesterol total e C-HDL ($r = 0,434$; $p=0,013$). A variação da glicemia correlacionou-se com a variação do colesterol total ($r = 0,415$; $p=0,018$).

As crianças que diminuíram o tempo despendido em actividades sedentárias diminuíram os valores de C-LDL ($r = 0,428$; $p=0,018$) e do colesterol total ($r = 0,372$; $p = 0,036$).

A variação das horas de sono correlacionou-se com a pressão sistólica ($r = -0,409$; $p = 0,020$) e os triacilgliceróis ($r = -0,394$; $p=0,021$).

As crianças que reduziram o consumo de bebidas açucaradas diminuíram os níveis de triacilgliceróis ($r = 0,334$; $p=0,046$).

A variação do número de componentes correlacionou-se com o zIMC ($r = 0,260$; $p=0,120$), o peso ($r = 0,360$; $p=0,065$) e o IMC ($r = 0,314$; $p=0,058$).

Regressões

Construiu-se um modelo de regressão logística pelo método de recuo passo-a-passo para prever a prevalência de síndrome metabólica a partir das variáveis tipo de intervenção e sexo e dos valores iniciais da idade, ZIMC, razão entre o perímetro da cinta e a estatura, tempo despendido em actividades sedentárias, actividade física programada e horas de sono. O último passo classifica correctamente 66,7% das crianças com síndrome metabólica e 95,8% das sem síndrome metabólica. Este passo continha as variáveis tipo de intervenção, o sexo, a razão entre o perímetro da cinta e a estatura e as horas de sono (Tabela 17). Contudo, apenas a razão entre perímetro da cinta e a estatura teve uma contribuição significativa neste modelo, tendo sido um preditor positivo da síndrome metabólica.

Variáveis	Síndrome metabólica no início		
	B	OR	p
Tipo de intervenção (Padrão)		1	
Nova intervenção		0,040	0,084
Sexo (Masculino)		1	
Feminino		0,041	0,066
Razão perímetro da cinta/estatura	33,177		0,038
Horas de sono	1,627		0,096

Tabela 17. Regressão logística para a ocorrência de síndrome metabólica no início do estudo. B = coeficiente de regressão logística, OR = *odds ratio*.

Pretendeu-se avaliar a relação entre a variação (final-inicial) do número de componentes de síndrome metabólica e as restantes variáveis e respectiva variação através de regressão linear utilizando o método de recuo passo-a-passo.

Observou-se que as características iniciais da amostra não tinham um efeito significativo na variação do número de componentes.

O primeiro modelo continha as variáveis: tipo de intervenção, sexo, variação do número de refeições, variação da razão entre o perímetro da cinta e estatura, variação do tempo despendido em actividades sedentárias, variação da actividade física programada e variação das horas de sono. No último passo, apenas a variação da razão entre o perímetro da cinta e a estatura apresentou influência significativa ($B=14,534$; $p=0,025$) na variação do número de componentes de síndrome metabólica, encontrando-se uma correlação positiva entre estas variáveis.

No segundo modelo, introduziram-se as variáveis tipo de intervenção, sexo, variação da ingestão de produtos salgados, variação da ingestão de bebidas açucaradas, variação da ingestão de fruta, variação da ingestão de produtos hortícolas, variação da ingestão de produtos doces, variação da ingestão de água e variação da ingestão de lacticínios. No último passo, apenas a variação do consumo de produtos doces apresentou influência significativa ($B=0,403$; $p=0,019$) na variação do número de componentes de síndrome metabólica, havendo uma correlação positiva entre elas.

5. DISCUSSÃO

Em Portugal existem poucos estudos avaliando tanto a prevalência como a eficácia do tratamento da síndrome metabólica e seus componentes em idade pediátrica. E uma vez que a prevalência nacional de obesidade infantil continua elevada, apesar da diminuição significativa decorrida de 31,6% em 2002 para 27,9% em 2009, [118] são necessários estudos para incrementar o conhecimento do estado da arte desta síndrome no panorama nacional.

Actualmente recomenda-se a avaliação do excesso de peso e obesidade pelos critérios do IOTF, do CDC e da OMS, para facilitar a comparação entre estudos nacionais e internacionais. Um estudo sobre a prevalência de obesidade infanto-juvenil em Portugal mostrou que das 3 definições acima referidas, a da OMS foi aquela com melhor correlação com o perímetro da cinta em crianças e adolescentes portugueses dos 2 aos 15 anos.[119] No presente estudo a diferença na classificação das crianças segundo as 3 referências usadas (IOTF, CDC e OMS) foi estatisticamente significativa, tendo sido encontradas diferenças particularmente entre a definição do IOTF e as outras duas. Encontrou-se uma menor prevalência de obesidade na classificação do IOTF, comparativamente ao CDC, à semelhança do que foi encontrado por outros autores.[120-123]

A prevalência de síndrome metabólica na amostra variou de 15,4% (segundo a OMS) a 39,5% (segundo de Ferranti *et al.*) e não estava relacionada com a idade, sublinhando a importância de se avaliar este aglomerado de factores de risco cardiometabólicos na infância. Estes valores preocupantes vêm de certa forma consolidar o que tem sido descrito pelos investigadores portugueses e internacionais que trabalham este tema. Segundo a definição de Cook *et al.* a prevalência foi de 21.6%. Prevalências similares foram encontradas noutros

estudos.[124-126] Alguns autores descreveram uma prevalência inferior, [30, 32, 33] contudo a média de zIMC também era inferior [32]. Segundo a definição da IDF a prevalência foi de 16,7%. Prevalências superiores foram descritas por trabalhos [31, 88] , porém, num dos trabalhos, a média de zIMC foi superior à do presente estudo [88].

Existiu uma forte concordância entre as definições de Cook *et al.*, IDF e OMS. A definição de de Ferranti *et al.* foi a que apresentava menor concordância com as restantes, o que pode ser explicado pelos baixos valores de pontos de corte adoptados por esta definição. As diferenças encontradas na classificação pelas 4 definições foram significativas. Apenas 3 crianças tinham síndrome metabólica pelas 4 definições, de um total de 15 crianças com síndrome metabólica segundo pelo menos 1 das definições. As diferenças encontradas na prevalência da síndrome metabólica pelas diferentes definições devem-se aos diferentes valores de pontos de corte utilizados para os triacilgliceróis, a pressão arterial e o C-HDL, e à utilização do percentil de IMC em vez do percentil do perímetro da cinta no caso concreto da OMS. Uma definição consensual de síndrome metabólica facilitaria a vigilância desta síndrome em crianças, facilitaria a comparação internacional das prevalências, ajudaria a desvendar os mecanismos patogénicos e seria útil na condução e interpretação de ensaios clínicos.[22]

A tabela 18 apresenta os estudos encontrados que compararam a prevalência de síndrome metabólica em crianças, entre pelo menos duas definições. A ordem nas prevalências encontradas pelas diferentes definições foi quase sempre semelhante à descrita neste estudo (de Ferranti *et al.* ≥ Cook *et al.* ≥ IDF ≥ OMS).[30, 125, 127] A definição da OMS encontrou prevalências

superiores à da IDF apenas no trabalho de Bokor *et al.*[128] No entanto, convém salientar, que a adaptação da definição da OMS utilizada no actual estudo foi diferente da adaptação feita tanto por Reinehr [125] como por Bokor, [128] e que estas duas, por sua vez, também foram diferentes entre si.

Estudo	Amostra do estudo	De Ferranti	Cook	IDF	OMS
Bueno <i>et al.</i> (Espanha, 2006)	n=103OB (10,8±2,3 anos)	50,0%	29,9%		
Reinehr <i>et al.</i> (Alemanha, 2007)	n=1205OB+ExP e 84 NP (9,5-13,3 anos)	39,0%	21,0%	14,0%	6,0%*
Bokor <i>et al.</i> (Hungria, França, Itália, Grécia, Polónia, 2009)	n=1241OB+ExP (4,5-18,2 anos)	35,7%		16,4%	31,4%*
Braga-Tavares <i>et al.</i> (Portugal, 2010)	n=237OB+ExP (10-20 anos)	35,0%	15,6%	8,9%	
Presente estudo (Portugal, 2011)	n=43OB+ExP (5-18 anos)	39,5%	21,6%	16,5%	15,4%

Tabela 18. Prevalência da síndrome metabólica em crianças e adolescentes de estudos realizados na Europa (média± DP); OB = crianças obesas; ExP = excesso de peso, NP = normoponderais

Nesta amostra de crianças e adolescentes com excesso de peso e obesidade encontrou-se cada um dos componentes da síndrome metabólica, não obstante a diferença nas suas prevalências (entre 2,5% e 100%). Braga-Tavares e Fonseca verificaram no seu estudo que a frequência de crianças com excesso de peso e obesidade que não apresentavam nenhum dos componentes da síndrome metabólica estava entre 1% a 6%, dependendo das definições.[30] Num estudo europeu com crianças obesas este valor situava-se entre 6,3% e 11,3%.[128] Na presente amostra a frequência de crianças que não apresentavam nenhum componente da síndrome metabólica variou entre 2,3% a 11,6%. O número inicial de componentes da síndrome metabólica esteve associado tanto aos parâmetros antropométricos como aos bioquímicos neste

trabalho. Já o número final de componentes só se associou às variáveis antropométricas, mostrando que os que tinham mais peso, IMC e perímetro da cinta no final eram aqueles que tinham um maior número de componentes da síndrome. Contudo, à semelhança do que foi descrito por Monzavi *et al.* não foi encontrada associação significativa entre a variação do peso, IMC e zIMC e a variação dos componentes da síndrome metabólica.[129] O que neste estudo poderá ser explicado pelo pequeno tamanho da amostra e o tempo do estudo. Segundo aqueles autores, a inexistência desta relação também poderá sugerir que a intervenção no estilo de vida pode ser benéfica nos parâmetros bioquímicos, mesmo sem melhoria significativa do IMC.

Todos os participantes deste trabalho apresentavam perímetro da cinta elevado, à semelhança do que foi encontrado por outro estudo com crianças portuguesas.[32] A hipertensão arterial foi o segundo factor de risco com maior prevalência, com um valor similar ao descrito por Braga-Tavares e Fonseca [30] e inferior ao descrito por Pedrosa *et al.*, onde atingiu 2/3 da amostra estudada [32]. Em Portugal os estudos mostram uma elevada prevalência de hipertensão arterial tanto em adultos como em crianças, o que poderá ser explicado em parte pela presença de hábitos generalizados de ingestão excessiva de sal neste país [130]. Um estudo feito recentemente com jovens adultos dos 18 aos 25 anos reportou uma prevalência de hipertensão arterial de 50,8% em indivíduos com excesso de peso e 50,0% nos obesos.[131] Em adolescentes portugueses a prevalência foi de 13,3% e 22% de pré-hipertensão arterial e hipertensão arterial respectivamente, segundo um trabalho realizado em adolescentes de 13 anos de idade.[132] A prevalência de hipertriacilgliceridemia encontrada neste estudo foi superior à encontrada por outros autores.[30-32, 88, 90, 124] Por outro lado, a

prevalência de valores baixos de C-HDL encontrada (18,4%) foi inferior à encontrada pela maioria dos estudos acima referidos, [30, 88, 90, 124] e superior à prevalência encontrada por Pedrosa *et al.* [32]. A revisão bibliográfica feita por de Moraes *et al.* sobre a prevalência de síndrome metabólica em crianças mostrou que o perfil lipídico alterado (hipertriacilgliceridemia e baixo nível sérico de C-HDL) são os componentes com maiores prevalências na maioria das pesquisas.[133] A hiperglicemia foi o componente com menor prevalência (apenas 2,5% em todas as definições), à semelhança do que foi encontrado noutros trabalhos.[30, 36, 88, 90, 124] Em alguns estudos não se verificou presença de hiperglicemia [32, 33], contudo a faixa etária das amostras era inferior ao deste estudo. A síndrome metabólica e os seus componentes (excepto a hiperglicemia) foram mais prevalentes nos rapazes do que nas raparigas, confirmando o que está descrito na literatura.[6, 20, 31, 36, 38, 134]

Tendo em conta a ausência ou presença de diagnóstico de síndrome metabólica, o presente estudo e o estudo conduzido por Elizondo-Montemayor *et al.* [135] encontraram diferenças significativas na média de triacilgliceróis e na percentagem de massa gorda entre os dois grupos de crianças. Tanto o presente estudo como o de Pedrosa *et al.* [32] encontraram diferenças significativas na média de triacilgliceróis, da pressão sistólica e da razão entre o colesterol total e o C-HDL. Neste estudo também existiram diferenças significativas entre os dois grupos de crianças, na média de pressão diastólica e na razão entre o perímetro da cinta e a estatura (variável não incluída na comparação nos outros dois estudos). A razão entre o perímetro da cinta e a estatura foi a variável mais relacionada com a ocorrência da síndrome metabólica no presente trabalho, e correlacionou-se com o C-HDL, a razão entre o colesterol total e o C-HDL e os

triacilgliceróis. Viggiano *et al.* também encontraram uma forte associação entre esta razão e a síndrome metabólica, tendo inclusive detectado uma sensibilidade e especificidade comparável ao HOMA-IR (*Homeostatic Model Assessment for Insulin Resistance*).[88] Observou-se no presente estudo que a diminuição da razão entre o perímetro da cinta e a estatura associou-se à diminuição do número de componentes da síndrome metabólica. Tudo isso consolida a importância da realização e monitorização deste parâmetro em crianças e adolescentes, já que se trata de uma medida de fácil execução e não dependente de tabelas de percentis, com o acréscimo de ter a vantagem de variar pouco com o sexo e a idade, o que a faz ser uma excelente medida de avaliação do sucesso da intervenção relativamente à acumulação de gordura abdominal.

O aumento de peso estará na base do aumento da incidência da síndrome metabólica.[17, 80] Assim, deve-se primar pelas intervenções que englobem dieta e actividade física, por serem importantes determinantes da composição corporal e influenciarem directamente a obesidade e a síndrome metabólica.[136] A tabela 19 sumariza os trabalhos científicos encontrados, que foram levados a cabo em crianças com excesso ponderal, com o objectivo de estudar os efeitos de programas de intervenção nos estilos de vida em variáveis antropométricas e nas componentes da síndrome metabólica. A duração da intervenção foi diferente nos vários estudos referidos, variando entre 2 semanas e 5,5 anos.

Estudo Intervalo de tempo	Idade (anos)	Grupo	Peso	IMC	ZIMC	%MG	PC	PC/EST	PS	PD	GJ	CT	C-HDL	C-LDL	TG	CT/ C-HDL
Sudi <i>et al.</i> [137] (2001) 0 - 3 semanas	média 12	n=62: Dieta + AF	↓	↓	↓	↓	↓				=	↓	↓	↓	↓	↓
Kang <i>et al.</i> [138] (2002) 0 - 8 meses	13 a 16	n=18 : LSE n=22 : LSE + AF				= ↓			= =	= ↓	↑ ↑	↑ =	= =	= =	= ↓	↑ =
Monzavi <i>et al.</i> [129] (2006) 0 - 3 meses	8 a 16	n=43: Dieta + AF + AcF	=	↓	↓				↓	=	=	↓	=	↓	↓	
Chen <i>et al.</i> [139] (2006) 0 - 2 semanas	10 a 17	n=16: Dieta + AF	↓	↓		↓	↓		↓	↓	↑	↓	=	↓	↓	↓
Reinehr <i>et al.</i> [140] (2006) 0 - 12 meses; 0 - 24 meses	6 a 14	n=203: Dieta + AF + TeC n=37: Sem tratamento		=/↑ ↑/↑	↓/↓ =/=				↓/↓ ↑/=	↓/= =/=	=/↓ =/=		↑/↑ =/=	=/=	=/=	=/=
Harden <i>et al.</i> [141] (2007) * 0 - 6 meses; 0 - 66 meses	11 a 18	n=26: Dieta + AF + TeC + TF n=37: Dieta + AF + TeC + TF + MetF		=/=					=/=	=/=		=/=	=/=	=/=	=/=	=/=
Savoie <i>et al.</i> [142] (2007) 0 - 6 meses; 0 - 12 meses	8 a 16	n=140: Dieta + AF + TeC n=69: Controlo	↓/=	↓/↓	↓/↓	↓/↓			↓/↓	↓/=	↓/↓	↓/↓	=/=	↓/=	↓/↓	
Coppen <i>et al.</i> [101] (2008) ** 0 - 2,5 meses	6 a 19	n=135: Dieta +AF	↓/↓	↓/↓			↓/↓		↓/↓	↓/↓	=/=		=/=		=/↓	
Szamosi <i>et al.</i> [143] (2008) *** 0 - 24 meses	5 a 17	n=114: (Dieta + AF +AP)		↓					↓	=	↓	=	↑	=	↓	
Reinehr <i>et al.</i> [144] (2009) 0 - 6 meses; 0 - 12 meses	10 a 16	n=288: Dieta + AF + TeC n=186: Sem tratamento			↓ ↑		↓ ↑		↓ =	↓ ↑	= =	= =	= =	↓ =	= =	
Pedrosa <i>et al.</i> [145] (2010) 0 - 6 meses; 0 - 12 meses	7 a 9	n=42: TI (Dieta + AF) n=19: TG (EA)	=/↑	=/=	↓/↓		=/=	=/=	=/=	=/=	=/↓	=/=	=/=	=/=	=/=	=/=
Presente estudo (2011) 0 - 6 meses	5 a 18	n=18: Intervenção padrão n=19: Nova intervenção	= ↓	↓ ↓	↓ ↓	= ↓	= ↓	↓ ↓	= =	= =	= =	= =	= =	= =	= =	= =

Tabela 19. Intervenções no tratamento da síndrome metabólica pediátrica. %MG: percentagem de massa gorda; PC: perímetro da cinta; EST: estatura; PS: pressão sistólica; PD: pressão diastólica; GJ: glicemia em jejum; CT: colesterol total; TG: triacilgliceróis; AF: atividade física; LSE: *lifestyle education*; AcF aconselhamento familiar; TeC terapia comportamental; TF terapia familiar; MetF: metformina; AP: apoio psicológico; TI: tratamento individual; TG: tratamento em grupo; EA: sessões de educação alimentar; * Utilizou-se o RIMC (índice de massa corporal relativo); ** Rapazes/Raparigas; *** Utilizou-se o HOMA-IR.

Na maioria dos estudos ocorreu uma melhoria significativa dos parâmetros antropométricos, à semelhança do que aconteceu no presente estudo.[101, 129, 137-139, 142-144]

Os principais objectivos do tratamento nutricional na obesidade infantil são: diminuir a massa gorda e o IMC, evitar a perda de massa magra e assegurar o aporte de vitaminas e minerais, tudo isto sem alterar o normal crescimento e desenvolvimento da criança.[135, 146-148] Neste estudo observou-se uma redução do IMC, do zIMC, da massa gorda e um aumento da massa magra, ambos com significado estatístico. Adicionalmente ocorreu uma redução da prevalência de obesidade. A diminuição do IMC ao longo da intervenção esteve correlacionada com a diminuição dos valores de colesterol total e de C-LDL. De forma semelhante, a variação da percentagem de massa gorda esteve associada a uma variação no mesmo sentido dos valores de colesterol total, C-LDL, triacilgliceróis e da razão entre o colesterol total e o C-HDL. Portanto, a diminuição da percentagem de massa gorda parece ser mais determinante nas componentes da síndrome metabólica do que a redução do IMC.

Geralmente, a abordagem para o tratamento da síndrome metabólica é centralizada na redução do percentil de IMC das crianças com obesidade, contudo, os componentes da síndrome metabólica também podem ser melhorados com uma manutenção efectiva do peso.[37] E, de facto, apesar da melhoria verificada em alguns componentes da síndrome metabólica, constatou-se que de forma geral o peso não teve variação significativa ao longo da intervenção, com a ressalva de que o z score do peso diminuiu significativamente na nova intervenção. No entanto, paralelamente à manutenção do peso, a

estatura aumentou significativamente ao longo do estudo, o que fez diminuir o IMC, como anteriormente descrito. O IMC correlacionou-se tanto com outros parâmetros antropométricos (perímetro da cinta, razão entre o perímetro da cinta e a estatura) como com os bioquímicos e clínicos (pressão arterial, triacilgliceróis, C-HDL e a razão entre o colesterol total e o C-HDL), sublinhando a importância da monitorização e do controlo deste parâmetro.

Ford *et al.* sugerem que se use a redução de pelo menos 0.25 no zIMC como critério mínimo de sucesso e efectividade das intervenções clínicas em crianças.[149] Reforçando este critério, Reinehr *et al.* constataram que as crianças que reduziam pelo menos 0.25 no zIMC tiveram uma maior melhoria nos componentes da síndrome metabólica, relativamente aos que reduziram até 0.25.[144] Usando este critério de sucesso, verificou-se que os rapazes tiveram melhor evolução do que as raparigas, uma vez que 38,5% perderam um valor maior ou igual do que 0.25 no zIMC e apenas aproximadamente metade desta percentagem de raparigas conseguiram este feito. A diminuição de 5% a 10% do peso é considerada um critério de sucesso da intervenção aplicada em adultos.[150] Brandão *et al.* consideram que este valor também pode ser usado como critério de sucesso na população juvenil.[105] Uma vez que não foi especificado as características das crianças onde este critério possa ser aplicado, neste estudo utilizou-se 5% como critério de sucesso. E, tendo em conta, que a gordura corporal está associada às complicações metabólicas, o critério perda de 5% de massa gorda também foi usado. Os rapazes evoluíram melhor do que as raparigas, aproximadamente um quarto perdeu 5% do peso e mais de metade perdeu 5% de massa gorda.

Fernandez *et al.* sugerem que a redução da gordura corporal, especialmente aquela depositada na região abdominal, exerce influência positiva sobre os parâmetros alterados da síndrome metabólica.[84] Sabe-se que a gordura abdominal está associada à dislipidemia e a diminuição da sensibilidade à insulina em crianças, [151] e nomeadamente, o perímetro da cinta é melhor factor preditivo de risco cardiovascular e metabólico do que o IMC.[152] Muitos dos estudos encontrados não incluíram o perímetro da cinta como unidade de medida do sucesso da intervenção, apesar de a sua importância estar bem descrita na literatura.[82-85] Este estudo encontrou uma associação positiva entre o perímetro da cinta e a pressão sistólica, os triacilgliceróis e a razão entre o colesterol total e o C-HDL e negativa com o C-HDL. Observou-se uma redução estatisticamente significativa do perímetro da cinta, à semelhança do que aconteceu em alguns estudos [101, 137, 139, 144], e verificou-se que as crianças que reduziram o perímetro da cinta também reduziram os triacilgliceróis e diminuíram a razão entre o colesterol total e o C-HDL.

A análise aos artigos enunciados na tabela 19 mostra que nem sempre houve variações significativas e duradouras nas pressões arteriais, [138, 141, 145] tendo em conta que apenas três estudos encontraram diminuição significativa destes parâmetros.[101, 139, 144] No presente estudo a melhoria observada na pressão sistólica e diastólica (no grupo com a nova intervenção) não foi significativa. Tanto a pressão sistólica como a diastólica são significativamente afectadas pela idade, estatura e pelo IMC da criança.[2, 76, 153] Este estudo encontrou associações estatisticamente significativas entre a pressão sistólica e a idade, estatura e IMC da criança. Durant *et al.* verificaram que a pressão sistólica era um bom predictor da razão entre o colesterol total e o

C-HDL e da razão entre o C-LDL e o C-HDL.[154] O presente estudo encontrou associação positiva da pressão sistólica não com as razões acima mencionadas, mas sim, com os triacilgliceróis. Segundo o mecanismo proposto por Huang, onde apresenta as relações causais conhecidas e putativas entre os diferentes componentes da síndrome metabólica a dislipidemia poderia causar hiperglicemia e/ou insulino-resistência, e estes dois por sua vez poderiam levar ao desenvolvimento da hipertensão arterial.[155]

No presente estudo observou-se uma melhoria significativa nos valores de triacilgliceróis na amostra total de crianças. Resultados semelhantes foram encontrados por outros autores.[129, 137-139, 143] Por outro lado, a melhoria registada neste trabalho relativamente ao C-HDL não foi significativa, à semelhança do que foi verificado noutros estudos.[101, 140-142]

Quanto à glicemia, foi o componente com piores resultados quando se avalia a lista de estudos da tabela 19. Neste estudo, à semelhança do que aconteceu em alguns dos outros, verificou-se um aumento não significativo da glicose em jejum.[137, 138, 144] Também verificou-se que as crianças que aumentaram o valor da glicemia aumentaram o valor do colesterol total, o que pode ser explicado pelo conhecimento de que a hiperglicemia acelera a aterosclerose mesmo em crianças e adolescentes.[156]

Apesar dos bons resultados obtidos nos estudos encontrados, é importante salientar que alguns usaram planos alimentares com um valor energético muito restrito.[101, 137, 139] Também é verdade que foram estudos de curta duração (entre 2 semanas e 2,5 meses), contudo, tendo em conta que o principal objectivo de qualquer intervenção para o tratamento da obesidade e da síndrome metabólica pediátrica deve ser a promoção de hábitos de estilo de vida saudáveis,

[157] deverão ser adoptadas prescrições dietéticas que sejam fáceis de manter por um longo período de tempo e que colaborem para a aquisição destes hábitos saudáveis. Convém também referir a relativa sustentabilidade temporal dos bons resultados obtidos, ao longo das avaliações efectuadas em alguns trabalhos.

A intervenção nos estilos de vida foi eficaz na redução da prevalência de síndrome metabólica tanto em estudos de curta [101, 139] como nos de longa duração [144]. No presente estudo verificou-se um ligeiro aumento da prevalência de síndrome metabólica após 6 meses de intervenção. Das crianças diagnosticadas inicialmente como tendo síndrome metabólica, metade já não a apresentava no final do estudo, porém, foram diagnosticados quatro novos casos. Estes últimos surgiram em crianças que pioraram os parâmetros antropométricos, enquanto nas que deixaram de apresentar a síndrome ocorreu melhoria nestes parâmetros.

Reinehr *et al.* consideram que a extensão da redução do excesso de peso é um factor preditivo para a melhoria dos componentes da síndrome metabólica.[144] No presente trabalho a melhoria no estado ponderal das crianças foi significativa. Quando analisamos a evolução dos componentes da síndrome metabólica, embora não tivesse sido possível avaliar a significância, observou-se o seguinte panorama: diminuição da prevalência de valores elevados de perímetro da cinta e da hipertriacilgliceridemia, manutenção da prevalência de valores baixos de C-HDL e aumento da prevalência de hipertensão arterial e da hiperglicemia. São necessários estudos para o esclarecimento desta relação e para o estabelecimento da amplitude da redução do excesso de peso que é necessária para a obtenção de melhorias significativas nos respectivos componentes.

O ligeiro aumento na prevalência de síndrome metabólica observado neste estudo e a modesta amplitude da melhoria registada nos seus respectivos componentes poderão estar relacionados com a duração e as características da intervenção. Idealmente uma intervenção a longo prazo e de alguma forma mais intensiva traria resultados mais claros. Apesar da revisão bibliográfica ter mostrado que intervenções de apenas algumas semanas foram eficazes no tratamento da doença, a questão do valor calórico das dietas usadas naqueles estudos insurge-se outra vez e deixa reticente quem lida com estas patologias no dia-a-dia, quanto à sua aplicabilidade prática em intervalos de tempo maiores. Outra questão que poderá ter influenciado os resultados prende-se ao facto de aproximadamente 30% das crianças terem feito as análises finais em princípios de Janeiro logo após a época festiva. Apesar do modelo linear generalizado não ter constatado efeito significativo da época festiva, a avaliação dos parâmetros de estilo de vida mostrou um declínio das práticas saudáveis durante aquele período. No presente estudo foram utilizadas duas intervenções consideradas, por um lado, adequadas às recomendações vigentes no tratamento da obesidade e síndrome metabólica, e por outro lado, com uma boa aplicabilidade na prática clínica, visando sempre a promoção sustentada de um estilo de vida saudável. Seria interessante, se além das recomendações de actividade física, as crianças pudessem ser integradas num programa onde pudessem praticar actividade física específica para o combate ao excesso de peso, na intensidade mais adequada ao seu caso.

Neste estudo, ambas as intervenções foram eficazes na redução do ZIMC e da razão entre o perímetro da cinta e a estatura. O peso, o perímetro da cinta e a percentagem de massa gorda diminuíram significativamente apenas na nova intervenção. Em geral, os parâmetros clínicos e metabólicos tiveram uma

melhoria, contudo, nem sempre com significado estatístico. A melhoria produzida nas variáveis de estilo de vida foi mais pronunciada na nova intervenção, com a ressalva de que o tempo usado para a actividade física programada aumentou mais na intervenção padrão. A resposta às duas intervenções também foi diferente tendo em conta os géneros. A nova intervenção foi mais eficaz em ambos os géneros relativamente aos parâmetros antropométricos e de estilos de vida. No entanto, os rapazes na nova intervenção e as raparigas na intervenção padrão apresentaram uma melhor evolução dos parâmetros bioquímicos. Apesar do nosso interesse *major* prender-se com a eficácia das intervenções, a questão acima reportada deve ser tida em conta, principalmente a nível clínico, sendo necessário escrutinar estes resultados para se escolher a intervenção terapêutica mais adequada ao sexo e à idade, com a finalidade de maximização da eficácia. A abordagem prescritiva mais rigorosa da intervenção padrão poderá ser entendida como uma substituição ou diminuição do papel dos pais na adopção de novas práticas, podendo ser aquela que oferecerá maior dificuldade no cumprimento e manutenção. Contudo, a sua eficácia em crianças com excesso de peso e obesidade foi demonstrada.[120] Na nova intervenção tentou-se otimizar a prescrição padrão, facilitando e mantendo uma maior vigília simultaneamente, numa tentativa de maximizar os resultados. Por isso, adoptou-se uma abordagem menos rigorosa na prescrição dietética e o tempo entre as consultas foi reduzido. O aconselhamento alimentar talvez seja mais fácil de ser cumprido e mantido, permitindo que a criança e a família tenham a “liberdade” e a responsabilidade na escolha dos alimentos; e ter consultas de mês a mês poderá criar uma maior proximidade entre os intervenientes, incutir um maior sentido de responsabilidade na criança e na família para cumprir as recomendações e obter resultados, por

causa do menor espaçamento entre as consultas. De um modo geral, a nova intervenção pareceu ser mais bem-sucedida, principalmente na evolução dos parâmetros antropométricos. Também foi aquela com menor percentagem de crianças desistentes, o que por si só é um factor positivo.

A percentagem de desistência no presente estudo (14%) foi similar à encontrada em alguns estudos [88, 143] e inferior a outros [129, 145]. No entanto, convém referir que o tamanho da amostra foi maior nos outros estudos e a amostra nem sempre provinha de serviços de cuidados de saúde.[145] A análise efectuada às diferenças nas características das crianças desistentes e não desistentes mostrou que os primeiros tinham maior idade, peso, IMC, zIMC, PclMC, % de massa gorda, massa gorda em kg, massa magra, perímetro da cinta, razão entre o perímetro da cinta e a estatura, pressão sistólica e menor glicemia.

As crianças mais velhas por serem mais autónomas, por terem os comportamentos alimentares menos correctos e por estarem mais vulneráveis às tendências, constituem um grupo cujo tratamento acarreta mais desafios. É frequentemente reportado que os adolescentes de vários países saltam refeições, comem muitas vezes fora de casa e seguem padrões alimentares alternativos.[158] Um estudo de longa duração, onde se avaliou a evolução das variáveis antropométricas em crianças submetidas à modificação do estilo de vida, mostrou que as crianças com mais de 13 anos tiveram menores reduções do zIMC e os autores salientaram o facto de os pais conseguirem influenciar e fortalecer os comportamentos de saúde nas crianças mais novas melhor do que nas crianças mais velhas.[159] Washi *et al.* verificaram no seu estudo que aproximadamente 70% dos adolescentes estavam preocupados com a

obesidade. Contudo, apesar de um terço relacionar a obesidade com uma aparência não saudável, apenas 11% estavam preocupados com as complicações crónicas associadas à doença.[158] Os desistentes podem ter tido uma maior dificuldade no cumprimento das recomendações e, conseqüentemente terem conseguido resultados menos satisfatórios, o que poderá ter conduzido à desistência da consulta. O facto de serem mais independentes e de grande parte deles poder não estar preocupado com as complicações crónicas da obesidade pode ter facilitado o processo.

O estilo de vida está fortemente associado ao desenvolvimento da obesidade.[160, 161] Os valores superiores registados nas variáveis antropométricas e clínicas das crianças desistentes poderá ser consequência de piores hábitos de estilo de vida. Assim, nestas crianças a implementação de hábitos saudáveis poderá ter sido um processo mais lento e árduo, culminando em alguns casos em desistência.

A correcção dos hábitos de alimentação e actividade física são pedras basulares do tratamento da síndrome metabólica [9] e a combinação das duas parece ser a terapêutica mais eficaz na melhoria dos seus componentes.[147] As intervenções usadas neste estudo combinaram 2 abordagens: promoção de alimentos saudáveis e redução de alimentos com elevada densidade energética e promoção da actividade física.

As crianças e os adolescentes devem ser encorajados a consumirem uma dieta rica em frutas e vegetais, [42] uma vez que são alimentos que protegem contra uma vasta gama de doenças.[162] Tanto crianças, como adultos na maior parte dos países não atingem o consumo mínimo recomendado, estando as crianças e adolescentes particularmente em risco, pelo seu comportamento

alimentar errático, que inclui a troca destes alimentos por outros de elevada densidade energética.[162] No presente estudo, as crianças também apresentavam um baixo consumo de fruta e produtos hortícolas. Após a intervenção, ocorreu um aumento significativo do consumo destes 2 grupos alimentares para aproximadamente o dobro, ficando mesmo assim ligeiramente abaixo do recomendado. No presente estudo as crianças que faziam mais refeições consumiam mais fruta. E quem consumia mais fruta também consumia mais produtos hortícolas e menos produtos doces. Sendo assim, promover o aumento diário do número de refeições é importante, uma vez que este aumento está correlacionado com um maior consumo de alimentos saudáveis e com a redução da ingestão de alimentos não saudáveis. Também é importante para a regulação do apetite e diminuição da ingestão energética total.[163]

A análise transversal de Sharma *et al.* mostrou que o aumento da ingestão de açúcares, proveniente de várias fontes alimentares, pode ser prejudicial para a saúde cardiometabólica de crianças com elevado IMC.[164] O consumo de gorduras *trans* e saturadas também deve ser reduzido.[128] Ocorreu no presente trabalho uma diminuição significativa da ingestão de produtos doces e salgados. A diminuição do consumo de produtos doces durante a intervenção associou-se à diminuição do número de componentes da síndrome metabólica. A estes bons resultados adiciona-se o facto da ingestão de água e do número de refeições também terem aumentado significativamente, o que se traduz, de uma forma geral, numa melhoria significativa do padrão alimentar das crianças e adolescentes deste estudo. As bebidas açucaradas têm elevado teor de açúcar e oferecem baixa saciedade, o que as torna um potencial factor para a epidemia do excesso de peso e obesidade.[165] Este trabalho encontrou uma associação

positiva entre a ingestão de bebidas açucaradas e a percentagem de massa gorda, o que corrobora a crescente evidência de que o consumo destas bebidas estaria associado à obesidade em crianças e adultos.[52-54] Observou-se também que as crianças que diminuíram a ingestão de bebidas açucaradas após a intervenção diminuíram os seus níveis de triacilgliceróis, o que pode ser explicado com base nos mecanismos propostos segundo os quais os alimentos ricos em sacarose aumentam os valores plasmáticos de triacilgliceróis.[166] Por tudo isso, esforços no sentido de promover o consumo de bebidas como a água e o leite e desencorajar o consumo de bebidas açucaradas devem constituir uma prioridade.

Além dos benefícios registados nos parâmetros antropométricos e bioquímicos, [107] a actividade física melhora o bem-estar psicológico, reduz a pressão arterial e a resistência à insulina, predispõe a criança a manter a actividade física na idade adulta, e conseqüentemente diminui o risco cardiovascular, [167] aumentando a esperança de vida.[168] A actividade física também apresenta benefícios nas variáveis de estilo de vida. Trabalhos realizados em crianças portuguesas mostram que a prática de actividade física está associada a um melhor padrão alimentar: menor ingestão energética e de açúcares totais e maior ingestão de fibras;[169] menor consumo de produtos salgados e maior consumo de fruta [120]. Uma revisão publicada recentemente recomenda que as crianças tenham um dispêndio médio diário de pelo menos 60 minutos de actividade física moderada ou vigorosa.[170] Porém, Andersen *et al.* aconselham que as crianças despendam pelo menos 90 minutos por dia, de modo a prevenir a resistência à insulina, que parece ser o factor central para o aglomerado de factores de risco da doença cardiovascular.[112] As crianças

obesas portuguesas tendem a participar menos em actividades físicas.[171] O tempo que as crianças do presente estudo passavam em exercício físico esteve muito aquém das recomendações, sendo que as raparigas apresentavam um menor tempo quando comparadas aos rapazes. Neste estudo apenas a actividade física realizada fora do horário escolar foi considerada como resultado da promoção do exercício físico, porque, geralmente, a actividade física escolar não é da responsabilidade da família ou da criança. No final da intervenção, ocorreu um aumento significativo da actividade física e as crianças passaram a fazer em média 25 minutos por dia, o que também poderá estar na base da magnitude da evolução constatada tanto nos parâmetros antropométricos como nos metabólicos, uma vez que, segundo Janseen e LeBlanc são necessários pelo menos 30 minutos para se alcançar alguns dos benefícios relacionados à prática de actividade física.[170]

Hoje em dia, as crianças passam mais horas em actividades sedentárias. Uma revisão sobre as horas gastas nesse tipo de actividades mostrou que 28% das crianças passam mais de 4 horas por dia a ver televisão. As informações obtidas pelo *National Health and Nutrition Examination Survey* sugerem que um quarto das crianças com idade compreendida entre os 4 e os 11 anos passa mais de 3 horas por dia a ver televisão. A *American Academy of Pediatrics* e a *Canadian Paediatric Society* recomendam que as crianças não despendam mais do que uma a duas horas por dia em actividades sedentárias.[172] Tanto os rapazes como as raparigas avaliados ultrapassavam as horas recomendadas para a prática de actividades sedentárias. Contudo, graças à intervenção, ocorreu uma diminuição estatisticamente significativa do tempo despendido nestas actividades e as crianças passaram a cumprir o recomendado. No entanto, tendo em conta o

facto de que se aplicou um método subjectivo para determinação do tempo despendido diariamente em actividades físicas e sedentárias, estes resultados podem estar enviesados.[173] No presente estudo, as crianças com um maior peso ao nascer passavam mais tempo em actividades sedentárias. A hipótese de que haverá janelas temporais críticas determinantes no comportamento das crianças não tem recebido muita atenção pela literatura. Num estudo sobre os determinantes precoces da actividade física em adolescentes, verificou-se que o sexo, a situação financeira, o nível de escolaridade materna e a ordem de nascimento foram determinantes significativos do tempo gasto em actividades sedentárias e da prática de actividade física.[174] Relativamente ao peso ao nascer, não teve efeito no tempo despendido em actividades sedentárias, mas os adolescentes que tinham maior peso à nascença apresentaram em média um maior *score* de prática de actividade física.[174] Esta é uma questão que carece de mais estudos para ser deslindada. Neste trabalho, quem passava mais tempo em actividades sedentárias apresentava maior razão entre o colesterol total e o C-HDL e maior massa gorda em kg, e após a intervenção as crianças que diminuíram as horas despendidas neste tipo de actividades diminuíram os valores do C-LDL e do colesterol total. Durant *et al.* também encontraram uma relação entre o tempo gasto em actividades sedentárias e a razão entre o colesterol total e o C-HDL.[154] Parece que os pais com maior escolaridade estarão melhor consciencializados para as consequências de um elevado tempo despendido em actividades sedentárias, uma vez que foi observada uma relação negativa significativa entre a escolaridade do pai e o tempo gasto em actividades sedentárias da criança. Supostamente, o tempo despendido em actividades sedentárias substitui algum daquele que devia ser usado para a prática de

actividade física, além de que a exposição à publicidade televisiva pode aumentar o consumo de alimentos de elevada densidade energética.[175-177] Por isso, o tempo gasto em actividades sedentárias deve continuar a ser um alvo a combater na população pediátrica, uma vez que não só está relacionado com variáveis antropométricas (que definem a obesidade infantil), como também com variáveis bioquímicas.

Além da mudança nos hábitos de alimentação e de actividade física, também se advoga horas de sono e de descanso adequadas e redução do *stress*. [9] No presente estudo o aumento verificado nas horas de sono não foi significativo. A diminuição das horas de sono pode promover uma diminuição da actividade física, e por outro lado, um aumento da ingestão calórica, principalmente de alimentos de elevada densidade energética, uma vez que passam a dispor de mais tempo.[178] Está descrito na literatura que hábitos irregulares nas horas de sono [179, 180] estão associados aos marcadores da síndrome metabólica em adultos. Um reduzido número de horas de sono parece aumentar a pressão arterial.[181, 182] No presente estudo, o aumento do número de horas de sono esteve associado à diminuição dos valores de pressão sistólica e dos triacilgliceróis.

Este estudo teve algumas limitações. Em primeiro lugar, apesar de o estudo ter decorrido durante quase um ano, apenas foi possível verificar o efeito das intervenções após 6 meses, não sendo possível fazer uma avaliação a longo prazo dos efeitos da intervenção. Em segundo, a inexistência de um grupo de crianças com peso normal para efeitos comparativos e de um grupo sem intervenção, para se comparar a evolução de crianças sem tratamento não permite ter em consideração alguns efeitos confundidores. Em terceiro, o facto da

avaliação final de algumas crianças ter sido logo após o período de férias natalícias pode ter causado um viés, pois este é um período em que é mais difícil manter bons hábitos de estilo de vida. Em quarto, a avaliação do estágio pubertário das crianças do presente estudo e os valores de HOMA-IR (*Homeostatic Model Assessment for Insulin Resistance*) e QUICKI (*Quantitative Insulin-Sensitivity Check Index*) para a consequente determinação da sensibilidade à insulina e da relação entre estes índices, o estágio pubertário e os factores de risco da síndrome metabólica teria sido importante para se tirar conclusões mais assertivas. Por último, a ingestão alimentar foi estimada a partir da recordação das 24 horas anteriores, optando-se pela prática habitual na consulta de forma a não alongar o tempo desta. É sabido que a metodologia escolhida, a capacidade de memória, de estimação das quantidades ingeridas e a subestimação do consumo são algumas das limitações encontradas na avaliação da ingestão alimentar em crianças.[183]

6. CONCLUSÕES

Estudos recentes mostram que a prevalência de excesso de peso e obesidade nas crianças portuguesas continua elevada. Tendo em conta o papel do excesso do peso no desencadeamento da síndrome metabólica, torna-se fulcral proceder a identificação das crianças com excesso de peso que apresentem componentes da síndrome metabólica.

O presente estudo encontrou uma prevalência considerável de síndrome metabólica na amostra, mostrou que a ocorrência desta síndrome era independente da idade e que cada um dos seus componentes está presente em crianças com excesso de peso. Alertou para a necessidade de desenvolvimento de uma definição pediátrica padrão de síndrome metabólica que possa beneficiar os clínicos e os investigadores. Constatou que as crianças com excesso de peso não cumpriam as recomendações de um estilo de vida saudável e que as crianças com síndrome metabólica apresentavam valores mais elevados das variáveis antropométricas e maiores alterações nos parâmetros metabólicos comparativamente às sem síndrome metabólica. Mostrou que a intervenção nos estilos de vida levou à redução significativa da prevalência de obesidade, do valor de ZIMC e da razão entre o perímetro da cinta, causou uma melhoria significativa nos parâmetros antropométricos e uma modesta melhoria em alguns parâmetros associados à síndrome metabólica; também levou à aquisição de hábitos de estilo de vida saudáveis por parte das crianças. A nova intervenção pareceu ser a mais eficaz, principalmente na melhoria das variáveis antropométricas.

Observou-se que a redução da percentagem de massa gorda parece ser mais determinante na melhoria dos componentes da síndrome metabólica do que a diminuição do IMC e consolidou a importância de se avaliar a razão entre o

perímetro da cinta e a estatura em idade pediátrica, uma vez que esta razão constituiu um factor preditivo positivo da síndrome metabólica. Traçou o perfil das crianças desistentes, o que é relevante no desenho de intervenções futuras, no sentido de serem adequadas e eficazes para a redução da percentagem de desistência.

A prevenção deve constituir uma prioridade no que diz respeito à obesidade e à síndrome metabólica, sendo talvez a ferramenta terapêutica mais atractiva a ser utilizada. As medidas de prevenção, focalizadas na aquisição e manutenção de um estilo de vida saudável devem ser incentivadas por profissionais de saúde de todas as especialidades e iniciada na infância e adolescência. O tratamento da obesidade e da síndrome metabólica em crianças deve ser precoce.

Se quisermos evitar a ocorrência precoce de doenças cardíacas nas crianças temos de ensiná-las a ter um estilo de vida saudável e ajudá-las a manter este estilo de vida, porque só assim estaremos a contribuir para uma infância e uma vida adulta saudável.

7. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Wang, Y. and T. Lobstein, *Worldwide trends in childhood overweight and obesity*. Int J Pediatr Obes, 2006. **1**(1): p. 11-25.
2. Ho, T.F., *Cardiovascular risks associated with obesity in children and adolescents*. Ann Acad Med Singapore, 2009. **38**(1): p. 48-9.
3. Tracy, R.E., et al., *Histologic features of atherosclerosis and hypertension from autopsies of young individuals in a defined geographic population: the Bogalusa Heart Study*. Atherosclerosis, 1995. **116**(2): p. 163-79.
4. Tracy, R.E., et al., *Risk factors and atherosclerosis in youth autopsy findings of the Bogalusa Heart Study*. Am J Med Sci, 1995. **310** Suppl 1: p. S37-41.
5. Lee, S., et al., *Comparison of different definitions of pediatric metabolic syndrome: relation to abdominal adiposity, insulin resistance, adiponectin, and inflammatory biomarkers*. J Pediatr, 2008. **152**(2): p. 177-84.
6. Matsha, T., et al., *Metabolic syndrome in 10-16-year-old learners from the Western Cape, South Africa: Comparison of the NCEP ATP III and IDF criteria*. Atherosclerosis, 2009. **205**(2): p. 363-6.
7. Eisenmann, J.C., et al., *Construct validity of a continuous metabolic syndrome score in children*. Diabetol Metab Syndr, 2010. **2**: p. 8.
8. Ghasemi, A., S. Zahediasl, and F. Azizi, *Nitric oxide and clustering of metabolic syndrome components in pediatrics*. Eur J Epidemiol, 2010. **25**(1): p. 45-53.
9. Eisenmann, J.C., *Secular trends in variables associated with the metabolic syndrome of North American children and adolescents: a review and synthesis*. Am J Hum Biol, 2003. **15**(6): p. 786-94.
10. Mauras, N., et al., *Obesity without established comorbidities of the metabolic syndrome is associated with a proinflammatory and prothrombotic state, even before the onset of puberty in children*. J Clin Endocrinol Metab, 2010. **95**(3): p. 1060-8.
11. Cali, A.M. and S. Caprio, *Obesity in children and adolescents*. J Clin Endocrinol Metab, 2008. **93**(11 Suppl 1): p. S31-6.
12. Madeira, I.R., et al., *Impact of obesity on metabolic syndrome components and adipokines in prepubertal children*. J Pediatr (Rio J), 2009. **85**(3): p. 261-8.
13. Noto, D., et al., *Obesity and the metabolic syndrome in a student cohort from Southern Italy*. Nutr Metab Cardiovasc Dis, 2009. **19**(9): p. 620-5.
14. Perez Gomez, G. and F.G. Huffman, *Risk factors for type 2 diabetes and cardiovascular diseases in Hispanic adolescents*. J Adolesc Health, 2008. **43**(5): p. 444-50.
15. Agirbasli, M., et al., *Sex hormones and metabolic syndrome in children and adolescents*. Metabolism, 2009. **58**(9): p. 1256-62.
16. Cook, S., et al., *Prevalence of a metabolic syndrome phenotype in adolescents: findings from the third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1994*. Arch Pediatr Adolesc Med, 2003. **157**(8): p. 821-7.
17. Weiss, R., et al., *Obesity and the metabolic syndrome in children and adolescents*. N Engl J Med, 2004. **350**(23): p. 2362-74.

18. Messiah, S.E., et al., *Relationship between body mass index and metabolic syndrome risk factors among US 8- to 14-year-olds, 1999 to 2002*. J Pediatr, 2008. **153**(2): p. 215-21.
19. De Ferranti, S.D. and S.K. Osganian, *Epidemiology of paediatric metabolic syndrome and type 2 diabetes mellitus*. Diab Vasc Dis Res, 2007. **4**(4): p. 285-96.
20. Bustos, P., et al., *Metabolic syndrome in obese adolescents*. Pediatr Diabetes, 2010. **11**(1): p. 55-60.
21. Reaven, G.M., *Banting lecture 1988. Role of insulin resistance in human disease*. Diabetes, 1988. **37**(12): p. 1595-607.
22. Ford, E.S. and C. Li, *Defining the metabolic syndrome in children and adolescents: will the real definition please stand up?* J Pediatr, 2008. **152**(2): p. 160-4.
23. Crespo, P.S., et al., *Metabolic syndrome in childhood*. Public Health Nutr, 2007. **10**(10A): p. 1121-5.
24. de Ferranti, S.D., et al., *Prevalence of the metabolic syndrome in American adolescents: findings from the Third National Health and Nutrition Examination Survey*. Circulation, 2004. **110**(16): p. 2494-7.
25. Alberti, K.G., P. Zimmet, and J. Shaw, *The metabolic syndrome--a new worldwide definition*. Lancet, 2005. **366**(9491): p. 1059-62.
26. *Definition, Diagnosis, and Classification of Diabetes Mellitus and its Complications: Report of a WHO Consultation*. 1999, Geneva, World Health Organisation.
27. Battista, M., R.D. Murray, and S.R. Daniels, *Use of the metabolic syndrome in pediatrics: a blessing and a curse*. Semin Pediatr Surg, 2009. **18**(3): p. 136-43.
28. Tailor, A.M., et al., *An update on the prevalence of the metabolic syndrome in children and adolescents*. Int J Pediatr Obes, 2010. **5**(3): p. 202-13.
29. Miranda, A., et al. *Regional Differences in the Prevalence of Overweight and Obesity in Portuguese Children (2-5 years) and Adolescents (11-15 years) [Poster]*. in *14^o Congresso Português de Obesidade 2010*. Porto, Portugal.
30. Braga-Tavares, H. and H. Helena Fonseca, *Prevalence of metabolic syndrome in a Portuguese obese adolescent population according to three different definitions*. Eur J Pediatr, 2010. **169**(8): p. 935-40.
31. Moreira, C., et al., *Metabolic syndrome and physical fitness in a sample of Azorean adolescents*. Metab Syndr Relat Disord, 2010. **8**(5): p. 443-9.
32. Pedrosa, C., et al., *Obesity and metabolic syndrome in 7-9 years-old Portuguese schoolchildren*. Diabetol Metab Syndr, 2010. **2**(1): p. 40.
33. Rinaldi, A.E., et al., *Metabolic syndrome in overweight children from the city of Botucatu - Sao Paulo State - Brazil: agreement among six diagnostic criteria*. Diabetol Metab Syndr, 2010. **2**(1): p. 39.
34. Cárdenas-Villarreal, V.M., et al., *Prevalencia del síndrome metabólico y sus componentes en adolescentes de la Ciudad de Monterrey, Nuevo León*. Arch Cardiol Mex, 2010. **80**(1): p. 19-26.
35. Al-Daghri, N.M., *Extremely high prevalence of metabolic syndrome manifestations among Arab youth: a call for early intervention*. Eur J Clin Invest, 2010. **40**(12): p. 1063-6.

36. Camhi, S.M. and P.T. Katzmarzyk, *Tracking of cardiometabolic risk factor clustering from childhood to adulthood*. *Int J Pediatr Obes*, 2010. **5**(2): p. 122-9.
37. Daniels, S.R. and F.R. Greer, *Lipid screening and cardiovascular health in childhood*. *Pediatrics*, 2008. **122**(1): p. 198-208.
38. Eapen, V., A. Mabrouk, and S. Yousef, *Metabolic syndrome among the young obese in the United Arab Emirates*. *J Trop Pediatr*, 2010. **56**(5): p. 325-8.
39. Anjana, R.M., et al., *Parental history of type 2 diabetes mellitus, metabolic syndrome, and cardiometabolic risk factors in Asian Indian adolescents*. *Metabolism*, 2009. **58**(3): p. 344-50.
40. Chien, K.L., et al., *Familial aggregation of metabolic syndrome among the Chinese: Report from the Chin-Shan community family study*. *Diabetes Res Clin Pract*, 2007. **76**(3): p. 418-24.
41. Luo, B.F., et al., *Heritability of metabolic syndrome traits among healthy younger adults: a population based study in China*. *J Med Genet*, 2010. **47**(6): p. 415-20.
42. Pan, Y. and C.A. Pratt, *Metabolic syndrome and its association with diet and physical activity in US adolescents*. *J Am Diet Assoc*, 2008. **108**(2): p. 276-86; discussion 286.
43. Balagopal, P., *Obesity-related cardiovascular risk in children and the role of lifestyle changes*. *J Cardiometab Syndr*, 2006. **1**(4): p. 269-74; quiz 275-6.
44. Sheikh Rashid, A., et al., *Metabolic risk factors, insulin-resistance and lifestyle in children of type 2 diabetes patients in Karachi, Pakistan*. *Diabetes Res Clin Pract*, 2008. **80**(3): p. 399-404.
45. Nakazone, M.A., et al., *[Prevalence of metabolic syndrome using NCEP-ATPIII and IDF definitions in Brazilian individuals]*. *Rev Assoc Med Bras*, 2007. **53**(5): p. 407-13.
46. Casazza, K., et al., *Differential influence of diet and physical activity on components of metabolic syndrome in a multiethnic sample of children*. *J Am Diet Assoc*, 2009. **109**(2): p. 236-44.
47. Aeberli, I., et al., *Diet determines features of the metabolic syndrome in 6- to 14-year-old children*. *Int J Vitam Nutr Res*, 2009. **79**(1): p. 14-23.
48. Ventura, E.E., et al., *Dietary intake and the metabolic syndrome in overweight Latino children*. *J Am Diet Assoc*, 2008. **108**(8): p. 1355-9.
49. Bremer, A.A., P. Auinger, and R.S. Byrd, *Relationship between insulin resistance-associated metabolic parameters and anthropometric measurements with sugar-sweetened beverage intake and physical activity levels in US adolescents: findings from the 1999-2004 National Health and Nutrition Examination Survey*. *Arch Pediatr Adolesc Med*, 2009. **163**(4): p. 328-35.
50. O'Sullivan, T.A., et al., *Dietary glycaemic carbohydrate in relation to the metabolic syndrome in adolescents: comparison of different metabolic syndrome definitions*. *Diabet Med*, 2010. **27**(7): p. 770-8.
51. Reis, J.P., et al., *Vitamin D status and cardiometabolic risk factors in the United States adolescent population*. *Pediatrics*, 2009. **124**(3): p. e371-9.
52. Malik, V.S., et al., *Sugar-sweetened beverages and risk of metabolic syndrome and type 2 diabetes: a meta-analysis*. *Diabetes Care*, 2010. **33**(11): p. 2477-83.

53. Sturt, J., *Higher consumption of sugar-sweetened beverages is associated with increased risk of developing type 2 diabetes or metabolic syndrome.* Evid Based Nurs, 2011. **14**(2): p. 35.
54. Ventura, A.K., E. Loken, and L.L. Birch, *Risk profiles for metabolic syndrome in a nonclinical sample of adolescent girls.* Pediatrics, 2006. **118**(6): p. 2434-42.
55. Rizzo, N.S., et al., *Associations between physical activity, body fat, and insulin resistance (homeostasis model assessment) in adolescents: the European Youth Heart Study.* Am J Clin Nutr, 2008. **87**(3): p. 586-92.
56. Martinez-Gomez, D., et al., *The role of physical activity and fitness on the metabolic syndrome in adolescents: effect of different scores. The AFINOS Study.* J Physiol Biochem, 2009. **65**(3): p. 277-89.
57. Fulton, J.E., et al., *Physical activity, energy intake, sedentary behavior, and adiposity in youth.* Am J Prev Med, 2009. **37**(1 Suppl): p. S40-9.
58. Brage, S., et al., *Objectively measured physical activity correlates with indices of insulin resistance in Danish children. The European Youth Heart Study (EYHS).* Int J Obes Relat Metab Disord, 2004. **28**(11): p. 1503-8.
59. Ekelund, U., et al., *TV viewing and physical activity are independently associated with metabolic risk in children: the European Youth Heart Study.* PLoS Med, 2006. **3**(12): p. e488.
60. Mark, A.E. and I. Janssen, *Relationship between screen time and metabolic syndrome in adolescents.* J Public Health (Oxf), 2008. **30**(2): p. 153-60.
61. Kang, H.T., et al., *Association between screen time and metabolic syndrome in children and adolescents in Korea: the 2005 Korean National Health and Nutrition Examination Survey.* Diabetes Res Clin Pract, 2010. **89**(1): p. 72-8.
62. Hirschler, V., et al., *Does low birth weight predict obesity/overweight and metabolic syndrome in elementary school children?* Arch Med Res, 2008. **39**(8): p. 796-802.
63. Reinehr, T., M. Kleber, and A.M. Toschke, *Small for gestational age status is associated with metabolic syndrome in overweight children.* Eur J Endocrinol, 2009. **160**(4): p. 579-84.
64. Tzoulaki, I., et al., *Relation of immediate postnatal growth with obesity and related metabolic risk factors in adulthood: the northern Finland birth cohort 1966 study.* Am J Epidemiol, 2010. **171**(9): p. 989-98.
65. Sachdev, H.P., et al., *Predicting adult metabolic syndrome from childhood body mass index: follow-up of the New Delhi birth cohort.* Arch Dis Child, 2009. **94**(10): p. 768-74.
66. Vohr, B.R. and C.M. Boney, *Gestational diabetes: the forerunner for the development of maternal and childhood obesity and metabolic syndrome?* J Matern Fetal Neonatal Med, 2008. **21**(3): p. 149-57.
67. Boney, C.M., et al., *Metabolic syndrome in childhood: association with birth weight, maternal obesity, and gestational diabetes mellitus.* Pediatrics, 2005. **115**(3): p. e290-6.
68. Guerrero-Romero, F., et al., *Birth weight, family history of diabetes, and metabolic syndrome in children and adolescents.* J Pediatr, 2010. **156**(5): p. 719-23, 723 e1.
69. de Armas, M.G., et al., *Importance of breastfeeding in the prevalence of metabolic syndrome and degree of childhood obesity.* Endocrinol Nutr. , 2009. **56**(8): p. 400-3.

70. Korner, A., et al., *Metabolic syndrome in children and adolescents--risk for sleep-disordered breathing and obstructive sleep-apnoea syndrome?* Arch Physiol Biochem, 2008. **114**(4): p. 237-43.
71. Retnakaran, R., et al., *Nontraditional cardiovascular risk factors in pediatric metabolic syndrome.* J Pediatr, 2006. **148**(2): p. 176-82.
72. Huang, R.C., et al., *Synergy between adiposity, insulin resistance, metabolic risk factors, and inflammation in adolescents.* Diabetes Care, 2009. **32**(4): p. 695-701.
73. Bloch, C.A., P. Clemons, and M.A. Sperling, *Puberty decreases insulin sensitivity.* J Pediatr, 1987. **110**(3): p. 481-7.
74. Moran, A., et al., *Insulin resistance during puberty: results from clamp studies in 357 children.* Diabetes, 1999. **48**(10): p. 2039-44.
75. Goran, M.I. and B.A. Gower, *Longitudinal study on pubertal insulin resistance.* Diabetes, 2001. **50**(11): p. 2444-50.
76. Guven, A. and S.Y. Sanisoglu, *Pubertal progression and serum lipid profile in obese children.* J Pediatr Endocrinol Metab, 2008. **21**(2): p. 135-46.
77. Labarthe, D.R., S. Dai, and R.B. Harrist, *Blood lipids, blood pressure, and BMI in childhood and adolescence: background to Project HeartBeat!* Am J Prev Med, 2009. **37**(1 Suppl): p. S3-8.
78. Morrison, J.A., et al., *Metabolic syndrome in childhood predicts adult metabolic syndrome and type 2 diabetes mellitus 25 to 30 years later.* J Pediatr, 2008. **152**(2): p. 201-6.
79. Berenson, G.S., et al., *Atherosclerosis of the aorta and coronary arteries and cardiovascular risk factors in persons aged 6 to 30 years and studied at necropsy (The Bogalusa Heart Study).* Am J Cardiol, 1992. **70**(9): p. 851-8.
80. Cook, S., et al., *Metabolic syndrome rates in United States adolescents, from the National Health and Nutrition Examination Survey, 1999-2002.* J Pediatr, 2008. **152**(2): p. 165-70.
81. Fonseca, F.L., et al., *[Overweight and cardiovascular risk among young adults followed-up for 17 years: the Rio de Janeiro study, Brazil].* Arq Bras Cardiol, 2010. **94**(2): p. 193-201, 207-15, 196-204.
82. Druet, C., et al., *Independent effect of visceral adipose tissue on metabolic syndrome in obese adolescents.* Horm Res, 2008. **70**(1): p. 22-8.
83. Lee, S., F. Bacha, and S.A. Arslanian, *Waist circumference, blood pressure, and lipid components of the metabolic syndrome.* J Pediatr, 2006. **149**(6): p. 809-16.
84. Fernandez, J.R., et al., *Waist circumference percentiles in nationally representative samples of African-American, European-American, and Mexican-American children and adolescents.* J Pediatr, 2004. **145**(4): p. 439-44.
85. McCarthy, H.D., K.V. Jarrett, and H.F. Crawley, *The development of waist circumference percentiles in British children aged 5.0-16.9 y.* Eur J Clin Nutr, 2001. **55**(10): p. 902-7.
86. Maffeis, C., C. Banzato, and G. Talamini, *Waist-to-height ratio, a useful index to identify high metabolic risk in overweight children.* J Pediatr, 2008. **152**(2): p. 207-13.
87. Mokha, J.S., et al., *Utility of waist-to-height ratio in assessing the status of central obesity and related cardiometabolic risk profile among normal weight and overweight/obese children: the Bogalusa Heart Study.* BMC Pediatr, 2010. **10**: p. 73.

88. Viggiano, D., et al., *Screening of metabolic syndrome in obese children: a primary care concern*. J Pediatr Gastroenterol Nutr, 2009. **49**(3): p. 329-34.
89. Freedman, D.S., et al., *Relation of body mass index and waist-to-height ratio to cardiovascular disease risk factors in children and adolescents: the Bogalusa Heart Study*. Am J Clin Nutr, 2007. **86**(1): p. 33-40.
90. Hirschler, V., et al., *Can the metabolic syndrome identify children with insulin resistance?* Pediatr Diabetes, 2007. **8**(5): p. 272-7.
91. St-Pierre, J., et al., *Visceral obesity and hyperinsulinemia modulate the impact of the microsomal triglyceride transfer protein -493G/T polymorphism on plasma lipoprotein levels in men*. Atherosclerosis, 2002. **160**(2): p. 317-24.
92. Pinhas-Hamiel, O., et al., *Increased incidence of non-insulin-dependent diabetes mellitus among adolescents*. J Pediatr, 1996. **128**(5 Pt 1): p. 608-15.
93. Halpern, A., et al., *Metabolic syndrome, dyslipidemia, hypertension and type 2 diabetes in youth: from diagnosis to treatment*. Diabetol Metab Syndr, 2010. **2**: p. 55.
94. Sumner, A.E., *Ethnic differences in triglyceride levels and high-density lipoprotein lead to underdiagnosis of the metabolic syndrome in black children and adults*. J Pediatr, 2009. **155**(3): p. S7 e7-11.
95. Sorof, J. and S. Daniels, *Obesity hypertension in children: a problem of epidemic proportions*. Hypertension, 2002. **40**(4): p. 441-7.
96. Mazicioglu, M.M., et al., *Anthropometric risk factors for elevated blood pressure in adolescents in Turkey aged 11-17*. Pediatr Nephrol, 2010. **25**(11): p. 2327-34.
97. Koulouridis, E., et al., *Factors influencing blood pressure control in children and adolescents*. Int Urol Nephrol, 2008. **40**(3): p. 741-8.
98. Andrade, H., et al., *High blood pressure in the pediatric age group*. Rev Port Cardiol, 2010. **29**(3): p. 413-32.
99. Li, C., et al., *Patterns of change in cardiometabolic risk factors associated with the metabolic syndrome among children and adolescents: the Fels Longitudinal Study*. J Pediatr, 2009. **155**(3): p. S5 e9-16.
100. Garza Benito, F., I.J. Ferreira Montero, and A. del Río Ligorit, *Prevención y tratamiento del síndrome metabólico*. Rev Esp Cardiol, 2005. **Suppl. 2005**(5): p. 46D-52D.
101. Coppen, A.M., J.A. Risser, and P.D. Vash, *Metabolic syndrome resolution in children and adolescents after 10 weeks of weight loss*. J Cardiometab Syndr, 2008. **3**(4): p. 205-10.
102. Mallare, J.T., et al., *Current and Future Treatment of Metabolic Syndrome and Type 2 Diabetes in Children and Adolescents*. Diabetes Spectrum, 2005. **18**(4): p. 220-28.
103. Kranz, S., L.J. Mahood, and D.A. Wagstaff, *Diagnostic criteria patterns of U.S. children with Metabolic Syndrome: NHANES 1999-2002*. Nutr J, 2007. **6**: p. 38.
104. Rappaport, E.B., *Identifying and evaluating the metabolic syndrome in children and adolescents*. Ethn Dis, 2007. **17**(3 Suppl 4): p. S4-1-6.
105. Brandao, A.P., et al., *Management of metabolic syndrome in young population*. Am J Ther, 2008. **15**(4): p. 356-61.
106. Giannini, C., A. Mohn, and F. Chiarelli, *Physical exercise and diabetes during childhood*. Acta Biomed, 2006. **77 Suppl 1**: p. 18-25.

107. Brambilla, P., G. Pozzobon, and A. Pietrobelli, *Physical activity as the main therapeutic tool for metabolic syndrome in childhood*. *Int J Obes*, 2011. **35**: p. 16-28.
108. Lurbe, E., et al., *Management of high blood pressure in children and adolescents: recommendations of the European Society of Hypertension*. *J Hypertens*, 2009. **27**(9): p. 1719-42.
109. *World Health Organization (1995) Physical status: the use and interpretation of anthropometry. Report of a WHO expert Committee.*, World Health Organ Tech Rep Ser. p. 1-452.
110. *WHO Growth reference data for 5-19 years*. <http://www.who.int/growthref/en/>. 2007 [cited 2010 January, 31].
111. Cole, T.J., et al., *Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide: international survey*. *BMJ*, 2000. **320**(7244): p. 1240-3.
112. Andersen, L.B., et al., *Physical activity and clustered cardiovascular risk in children: a cross-sectional study (The European Youth Heart Study)*. *Lancet*, 2006. **368**(9532): p. 299-304.
113. *National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Children and Adolescents: The fourth report on the diagnosis, evaluation, and treatment of high blood pressure in children and adolescents*. *Pediatrics*, 2004. **114**((2 Suppl 4th Report)): p. 555-76.
114. Marques, M., M.D. Vaz-de-Almeida, and O. Pinho, *Manual de Quantificação de Alimentos*, ed. U.P. Editorial. 1996: Faculdade de Ciências da Nutrição e Alimentação da Universidade do Porto.
115. *National Cholesterol Education Program (NCEP): highlights of the report of the Expert Panel on Blood Cholesterol Levels in Children and Adolescents*. *Pediatrics*, 1992. **89**(3): p. 495-501.
116. *The Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus: Follow up report on the diagnosis of diabetes mellitus* *Diabetes Care*, 2003. **26**(11): p. 3160-7.
117. Finney, D.J., *Statistics for Biologists*. 1980, London: Chapman and Hall.
118. Mourão-Carvalho, I., *Obesidade infantil em Portugal, o que está a mudar?*, in *2º Congresso da Sociedade Portuguesa para o Estudo da Saúde Escolar*, SPESE, Editor. 2011, Sociedade Portuguesa para o Estudo da Saúde Escolar: Ermesinde, Porto.
119. Miranda, A.C., et al., *Prevalência da obesidade infanto-juvenil e perímetros da cintura em Portugal: resultados do EPOBiA*, in *14º Congresso da Sociedade Portuguesa para o Estudo da Obesidade*. 2010, SPEO: Porto.
120. Pina, C., *Efeitos da Consulta de Nutrição em Crianças com Obesidade e Excesso de Peso [Trabalho de Investigação]*, in *Faculdade de Ciências da Nutrição e Alimentação 2008/2009*, Universidade do Porto: Porto.
121. Pedrosa, C., et al., *Prevalence of overweight and obesity among 7-9-year-old children in Aveiro, Portugal: comparison between IOTF and CDC references*. *Public Health Nutr*, 2011. **14**(1): p. 14-9.
122. O'Neill, J.L., et al., *Prevalence of overweight and obesity in Irish school children, using four different definitions*. *Eur J Clin Nutr*, 2007. **61**(6): p. 743-51.
123. Telford, R.D., et al., *Discordance of international adiposity classifications in Australian boys and girls - the LOOK study*. *Ann Hum Biol*, 2008. **35**(3): p. 334-41.

124. Lopez-Capape, M., et al., *Frequency of the metabolic syndrome in obese Spanish pediatric population*. Eur J Endocrinol, 2006. **155**(2): p. 313-9.
125. Reinehr, T., et al., *Comparison of metabolic syndrome prevalence using eight different definitions: a critical approach*. Arch Dis Child, 2007. **92**(12): p. 1067-72.
126. Lafortuna, C.L., et al., *Prevalence of the metabolic syndrome among extremely obese adolescents in Italy and Germany*. Diabetes Res Clin Pract, 2010. **88**(1): p. 14-21.
127. Bueno, G., et al., *Diversity of metabolic syndrome risk factors in obese children and adolescents*. J Physiol Biochem, 2006. **62**(2): p. 125-33.
128. Bokor, S., et al., *Prevalence of metabolic syndrome in European obese children*. Int J Pediatr Obes, 2008. **3 Suppl 2**: p. 3-8.
129. Monzavi, R., et al., *Improvement in risk factors for metabolic syndrome and insulin resistance in overweight youth who are treated with lifestyle intervention*. Pediatrics, 2006. **117**(6): p. e1111-8.
130. Polonia, J., et al., *Estimation of salt intake by urinary sodium excretion in a Portuguese adult population and its relationship to arterial stiffness*. Rev Port Cardiol, 2006. **25**(9): p. 801-17.
131. Dores, H., et al., *Blood pressure in young adults*. Rev Port Cardiol, 2010. **29**(10): p. 1495-508.
132. Ramos, E. and H. Barros, *Prevalence of hypertension in 13-year-old adolescents in Porto, Portugal*. Rev Port Cardiol, 2005. **24**(9): p. 1075-87.
133. Moraes, A.C., et al., *Prevalence of metabolic syndrome in adolescents: a systematic review*. Cad Saude Publica., 2009. **25**(6): p. 1195-202.
134. Pedrozo, W.R., et al., *Prevalence of obesity and metabolic syndrome in adolescents from Posadas, Misiones, Argentina*. Revista Argentina de Endocrinología y Metabolismo, 2008. **45**(4): p. 131-41.
135. Elizondo-Montemayor, L., et al., *Metabolic syndrome risk factors among a sample of overweight and obese Mexican children*. J Clin Hypertens (Greenwich), 2010. **12**(5): p. 380-7.
136. Brambilla, P., G. Pozzobon, and A. Pietrobelli, *Physical activity as the main therapeutic tool for metabolic syndrome in childhood*. Int J Obes 2011. **35**: p. 16-28.
137. Sudi, K.M., et al., *The effects of changes in body mass and subcutaneous fat on the improvement in metabolic risk factors in obese children after short-term weight loss*. Metabolism, 2001. **50**(11): p. 1323-9.
138. Kang, H., et al., *Physical training improves insulin resistance syndrome markers in obese adolescents*. Med Sci Sports Exerc, 2002. **34**(12): p. 1920-7.
139. Chen, A.K., C.K. Roberts, and R.J. Barnard, *Effect of a short-term diet and exercise intervention on metabolic syndrome in overweight children*. Metabolism, 2006. **55**(7): p. 871-8.
140. Reinehr, T., et al., *Long-term follow-up of cardiovascular disease risk factors in children after an obesity intervention*. Am J Clin Nutr, 2006. **84**(3): p. 490-6.
141. Harden, K.A., et al., *Effects of lifestyle intervention and metformin on weight management and markers of metabolic syndrome in obese adolescents*. J Am Acad Nurse Pract, 2007. **19**(7): p. 368-77.

142. Savoye, M., et al., *Effects of a weight management program on body composition and metabolic parameters in overweight children: a randomized controlled trial.* JAMA, 2007. **297**(24): p. 2697-704.
143. Szamosi, A., et al., *Effect of diet and physical exercise treatment on insulin resistance syndrome of schoolchildren.* J Am Coll Nutr, 2008. **27**(1): p. 177-83.
144. Reinehr, T., M. Kleber, and A.M. Toschke, *Lifestyle intervention in obese children is associated with a decrease of the metabolic syndrome prevalence.* Atherosclerosis, 2009. **207**(1): p. 174-80.
145. Pedrosa, C., et al., *Markers of metabolic syndrome in obese children before and after 1-year lifestyle intervention program.* Eur J Nutr, 2010.
146. Daniels, S.R., et al., *Overweight in children and adolescents: pathophysiology, consequences, prevention, and treatment.* Circulation, 2005. **111**(15): p. 1999-2012.
147. Steinberger, J., et al., *Progress and challenges in metabolic syndrome in children and adolescents: a scientific statement from the American Heart Association Atherosclerosis, Hypertension, and Obesity in the Young Committee of the Council on Cardiovascular Disease in the Young; Council on Cardiovascular Nursing; and Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism.* Circulation, 2009. **119**(4): p. 628-47.
148. Majem, L.S. and J.A. Bartrina, *Obesidad Infantil e Juvenil: Estudio enkid.* . Elsevier ed. Vol. 2. 2002, Barcelona: Masson. 195.
149. Ford, A.L., et al., *What reduction in BMI SDS is required in obese adolescents to improve body composition and cardiometabolic health?* Arch Dis Child, 2010. **95**(4): p. 256-61.
150. Fabricatore, A.N., et al., *Weight loss expectations and goals in a population sample of overweight and obese US adults.* Obesity (Silver Spring), 2008. **16**(11): p. 2445-50.
151. Gower, B.A., T.R. Nagy, and M.I. Goran, *Visceral fat, insulin sensitivity, and lipids in prepubertal children.* Diabetes, 1999. **48**(8): p. 1515-21.
152. Savva, S.C., et al., *Waist circumference and waist-to-height ratio are better predictors of cardiovascular disease risk factors in children than body mass index.* Int J Obes Relat Metab Disord, 2000. **24**(11): p. 1453-8.
153. Plaza, I., et al., *[The Fuenlabrada study: arterial pressure in children and adolescents].* Rev Esp Cardiol, 1989. **42**(9): p. 570-80.
154. Durant, R.H., et al., *The relationship between physical activity and serum lipids and lipoproteins in black children and adolescents.* J Adolesc Health Care, 1983. **4**(1): p. 55-60.
155. Huang, T.T., G.D. Ball, and P.W. Franks, *Metabolic syndrome in youth: current issues and challenges.* Appl Physiol Nutr Metab, 2007. **32**(1): p. 13-22.
156. Jones, K.L., *The dilemma of the metabolic syndrome in children and adolescents: disease or distraction?* Pediatr Diabetes, 2006. **7**(6): p. 311-21.
157. Lyznicki, J.M., et al., *Obesity: assessment and management in primary care.* Am Fam Physician, 2001. **63**(11): p. 2185-96.
158. Washi, S.A. and M.B. Ageib, *Poor diet quality and food habits are related to impaired nutritional status in 13- to 18-year-old adolescents in Jeddah.* Nutr Res, 2010. **30**(8): p. 527-34.

159. Reinehr, T., et al., *Body mass index patterns over 5 y in obese children motivated to participate in a 1-y lifestyle intervention: age as a predictor of long-term success*. Am J Clin Nutr, 2010. **91**(5): p. 1165-71.
160. Pereira, M.A., et al., *Fast-food habits, weight gain, and insulin resistance (the CARDIA study): 15-year prospective analysis*. Lancet, 2005. **365**(9453): p. 36-42.
161. Yannakoulia, M., et al., *Nutrition-related habits of Greek adolescents*. Eur J Clin Nutr, 2004. **58**(4): p. 580-6.
162. Knai, C., et al., *Getting children to eat more fruit and vegetables: a systematic review*. Prev Med, 2006. **42**(2): p. 85-95.
163. Leidy, H.J. and W.W. Campbell, *The effect of eating frequency on appetite control and food intake: brief synopsis of controlled feeding studies*. J Nutr, 2011. **141**(1): p. 154-7.
164. Sharma, S., et al., *Carbohydrate intake and cardiometabolic risk factors in high BMI African American children*. Nutr Metab (Lond), 2010. **7**(1): p. 10.
165. Malik, V.S., M.B. Schulze, and F.B. Hu, *Intake of sugar-sweetened beverages and weight gain: a systematic review*. Am J Clin Nutr, 2006. **84**(2): p. 274-88.
166. Stanhope, K.L. and P.J. Havel, *Fructose consumption: recent results and their potential implications*. Ann N Y Acad Sci, 2010. **1190**: p. 15-24.
167. Ara, I., et al., *Influence of extracurricular sport activities on body composition and physical fitness in boys: a 3-year longitudinal study*. Int J Obes (Lond), 2006. **30**(7): p. 1062-71.
168. Brandao, A.P., et al., *[Metabolic syndrome in children and adolescents]*. Arq Bras Cardiol, 2005. **85**(2): p. 79-81.
169. Pedrosa, C., *Obesity and metabolic syndrome in 7-9 years-old pre-pubertal children [PhD Thesis]*. 2010, Faculdade de Ciências da Nutrição e Alimentação da Universidade do Porto: Porto.
170. Janssen, I. and A.G. Leblanc, *Systematic review of the health benefits of physical activity and fitness in school-aged children and youth*. Int J Behav Nutr Phys Act, 2010. **7**: p. 40.
171. Carvalhal, M.M., et al., *Overweight and obesity related to activities in Portuguese children, 7-9 years*. Eur J Public Health, 2007. **17**(1): p. 42-6.
172. Must, A. and S.M. Parisi, *Sedentary behavior and sleep: paradoxical effects in association with childhood obesity*. Int J Obes (Lond), 2009. **33 Suppl 1**: p. S82-6.
173. Vanhees, L., et al., *How to assess physical activity? How to assess physical fitness?* Eur J Cardiovasc Prev Rehabil, 2005. **12**(2): p. 102-14.
174. Hallal, P.C., et al., *Early determinants of physical activity in adolescence: prospective birth cohort study*. BMJ, 2006. **332**(7548): p. 1002-7.
175. Harris, J.L., J.A. Bargh, and K.D. Brownell, *Priming effects of television food advertising on eating behavior*. Health Psychol, 2009. **28**(4): p. 404-13.
176. Halford, J.C., et al., *Effect of television advertisements for foods on food consumption in children*. Appetite, 2004. **42**(2): p. 221-5.
177. Utter, J., R. Scragg, and D. Schaaf, *Associations between television viewing and consumption of commonly advertised foods among New Zealand children and young adolescents*. Public Health Nutr, 2006. **9**(5): p. 606-12.
178. Padez, C., et al., *Long sleep duration and childhood overweight/obesity and body fat*. Am J Hum Biol, 2009. **21**(3): p. 371-6.

179. Violanti, J.M., et al., *Atypical work hours and metabolic syndrome among police officers*. Arch Environ Occup Health, 2009. **64**(3): p. 194-201.
180. Hall, M.H., et al., *Self-reported sleep duration is associated with the metabolic syndrome in midlife adults*. Sleep, 2008. **31**(5): p. 635-43.
181. Ogawa, Y., et al., *Total sleep deprivation elevates blood pressure through arterial baroreflex resetting: a study with microneurographic technique*. Sleep, 2003. **26**(8): p. 986-9.
182. Meier-Ewert, H.K., et al., *Effect of sleep loss on C-reactive protein, an inflammatory marker of cardiovascular risk*. J Am Coll Cardiol, 2004. **43**(4): p. 678-83.
183. Livingstone, M.B., P.J. Robson, and J.M. Wallace, *Issues in dietary intake assessment of children and adolescents*. Br J Nutr, 2004. **92 Suppl 2**: p. S213-22.

8. ÍNDICE DE ANEXOS

Anexo 1: Declaração de consentimento informado.....a1

Anexo 1

Declaração de consentimento informado

DECLARAÇÃO DE CONSENTIMENTO

Considerando a Declaração de Helsínquia

Estudo: Efeitos da Intervenção nos Estilos de Vida na Prevalência de Síndrome Metabólica e seus componentes em Crianças

Trata-se de um estudo que pretende determinar a prevalência da Síndrome Metabólica em crianças do ACES de Valongo e avaliar a eficácia de 6 meses de intervenção nos estilos de vida na prevalência da Síndrome Metabólica nestas crianças. As crianças serão sorteadas para ficar no grupo onde terão a intervenção padrão da consulta de nutrição do CSE ou no grupo onde terão consultas de mês a mês, aconselhamento alimentar personalizado e modificação comportamental. Será preciso uma análise bioquímica, que será paga pelo investigador, para se avaliar a evolução dos parâmetros bioquímicos de interesse após as intervenções. As deslocações para as consultas extras serão da responsabilidade financeira dos pais. Este trabalho de investigação é de carácter académico, foi proposto como Tese de Mestrado em Nutrição Clínica e tem como orientador o Prof. Dr. Bruno Oliveira, professor assistente da FCNAUP. A confidencialidade dos dados obtidos será assegurada.

Confirmo que expliquei ao utente, de forma adequada e inteligível, o protocolo do estudo acima referido.

Ceomara Palmira Tavares de Pina

Data/...../..... Assinatura

+++++

<p>Por favor leia com atenção todo o conteúdo deste documento. Não hesite em solicitar mais informações se não estiver completamente esclarecido/esclarecida. Verifique se todas as informações estão correctas. Se tudo estiver conforme, então assine este documento.</p>
--

Nós, abaixo-assinado, compreendemos a explicação que nos foi fornecida acerca do estudo que se vai realizar e damos o nosso consentimento livre e esclarecido para fazermos parte do mesmo.

Tomamos conhecimento dos objectivos, métodos, custos, benefícios previstos e os eventuais incómodos, bem como da possibilidade de a qualquer momento podermos recusar a nossa participação no estudo, sem que isso possa resultar em qualquer prejuízo.

Declaramos que concordamos com o que foi proposto e explicado pelo profissional de saúde que assina este documento, tendo podido fazer todas as perguntas sobre o assunto.

Data ____ / ____ / _____

(Assinatura da criança)

(Assinatura do pai/encarregado de educação)

Feito em duas vias: original para o investigador, duplicado para os participantes.