



DEPARTAMENTO DE EDUCAÇÃO FÍSICA E DESPORTO

**PREVALÊNCIA DA SÍNDROME METABÓLICA EM CRIANÇAS E
ADOLESCENTES MADEIRENSES: ASSOCIAÇÃO
COM EXCESSO DE PESO E OBESIDADE, APTIDÃO FÍSICA E
CARACTERÍSTICAS PARENTAIS**

**Ana José Aguiar Rodrigues
2007**



PROGRAMA OPERACIONAL
PLURIFUNDOS DA REGIÃO
AUTÓNOMA DA MADEIRA



CITMA
CENTRO DE CIÊNCIA E TECNOLOGIA DA MADEIRA



CURSO CO-FINANCIADO
PELA UNIÃO EUROPEIA
FUNDO SOCIAL EUROPEU



DEPARTAMENTO DE EDUCAÇÃO FÍSICA E DESPORTO

**PREVALÊNCIA DA SÍNDROME METABÓLICA EM CRIANÇAS E
ADOLESCENTES MADEIRENSES: ASSOCIAÇÃO
COM EXCESSO DE PESO E OBESIDADE, APTIDÃO FÍSICA E
CARACTERÍSTICAS PARENTAIS**

Dissertação apresentada com vista à obtenção do grau de Mestre
em Educação Física e Desporto

Ana José Aguiar Rodrigues

Orientadora: Prof^ª. Doutora Maria João Almeida

Julho de 2007



PROGRAMA OPERACIONAL
PLURIFUNDOS DA REGIÃO
AUTÓNOMA DA MADEIRA



CITMA
CENTRO DE CIÊNCIA E TECNOLOGIA DA MADEIRA



CURSO CO-FINANCIADO
PELA UNIÃO EUROPEIA
FUNDO SOCIAL EUROPEU

**Em memória do meu pai
João Rodrigues**

Índice Geral

Índice Geral.....	i
Agradecimentos	iv
Lista de Abreviaturas.....	vi
Lista de Quadros.....	vii
Lista de Figuras	ix
Resumo	x
Abstract	xi
<i>Résumé</i>	xii
I – INTRODUÇÃO GERAL.....	1
1 - Introdução.....	2
2 - Estrutura da Dissertação	4
3 - Revisão da Literatura	5
3.1 – Síndrome Metabólica.....	5
3.2 – Definição da Síndrome Metabólica	8
3.2.1 – Adultos	8
3.2.2 – Crianças e Adolescentes	11
3.3 – Prevalência da Síndrome Metabólica	13
3.3.1 – Adultos	13
3.3.2. – Crianças e Adolescentes	15
3.4 – Síndrome Metabólica e Características Parentais.....	18
3.4.1 – Agregação de Factores de Risco de Doenças Cardiovasculares.....	18
3.4.2 - Síndrome Metabólica e Características Parentais	18
3.4.3 - Etiologia dos Factores de Risco na Família	20
3.5 – Síndrome Metabólica e Aptidão Física	21
3.5.1 - Aptidão Física e Saúde.....	21
3.5.2 - Aptidão Física e a Síndrome Metabólica	22
II – PREVALÊNCIA DA SÍNDROME METABÓLICA EM CRIANÇAS E ADOLESCENTES, UM ESTUDO NA REGIÃO AUTÓNOMA DA MADEIRA. 24	
1 - Introdução.....	25
2 - Metodologia	26
2.1 - Selecção da Amostra	27

2.2 - Protocolos de Avaliação.....	27
2.2.1 - Fluxograma da Recolha das Variáveis.....	28
2.2.2 - Síndrome Metabólica.....	28
2.2.2.1 - Análises Bioquímicas.....	28
2.2.2.2 - Pressão Arterial.....	28
2.2.2.3 - Composição Corporal.....	28
2.2.2.4 - Definição de Síndrome Metabólica.....	29
2.2.3 - Preparação da Equipa de Campo.....	29
2.2.4. - Procedimentos Estatísticos.....	30
3 - Apresentação dos Resultados.....	31
4 - Discussão dos Resultados.....	35
5 - Limitações do Estudo.....	38
6 - Sugestões Para Investigações Futuras.....	39
7 - Conclusão.....	39
III - PREVALÊNCIA DA SÍNDROME METABÓLICA EM CRIANÇAS E ADOLESCENTES COM EXCESSO DE PESO E OBESIDADE.....	41
1 - Introdução.....	42
2 - Metodologia.....	43
2.1 - Selecção da Amostra.....	44
2.2 - Protocolos de Avaliação.....	45
2.2.1 - Fluxograma da Recolha das Variáveis.....	45
2.2.2 - Síndrome Metabólica.....	45
2.2.2.1 - Análises Bioquímicas.....	45
2.2.2.2 - Pressão Arterial.....	45
2.2.2.3 - Composição Corporal.....	46
2.2.2.4 - Definição de Síndrome Metabólica.....	46
2.2.3 - Preparação da Equipa de Campo.....	47
2.5. - Procedimentos Estatísticos.....	48
3 - Apresentação dos Resultados.....	49
4 - Discussão dos Resultados.....	52
5 - Limitações do Estudo.....	57
6 - Sugestões Para Investigações Futuras.....	57
7 - Conclusão.....	57

IV - APTIDÃO FÍSICA E A PREVALÊNCIA DA SÍNDROME METABÓLICA EM CRIANÇAS E ADOLESCENTES MADEIRENSES.	59
1 - Introdução.....	60
2 - Metodologia	61
2.1 - Selecção da Amostra	61
2.2 - Protocolos de Avaliação.....	62
2.2.1 - Fluxograma da Recolha das Variáveis	62
2.2.2 - Síndrome Metabólica	63
2.2.2.1 - Análises Bioquímicas.....	63
2.2.2.2 - Pressão Arterial	63
2.2.2.3 - Composição Corporal.....	63
2.2.2.4 - Definição de Síndrome Metabólica.....	64
2.2.3 - Aptidão Física	64
2.4 - Preparação da Equipa de Campo.....	64
2.5 - Procedimentos Estatísticos.....	66
3 - Apresentação dos Resultados	67
4 - Discussão dos Resultados.....	70
5 - Limitações do Estudo	72
6 - Sugestões Para Investigações Futuras:.....	72
7 - Conclusão	73
V - CONCLUSÕES GERAIS	74
VI – REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	78

Agradecimentos

A elaboração deste trabalho só foi possível devido à colaboração e cumplicidade de múltiplas personagens e entidades, a quem desde já gostaria de exprimir a minha gratidão.

Em primeiro lugar, gostaria de agradecer aos participantes no projecto, nomeadamente às crianças, aos adolescentes, assim como aos seus pais, sem os quais este não teria sido possível. Aos colegas de campo, Ana Neves, António Antunes, Carlos Esteves, Gil Afonso e Luís Conceição, pelo profissionalismo e contributo de todos na recolha da informação.

À professora Maria João Almeida, pela orientação, disponibilidade, profissionalismo, pelas palavras de motivação e apoio ao longo deste processo, sem dúvida, uma das grandes responsáveis pela produção deste trabalho.

Aos coordenadores do projecto “Crescer com Saúde na Região Autónoma da Madeira”, Prof. Doutor Duarte Freitas e Professor Doutor José Maia, agradeço a oportunidade de participar num projecto de investigação desta dimensão.

À Secretaria Regional da Educação e à Secretaria Regional dos Assuntos Sociais tenho a agradecer os recursos e apoios facultados, indispensáveis ao desenvolvimento deste projecto.

À Universidade da Madeira e ao Departamento de Educação Física e Desporto, pela formação ao longo da licenciatura e do mestrado, contribuindo para o aprofundamento dos meus conhecimentos. Aos docentes do departamento, agradeço o modo como foi acolhida, o apoio e preocupação demonstrados.

Às direcções executivas, delegados de grupo e professores Educação Física que colaboraram na selecção e recrutamento da amostra, na gestão de toda a logística da recolha de dados, nomeadamente na organização de espaços desportivos, alimentação e de reuniões com encarregados de educação, tendo sido incansáveis no apoio ao desenrolar do projecto.

Ao Laboratório de Análise Clínicas e Anatomia Patológica Dr. Henriques Gouveia, pelo profissionalismo e rigor com que conduziram todo o trabalho associado às análises bioquímicas. Às enfermeiras que participaram na recolha de sangue, em particular a enfermeira Inês Aveiro, pelo profissionalismo, dedicação e empenho.

Às colegas Ana Neves e Sara Almeida, com quem compartilhei as dificuldades e alegrias profissionais e pessoais, ao longo dos dois anos em que se desenvolveu o presente projecto, onde sempre encontrei palavras de apoio e motivação. Mais do que colegas, ganhei amigas para a vida.

Às professoras Mónica e Carla, pela disponibilidade, empenho e bom humor no apoio ao tratamento estatístico.

À minha família, refúgio de apoio, motivação e dedicação, unidade basilar no desenvolvimento de mais este projecto na minha vida, em particular Fátima e Sílvio.

Aos meus amigos, presentes ao longo da vida, a quem devo o meu enriquecimento pessoal e profissional, e com quem aprendi o significado de palavras cumplicidade, lealdade e partilha.

Ao meu pai, embora ausente, sempre presente.

Ao CITMA (Centro de Ciência e Tecnologia da Madeira), pela atribuição da bolsa no âmbito do POPRAM III (vertente FSE).

Lista de Abreviaturas

1º C – Primeiro Ciclo

2º C – Segundo Ciclo

3º C – Terceiro Ciclo

AF – Aptidão Física

CDC – “*Centers Disease Control*”

CRES – “Crescer com Saúde na Região Autónoma da Madeira”

CU_p – Abdominais

DCV – Doenças Cardiovasculares

DGS – Direcção Geral de Saúde

EGIR – “*The European Group for Study of Insulin Resistance*”

FR – Factor de Risco

GLI – Glicose

HDL – Lipoproteínas de Alta Densidade

IMC – Índice de Massa Corporal

LDL – Lipoproteínas de Baixa Densidade

NCEP/ATP III – “*National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III*”

PA – Pressão Arterial

PAD – Pressão Arterial Diástolica

PAS – Pressão Arterial Sístolica

PC – Perímetro da Cintura

PE – Pré-Escolar

PU_p – Extensões de Braços

RAA – Região Autónoma dos Açores

RAM – Região Autónoma da Madeira

SM – Síndrome Metabólica

SRAS – Secretaria Regional dos Assuntos Sociais

SRE – Secretaria Regional de Educação

SRI – Síndrome de Resistência à Insulina

TG – Triglicéridos

WHO – Organização Mundial de Saúde

Lista de Quadros

I – INTRODUÇÃO GERAL.....	1
Quadro 1.1 – Propostas de diagnóstico da SM em adulto.....	10
Quadro 1.2 – Propostas de diagnóstico da SM em crianças e jovens.....	12
Quadro 1.3 – Estudos de prevalência da SM, em adultos.....	14
Quadro 1.4 – Estudos de prevalência da SM em crianças e adolescentes.....	16
II – PREVALÊNCIA DA SÍNDROME METABÓLICA EM CRIANÇAS E ADOLESCENTES, UM ESTUDO NA REGIÃO AUTÓNOMA DA MADEIRA. 24	
Quadro 2.1 – Distribuição dos alunos avaliados na síndrome metabólica por ano de nascimento, nível de escolaridade e sexo.....	27
Quadro 2.2 – Coeficiente de correlação intra-classe (R), erro técnico de medida (TEM), erro mediano ('Me error') e coeficiente de variação (CV): estudo piloto.....	30
Quadro 2.3 – Coeficiente de correlação intra-classe (R), erro técnico de medida (TEM), erro mediano ('Me error') e coeficiente de variação (CV): estudo.....	30
Quadro 2.4 – Dados antropométricas e metabólicos da amostra (n=1496).....	32
Quadro 2.5 – Prevalência dos factores de risco das cinco componentes da SM.....	34
III - PREVALÊNCIA DA SÍNDROME METABÓLICA EM CRIANÇAS E ADOLESCENTES COM EXCESSO DE PESO E OBESIDADE.....	41
Quadro 3.1 – Distribuição dos progenitores avaliados por sexo.....	44
Quadro 3.2 – Distribuição dos sujeitos com excesso de peso e obesos avaliados, por nível de escolaridade e sexo.....	45
Quadro 3.3 – Coeficiente de correlação intra-classe (R), erro técnico de medida (TEM), erro mediano ('Me error') e coeficiente de variação (CV): estudo piloto.....	48
Quadro 3.4 – Coeficiente de correlação intra-classe (R), erro técnico de medida (TEM), erro mediano ('Me error') e coeficiente de variação (CV): estudo.....	48
Quadro 3.5 – Medidas descritivas das componentes do SM em crianças e adolescentes por escalão etário e sexo.....	49
Quadro 3.6 – Medidas descritivas das componentes do SM nos progenitores.....	50
Quadro 3.7 – Taxa de prevalência dos factores de risco da SM, nos filhos e nos respectivos progenitores.....	51
Quadro 3.8 – Correlação Pearson, entre as componentes da SM dos progenitores e descendentes.....	52

Quadro 3.9 – Taxa de prevalência da SM em diversos estudos.	53
--	----

IV - APTIDÃO FÍSICA E A PREVALÊNCIA DA SÍNDROME METABÓLICA EM CRIANÇAS E ADOLESCENTES MADEIRENSES. 59

Quadro 4.1 – Distribuição dos alunos avaliados na síndrome metabólica por ano de nascimento, nível de escolaridade e sexo.	62
Quadro 4.2 – Bateria de teste Fitnessgram.	64
Quadro 4.3 – Coeficiente de correlação intra-classe (R), erro técnico de medida (TEM), erro mediano ('Me error') e coeficiente de variação (CV): estudo piloto.....	65
Quadro 4.4 – Coeficiente de correlação intra-classe (R), erro técnico de medida (TEM), erro mediano ('Me error') e coeficiente de variação (CV): estudo	65
Quadro 4.5 – Coeficiente de correlação intra-classe (R), intervalo de confiança 95% (IC 95%) e erro padrão de medição (EPM): estudo piloto - Fitnessgram.	65
Quadro 4.6 – Dados antropométricos e testes motores amostra (n=1216).....	67
Quadro 4.7 – Percentagem de sujeitos avaliados que apresentaram êxito nas provas, por sexo e escalão etário.....	68
Quadro 4.8 – Resultados da regressão logística dos testes motores do fitnessgram .	69

Lista de Figuras

II - PREVALÊNCIA DA SÍNDROME METABÓLICA EM CRIANÇAS E ADOLESCENTES, UM ESTUDO NA REGIÃO AUTÓNOMA DA MADEIRA. 24

- Figura 2.1 – Taxa de prevalência da SM na amostra, por escalão etário e sexo. 33
- Figura 2.2, 2.3 e 2.4 – Taxa de prevalência da SM em sujeitos com peso normal, excesso de peso e obesos. 33
- Figura 2.5 – Prevalência do número de factores de risco da SM, por sexo e escalão etário. 35

III - PREVALÊNCIA DA SÍNDROME METABÓLICA EM CRIANÇAS E ADOLESCENTES COM EXCESSO DE PESO E OBESIDADE, UM ESTUDO EM FAMÍLIAS..... 41

- Figura 3.1 – Taxa de prevalência de SM nos filhos, mães e pais. 50

IV - APTIDÃO FÍSICA E A PREVALÊNCIA DA SÍNDROME METABÓLICA EM CRIANÇAS E ADOLESCENTES MADEIRENSES. 59

- Figura 4.1 – Distribuição da população pelo número de testes motores em que obteve sucesso. 69

Resumo

O presente trabalho consiste em três estudos, com o propósito: (1) determinar a taxa de prevalência da síndrome metabólica (SM); (2) estabelecer a taxa de prevalência da SM em crianças e adolescentes com excesso de peso e obesos e estudar a associação das componentes da SM entre pais e filhos; (3) Verificar o risco de diagnóstico de SM, quando os sujeitos são considerados “inaptos” nos testes motores da aptidão física.

A amostra é constituída pelos participantes no projecto CRES. No primeiro estudo, a amostra é constituída por 1496 sujeitos (721 rapazes e 775 raparigas), nascidos entre 1991 e 2002. O segundo estudo é composto por 144 indivíduos (69 rapazes e 75 raparigas), nascidos entre 1991 e 2002, e 186 pais (133 do sexo feminino e 53 do sexo masculino). No último estudo, a amostra é constituída por 1216 crianças e adolescentes (576 rapazes e 640 raparigas), nascidos entre 1991 e 1999.

A SM foi diagnosticada com base no conceito de Cook et al., (2003) para as crianças e adolescentes, e no conceito do IDF (2006) para os adultos. O excesso de peso e obesidade em crianças e adolescentes, foram determinados segundo os critérios de Cole et al., (2000). A aptidão física foi avaliada através da bateria de testes *Fitnessgram* (The Cooper Institute for Aerobics Research, 1999).

No primeiro estudo, os resultados indicaram uma taxa de prevalência da SM na população estudada é de 4.5%; sendo superior no sexo masculino e registando um incremento com o escalão etário e com grau de obesidade. A probabilidade de sujeitos com excesso de peso ou obesos apresentarem SM é 22 vezes superior comparativamente a sujeitos com peso normal (OR 22,118; CI 95%, 10.799 – 45.298). No segundo estudo, foi encontrada uma taxa de prevalência da SM em jovens com excesso de peso e obesos de 18.1% e nos progenitores 25.5%. Os resultados sugerem associação significativa entre mãe – filho(a) ao nível das componentes PA, TG e PC, pai – filho(a) na HDL e entre pais no PC. No entanto, a probabilidade do descendente manifestar SM é apenas significativa na mãe (OR 2.288; CI 95%; 0.809-6.474). No terceiro estudo, concluímos que dos testes de aptidão física apenas as extensões de braços e os abdominais, contribuem para a explicação do aparecimento do SM. Uma criança considerada “inapta” nas extensões de braços apresenta uma probabilidade de 2.928 (OR 2.928; CI 95%; 1.417-6.047) de diagnóstico de SM, esse risco é de 4.028 (OR 4.028; 1.708-9.501) quando a criança é considerada inapta nos abdominais.

Palavras-chave: síndrome metabólica, crianças, obesidade, família, aptidão física.

Abstract

The present work consists of three studies with the following purposes: (1) to determine the prevalence of the metabolic syndrome (SM) in children and adolescents; (2) to establish the prevalence of the SM in overweight and obese children and adolescents; and to examine the association between parents and children, regarding the components of the SM; (3) to determine the risk of SM in subjects rated unfit in physical fitness tests.

The sample comprises participants of the ‘CRES Study’. In the first study, the sample includes 1496 subjects (721 boys and 775 girls), born between 1991 and 2002; in the second study, 144 subjects (69 boys and 75 girls), born between 1991 and 2002, and 186 parents (53 fathers and 133 mothers); and in the last study, 1216 children and adolescents (576 boys and 640 girls), born between 1991 and 1999. Having SM as determined according to Cook et al., (2003) definition for children and adolescents, and the IDF, (2006) definition for adults. Being overweight or obese was determined using the criteria by Cole et al., (2000). Physical fitness was assessed with the Fitnessgram tests battery (The Cooper Institute for Aerobics Research, 1999).

In the first study the results showed the prevalence of the SM is 4.5%. This prevalence is higher in boys and with an increment, proportional to the age interval and to the degree of obesity. The probability of subjects being overweight or obese and having SM is 22 times of that of normo-ponderal subjects (OR 22,118; CI 95%, 10.799 – 45.298). The second study showed the prevalence of SM in overweight and obese youngsters is 18.1% and in their parents, 25.5%. Results suggested a significant association between mothers and their children, in the PA, TG and PC parameters; fathers and children in the HDL and between parents in PC. However, the probability of the offspring having SM was only significant for the mother (OR 2.288; CI 95%; 0.809-6.474). In the last study, only the “Push ups” and “Curl Ups” fitness tests are associated with having SM. A child considered unfit in the ‘Push Ups’ has an increased probability of having SM (OR 2.928; CI 95%; 1.417-6.047), where as in the ‘Curl Ups’ this probability is even higher (OR 4.028; 1.708-9.501).

Key-words: metabolic syndrome, children, adolescents, obesity, family, physical fitness

Résumé

Le travail présent consiste en trois études, avec le but: (1) déterminer le percentil de prédominance du syndrome métabolique (SM); (2) établir le percentil de prédominance de MS chez les enfants et les adolescents avec excès de poids et obésité et étudier l'association des composants de SM entre parents et enfants; (3) vérifier le risque de diagnostiquement de SM, quand les sujets sont considérés inapte dans les épreuves moteur de la mise en forme.

L'échantillon est constitué par les participants dans le projet CRES. Dans la première étude, l'échantillon est constitué par 1496 sujets (721 garçons et 775 filles), né entre 1991 et 2002. La deuxième étude est composée par 144 individus (69 garçons et 75 filles), né entre 1991 et 2002, et 186 parents (133 femme et 53 mâle). Dans la dernière étude, notre population est constituée par 1216 enfants et adolescents (576 garçons et 640 filles), né entre 1999 et 1991. Le SM, a été diagnostiqué en base sûr le concept de Cook et al., (2003) chez les enfants et adolescents et dans le concept d'IDF (2006), chez les adultes. L'excès du poids et obésité en base sûr les valeurs présentées Cole et al., (2000). La mise en forme a été évaluée à travers la batterie d'épreuves Fitnessgram.

Étude un: Le percentil de prédominance de MS dans la population étudiée est de 4.5%; il est supérieur dans le sexe masculin et registre une augmentation avec le passage de l'âge et avec degré de l'obésité. La probabilité de sujet avec excès du poids ou obèse présentent MS est de 22 (OU 22,118; CI 95%, 10.799 - 45.298). Étude deux: Le percentil de prédominance de SM dans les jeunes avec excès de poids et obèse est de 18.1% et chez les progéniteures est de 25.5%. Nous avons déterminé l'existence d'une association considérable entre mères et enfants au niveau des composants (PA; TG et PC), père et enfants dans HDL et parmi parents dans PC. La probabilité du descendant de manifester des MS est de 0.482 et de 2.288 de temps supérieur quand il est diagnostiqué dans le père et dans la mère respectivement. Étude trois: Seulement deux épreuves contribuent à l'explication de l'apparition de MS, les "PUp" et les "CUp". Un enfant considéré "inapte" dans "PUp" et les "CUp" augmente en 2.928 (OR 2.928; CI 95% 1.417-6.047) et 4.028 (OR 4.028; 1.708-9.501) la probabilité diagnostique de MS.

Mot clef: syndrome métabolique, enfants, obésité, famille, mise en forme.

I – Introdução Geral

1 - Introdução

Este trabalho tem a sua génese num projecto mais abrangente denominado “Crescer com Saúde na Região Autónoma da Madeira”, um projecto de investigação multidisciplinar que visa a análise de um conjunto de variáveis, tais como: a actividade física, a aptidão física, a coordenação motora, a nutrição, o excesso de peso e obesidade, os parâmetros metabólicos, as habilidades e padrões motores, assim como outros factores do meio envolvente (Educação Física e Desporto, zona geográfica, nutrição, etc.). Este projecto resulta da colaboração de diversas entidades públicas, com intuito de recolher informação nos domínios do crescimento físico humano, da maturação biológica, das habilidades motoras fundamentais, da coordenação motora, da aptidão física, da actividade física, dos hábitos alimentares e dos factores de risco de doenças degenerativas comuns, em crianças e adolescentes madeirenses, entre os 3 e os 14 anos de idade. O presente estudo centra-se na temática da síndrome metabólica (SM) em crianças e adolescentes, na relação entre esta enfermidade e a aptidão física, e em particular, nas crianças e adolescentes com excesso de peso ou obesidade associadas às características parentais.

A diabetes tipo 2 e as doenças cardiovasculares apresentam cada vez mais uma maior incidência no contexto mundial (Meigs, 2002). Uma realidade similar acontece em Portugal e nomeadamente na Região Autónoma da Madeira (R.A.M.) (SRAS, 2003). Boyle et al., (2001) alertam para ao facto da diabetes tipo 2 apresentar um crescimento exponencial, estimando que a taxa de prevalência sofra um incremento de 165% até 2050, nos Estados Unidos. A manifestação destas patologias parece estar associada a um conjunto de factores, designadamente a obesidade, as dislipidémias, a hipertensão arterial e a hiperglicémia (Meigs, 2002). Reaven (1988) documentou a resistência do organismo à insulina como uma das características da obesidade e um catalizador de patologias fisiológicas como a diabetes tipo 2, mas também da hipertensão arterial e das dislipidémias (baixa concentração de HDL e elevada de triglicéridos). É com base na associação entre estas componentes que este autor propõe a existência de uma síndrome.

Deste então, têm proliferado estudos de prevalência, bem como, propostas de diagnóstico desta patologia em adultos. Temos como exemplo, as definições apresentadas pela WHO (Alberti et al., 1999), EGIR (Balkau et al., 1999), NCEP/ATP III (2002), AACE (Einhorn et al., 2003), AHA/NHLBI (Grundy et al., 2005) e IDF

(2006), que no entanto, não são consensuais relativamente ao modo de diagnóstico das componentes e dos valores de corte.

O estudo desta patologia emergiu em crianças e adolescentes, apoiados em indícios que sugerem a origem das doenças cardiovasculares durante a infância e juventude (Whincup et al., 2005), assim como a associação existente entre a exposição aos factores de risco durante a infância e a adolescência e o diagnóstico da arteriosclerose em adulto (Chen et al., 2005; Li et al., 2003). No entanto não temos conhecimento do posicionamento das entidades públicas relativamente às propostas de diagnóstico, o que levou ao aparecimento de uma grande diversidade de conceitos, como os apresentados por Cook et al., (2003), Cruz et al., (2004), Ferranti et al., (2004), Weiss et al., (2004) e Yoshinaga et al., (2004).

A elaboração de propostas de diagnóstico, potencializou o desenvolvimento de estudos sobre a prevalência, o que permitiu constatar que entre a população infanto-juvenil este valor varia entre 2% e 9% (Agirbasli et al., 2006; Cook et al., 2003; Duncan et al., 2004; Dubose et al., 2006; Esmailzadeh et al., 2006; Ferranti et al., 2004; Raitakari et al., 1995).

Do nosso conhecimento, não existem estudos publicados ao nível internacional, que explorem esta problemática em crianças e adolescentes portugueses. No entanto, encontrámos diversos estudos direccionados para as componentes da síndrome metabólica, nomeadamente, ao nível da obesidade, e que apontam para uma realidade preocupante (Freitas et al., 2002; Gouveia, 2007; Guerra et al., 2003; Maia et al., 2002; Padez et al., 2002; Santiago et al., 2002).

Assim, com o presente trabalho, pretendemos adquirir um melhor entendimento do problema da síndrome metabólica, bem como das suas consequências, ao nível da saúde, recorrendo a uma análise centrada em variáveis tais como: género, escalão etário, composição corporal, nível de aptidão física e características parentais. Numa segunda fase, procuramos explorar possíveis cenários, responsáveis pela forma como esta síndrome se manifesta. Numa terceira e derradeira etapa, pretendemos contribuir para futuras propostas de actuação, com o objectivo de diminuir os factores de risco de doenças cardiovasculares e metabólicas.

2 - Estrutura da Dissertação

Esta dissertação está organizada em 6 grandes capítulos: (1) Introdução geral; (2) Prevalência da síndrome metabólica em crianças e adolescentes, um estudo na R.A.M.; (3) Prevalência da síndrome metabólica em crianças e adolescentes com excesso de peso e obesidade; (4) Aptidão física e a prevalência da síndrome metabólica em crianças e adolescentes madeirenses; (5) Conclusões gerais e (6) Referências bibliográficas.

A introdução apresenta resumidamente a temática da nossa pesquisa, assim como os objectivos que propomos alcançar. Este item também integra a revisão da literatura, que constitui um suporte teórico e conceptual dos três artigos (síndrome metabólica, características parentais e aptidão física). Os três estudos de investigação, apresentam uma estrutura semelhante, já que são constituídos por uma Introdução, onde consta uma breve revisão da literatura e os objectivos específicos, a Metodologia utilizada, onde é, essencialmente caracterizada a amostra, os protocolos de avaliação e os procedimentos estatísticos utilizados, a Apresentação e Discussão dos Resultados, Limitações do Estudo, Sugestões para Futuras Investigações e as Conclusões. O quinto capítulo apresenta as conclusões gerais do trabalho. As obras consultadas que serviram de suporte para a elaboração deste estudo, estão presentes no último capítulo.

3 - Revisão da Literatura

3.1 – Síndrome Metabólica

Estima-se que todos os anos morrem no mundo 16.6 milhões de pessoas, vítimas de doenças do coração (WHO, 2002). Estas patologias correspondem como causa subjacente a 36.3% das mortes registadas nos Estados Unidos (AHA, 2007), estimando-se que ocorre uma morte em cada 36 segundos (Minino et al., 2006), sendo esta a principal causa de morte neste país, deste 1918 (AHA, 2007).

A nível europeu, o panorama é similar, sendo as doenças cardiovasculares a principal causa de morte, responsável por 21.8% da totalidade dos óbitos registados em 2001 (WHO, 2002). O mesmo ocorre a nível nacional, dado que aproximadamente 43% dos óbitos ocorridos em 1999 (42 998 num total de 100 252 mortes) foram atribuídos a estas patologias (DGS, 2003). Na Região Autónoma da Madeira (R.A.M.), as doenças cardiovasculares (DCV) manifestam-se essencialmente através de patologias cerebrovasculares e isquémicas do coração, sendo a principal causa de mortalidade na região e representando 21% da totalidade de óbitos, registados no arquipélago em 1999 (SRAS, 2003). Estas enfermidades contam-se também, entre as principais causas de morbilidade, invalidez, muitas vezes permanente, e da conseqüente perda de qualidade de vida (DGS, 2003). Estes dados são ainda mais alarmantes, se tiver em consideração que a ocorrência do primeiro incidente cardiovascular é cada vez mais prematuro, ocorrendo na população em idade activa (AHA, 2007), com conseqüente sobrecarga e expressão muito significativa nos orçamentos dos sistemas de saúde, nomeadamente no diagnóstico, na medicação e no internamento (DGS, 2002).

Às DCV surgem muitas vezes associadas a um conjunto de factores, fundamentalmente ligados aos estilos e hábitos de vida individuais (DGS, 2002), nomeadamente, o sedentarismo, uma dieta alimentar inadequada e hábitos tabágicos (Grundy et al., 2005; DGS, 2003). Entre os principais agentes etiológicos encontram-se a hipertensão arterial, as dislipidémias, a hiperglicémia e a obesidade (Jessup et al., 2005). A aglutinação destes factores foi observada pela primeira vez por Reaven (1988), que os descrevia como a “síndrome”, caracterizando anormalidades metabólicas (Reaven, 1988).

Desde então tem sido referenciada de diversas formas Hafe (2004) enumera-as da seguinte forma síndrome X, síndrome de resistência à insulina, quarteto fatal, síndrome de obesidade visceral, diabetes, cintura hipertriglicéridémica, síndrome

metabólica cardiovascular, síndrome metabólica e cardiovascular de agregação de factores de risco, ou simplesmente síndrome metabólica (SM), sendo esta última a designação que hoje predomina.

A SM é ainda considerada um dos principais factores de risco para doenças cardiovasculares e diabetes tipo 2 (Jessup et al., 2005). Isomaa et al.,(2001), através de um estudo longitudinal, constataram que o óbito por patologias cardiovasculares era mais frequente entre sujeitos diagnosticados com SM, sendo a taxa de prevalência de ataques cardíacos e de enfarte do miocárdio, três vezes maiores nestes sujeitos. Ford (2005) concluiu que a SM contribui em 6% a 7%, como factor adjunto na mortalidade independentemente da causa, em 12% a 17% no desenvolvimento de patologias cardiovasculares, e em 30% a 52% no desenvolvimento da diabetes. O impacto da SM a longo prazo é nocivo, nomeadamente ao nível da morbilidade cardiovascular e do fígado (Weiss et al., 2005), predispondo para certos tipos de cancros e para a doença de Alzheimer (Ten e Maclaren., 2004).

Whincup et al., (2005) reforçam estes dados, ao concluir que, com o decorrer dos anos a adiposidade e as consequências metabólicas, estão associadas a mutações adversas nas paredes das artérias, nos adolescentes. Recentemente, vários estudos concluíram que as DCV possuem a sua génese durante a infância e adolescência, o que era outrora característico da meia-idade (WHO, 2004), sendo também confirmado por dados patológicos (Williams et al.,2002). O recurso a análise por ultra-som, possibilitou estudar as artérias a nível estrutural e funcional, constatando que o diagnóstico de SM, em particular da obesidade apresenta um incremento na incidência de anomalias na parede das artérias, durante a adolescência (Whincup et al., 2005). Dados do “*Bogalusa Heart Study*” reafirmam o vínculo entre a exposição aos factores de risco durante a infância e adolescência, e o diagnóstico da arteriosclerose em adulto (Chen et al., 2005; Li et al., 2003), sendo maior a probabilidade de desenvolver a arteriosclerose, quanto maior for o número de factores que o sujeito apresenta (Berenson et al., 1998).

Estes factos são ainda mais problemáticos, se tivermos em atenção que a prevalência da SM tem aumentado de uma forma sistemática. Entre 1988-1999 e 1999-2000, registou-se um incremento da incidência desta síndrome, de 23.5% entre as mulheres e de 2.2% nos homens (Ford et al., 2004). Na população adolescente, os valores são igualmente preocupantes, pois estima-se que 910 000 adolescentes norte-americanos possuem esta patologia (Cook et al., 2003).

De entre os factores de risco que constituem a SM, a presença de sobrepeso e obesidade, é a mais preocupante, devido à evolução exponencial que tem registado nos últimos anos (Brandão, 2005). Segundo dados da “*World Health Organization*” (WHO), a obesidade tem adquirido proporções preocupantes, prevendo-se que 1 bilião de adultos apresente excesso de peso e 300 milhões sejam obesos (WHO, 1998).

A ocorrência desta patologia é cada vez mais frequente em países desenvolvidos (Bouchard, 1994), como é o caso da Bélgica (Hulens, 2001), dos Estados Unidos da América (E.U.A.) e em países em vias de desenvolvimento, como o Brasil (Brandão, 2005). Nos E.U.A., o “*Centers Disease Control*” (CDC) constatou que, de 1988 a 2002 houve um incremento de 45% dos casos de obesidade e sobrepeso (CDC, 2002). Resultados do programa “*National Health and Nutrition Examination Survey 1999 – 2000*” do CDC, estima que 64% da população adulta dos E.U.A. apresenta excesso de pesos ou é obesa.

Em relação às crianças, o panorama é igualmente preocupante. De acordo com o CDC, (citado por Malina et al, 2004), 9.9% e 16% dos rapazes, entre os 2 e os 5 anos de idade, e os 6 e 11 anos respectivamente, apresentam excesso de peso. Relativamente ao género feminino, os valores são de 11% e 14.5% respectivamente. Por sua vez, a WHO (2004) estima que 18 milhões de crianças com idade inferior aos 5 anos, apresentem excesso de peso.

Num estudo internacional em que foram avaliados de 29242 adolescentes de ambos os sexos, com 13 e 15 anos de idade, oriundos de 13 países europeus, Israel e E.U.A., constatou-se que a Irlanda, Grécia, Portugal e os E.U.A., apresentavam elevadas taxas de prevalência de excesso de peso (Lissau et al., 2004). No mesmo estudo podemos constatar, que Portugal é o países europeu com maior taxa de excesso de peso e obesidade no sexo feminino, com 22.8% (13 anos) e 20.8% (15 anos), sendo apenas ultrapassado pelos E.U.A. Estes dados são inquietantes, principalmente se tivermos em atenção que crianças com excesso de peso, apresentam fortes probabilidades de se tornarem adultos obesos (Hulens et al., 2001; Malina et al., 2004; Ribeiro et al., 2004). Através de um estudo longitudinal com 8490 sujeitos, constatou-se que 52% das crianças obesas aos 10 anos eram-no obesas aos 30 anos (Viner e Cole, 2005). Num outro estudo longitudinal, estipulou-se que por um incremento de 4.5kg no peso do sujeito aumenta em 23% a probabilidade a SM se manifestar (Carnethon et al., 2004). Deste modo, a manifestação da SM parece interligada à prevalência da obesidade (Grundy et al., 2005).

3.2 – Definição da Síndrome Metabólica

3.2.1 – Adultos

Embora recentemente muitos estudos incidam na SM, demonstrando uma preocupação geral a nível mundial, a sua definição não é consensual. Em adultos, a literatura científica disponível apresenta uma diversidade nos parâmetros, nos valores de corte e nos critérios de diagnóstico utilizados (quadro 1.1). A primeira proposta de definição da SM, foi apresentada pela WHO em 1998, em que é colocada uma maior ênfase na resistência à insulina, sendo a presença deste factor essencial para o diagnóstico. Caracteriza-se por isso, pela manifestação de um dos vários marcadores da resistência à insulina e de pelo menos mais 2 factores de risco, como a obesidade, a hipertensão arterial, as dislipidémias, a elevada concentração de glicose ou de albumina (WHO, 1999).

Em 1999, “*The European Group for Study of Insulin Resistance*” (EGIR) propôs uma alteração à definição apresentada pela WHO, tendo recorrido ao termo síndrome de resistência à insulina (SRI) em vez da SM (Balkau et al., 1999). Esta entidade, à semelhança da WHO, identifica a resistência à insulina como factor principal no diagnóstico da SM (Grundy et al., 2005). Segundo a EGIR, os níveis de insulina superiores ao percentil 75 constitui um factor de risco crucial ao diagnóstico da SRI, adicionando dois ou mais dos seguintes factores: obesidade abdominal, hipertensão arterial, triglicéridos elevados, baixa concentração de HDL e glicose elevada (Balkau et al., 1999).

Em 2001, “*The National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III*” (NCEP/ATP III), fundamentou o diagnóstico da SM na presença de 3 ou mais dos seguintes 5 factores: 1) perímetro da cintura ($PC \geq 102$ cm para os homens; $PC \geq 88$ cm, para as mulheres); 2) pressão arterial ($PA \geq 135/85$ mmHg); 3) triglicéridos ($TG \geq 150$ mg/ dL); 4) HDL ($HDL < 40$ mg/ dL nos homens e $HDL < 50$ mg/ dL nas mulheres); 5) Glicose > 110 mg/dL (NCEP, 2001)

Em 2003, “*The American Association of Clinical Endocrinologists*” (AACE), contrariamente ao conceito do NCEP/ATPIII (2001), e à semelhança da WHO (1999) e EGIR (1999) reintroduz a componentes de resistência à insulina, como factor essencial ao diagnóstico de SM (Einhorn et al., 2003).

“*The American Heart Association*” (AHA/NLBI) manteve os critérios da ATP III, exceptuando o valor de corte da glicose, diminuindo-o para 100mg/dl, decisão

baseada na definição de intolerância à glicose (IFG) da “*American Diabetes Association*” (Grundy et al., 2005).

Recentemente, “*The International Diabetes Federation*” (IDF), introduziu um conceito de definição clínica para SM, assente na obesidade visceral como condição prévia e na presença de dois ou mais das seguintes componentes: 1) PA > 130 e ou >85mmHg; 2) TG >150 mg/dL; 3) HDL<40 mg/dL, em homens; e HDL<50 mg/dL em mulheres; (4) Glicose em jejum \geq 100 mg/dL ou diagnóstico prévio de diabetes tipo 2 (IDF, 2006)

Sendo esta problemática um tema, de certa forma recente e de uma grande complexidade levou a que diferentes autores e organizações apresentassem uma diversidade de conceitos. Por isso, tentaremos analisar e comparar os mais relevantes.

A WHO é a única organização que inclui a avaliação da albumina, que segundo Isomma et al., (2001), é um forte predictor de morbidade cardiovascular e da mortalidade. Rosenbaum e Ferreira (2003) indicam que, a associação de albumina (um marcador da disfunção do endotélio) com a hipertensão arterial, os triglicéridos e o fibrinogénio, é um predictor de DCV. No entanto apresenta como desvantagem a recolha de urina para análise, acarretando maiores custos financeiros e maior desconforto para os sujeitos.

A utilização dos níveis de insulina como factor essencial no diagnóstico da SM, é defendido pelas organizações WHO e EGIR, corroborado por vários autores, consensuais no papel central que a resistência à insulina possui na manifestação da SM (Kereiakes e Willerson, 2003). No entanto o valor da resistência à insulina pode ser secundário face a valores elevados da glicose (Yki-Jarvinen, 1993) e dos ácidos gordos livres (Boden, 1997), e ainda não tenha sido determinada a associação entre a resistência à insulina e o desenvolvimento destas doenças, em estados anteriores ao diagnóstico da diabetes (Isomaa et al., 2001). A inclusão desta componente, é condicionada pela dificuldade em quantificar este parâmetro em sujeitos com diabetes tipo 2 (Isomaa et al., 2001).

O conceito de SM, apresentado pelo NCEP/ATP III, apresenta a vantagem do critério de diagnóstico ser simples e não colocar a sua ênfase numa única variável (Grundy et al., 2005). Como desvantagem, ele não incorpora variáveis de origem inflamatória ou osmótica (Kereiakes, 2003). Já a AACE, apresenta um conceito da SM, com base na resistência à insulina, adoptando os valores referentes aos lípidos e a pressão arterial do NCEP/ATP III. A diferenciação entre estas duas instituições é

justificada por várias razões pela AACE (2003): 1) a inclusão da avaliação da resistência à insulina permite descrever o agrupamento de anormalidades; 2) o IMC, assim como o PC, poder ser usado como índice de obesidade; (3) a introdução da etnia como um factor de risco importante para a resistência à insulina; (4) a identificação de outros factores de risco, como o sedentarismo, história familiar, idade superior aos 40 anos, que aumentam a probabilidade de desenvolver SM.

A IDF (2006), contrariamente às organizações anteriores, coloca uma maior ênfase na obesidade abdominal, sendo a sua presença um critério necessário de diagnóstico da SM (quadro 1.1).

Quadro 1.1 – Propostas de diagnóstico da SM em adulto.

Medição Clínica	WHO (1999)	EGIR (1999)	ATP III (2001)	AACE (2003)	AHA/NHLBI (2005)	IDF (2006)
Resistência à insulina	IGT, IFG ou diabetes tipo 2	Insulina > P75	N/A	IGT ou IFG	N/A	N/A
Obesidade	IMC ≥ 30 kg/m ² Ou Rácio cintura/anca > 0.90 em homens > 0.85 em mulheres	PC ≥ 94 cm para os homens e PC ≥ 80 cm para as mulheres	PC ≥ 102 cm para os homens e PC ≥ 88 cm para as mulheres	IMC > 25 kg/m ² Ou PC ≥ 102 cm para os homens e PC ≥ 89 cm para as mulheres (dados para sujeitos caucasianos)	PC ≥ 102 cm para os homens e PC ≥ 88 cm para as mulheres	PC atendendo aos valores específicos para a etnia; PC > 94 cm homens; PC > 80 cm mulheres (sujeitos caucasianos)
Lípidos	HDL	< 35 mg/dl para homens; < 39 mg/dl para mulheres;	< 39 mg/dl para ambos os sexos;	< 40 mg/dl para homens; < 50 mg/dl para mulheres;	< 40 mg/dl para homens; < 50 mg/dl para mulheres;	< 40 mg/dl para homens; < 50 mg/dl para mulheres;
	TG	≥ 150 mg/dl	≥ 150 mg/dl	≥ 150 mg/dl	≥ 150 mg/dl	≥ 150 mg/dl
Pressão Arterial	$\geq 140/90$ mmHg	$\geq 140/90$ mmHg	$\geq 135/85$ mmHg	$\geq 130/85$ mmHg	$\geq 130/85$ mmHg	$\geq 130/85$ mmHg
Glicose	N/A	IGT ou IFG (excluindo diabéticos)	> 110 mg/dl	IGT ou IFG (excluindo diabéticos)	> 100 mg/dl	≥ 100 mg/dl (incluindo diabéticos)
Outros	Taxa de albumina > 20 μ g/min ou rácio albumina/creatina > 30 mg/g	-----	-----	Outros factores como idade, sedentarismo;	-----	-----
Diagnóstico de SM	Presença de um ou mais factores de resistência à insulina e dois ou mais dos restantes	Nível de insulina superior o P75, e 2 ou mais das restantes componentes	Presença de 3 ou mais das 5 componentes de risco	Deve ser ponderado em qualquer sujeito que apresente algum factor de risco. No entanto para fins epidemiológico consideram sujeitos com duas ou mais anormalidades.	Presença de 3 ou mais das 5 componentes de risco.	O diagnóstico da SM assenta na presença essencial do factor obesidade abdominal e dois ou mais dos restantes factores.

(Adaptado de Grundy et al., 2005).

Legenda: IFG (Intolerância à Glicose); IFT (Resistência à Insulina); IMC (Índice de Massa Corporal); N/A (Não Avaliada); P (Percentil); PC (Perímetro da Cintura);

3.2.2 – Crianças e Adolescentes

Se a definição de SM nos adultos é ainda controverso, em crianças encontra-se numa fase embrionária, não existindo um posicionamento consensual entre as principais organizações internacionais na área da saúde pediátrica. Esta heterogeneidade é justificada em parte pelo crescimento e desenvolvimento durante a infância e adolescência, sendo por isso difícil determinar valores de corte nos diversos factores de risco (Kereiakes et al., 2003). De facto, a ocorrência de alterações constantes, que caracterizam a puberdade, representam um desafio da hemodinâmica insulina – glicose (Jessup et al., 2005), sendo a resistência à insulina compensada por um aumento da sua secreção (Cook et al., 1993). Do mesmo modo, ocorrem alterações ao nível da gordura corporal da pressão arterial e dos lípidos (Jessup et al., 2005). A gordura corporal aumenta durante a puberdade nas raparigas, enquanto nos rapazes, esse aumento não é tão consistente (Irwin, 1991, citado por Jessup et al, 2005). Relativamente à pressão arterial, em particular à sistólica, durante a puberdade regista-se um aumento de uma forma organizada, em especial no sexo feminino (Bradley et al., 1997). Durante a puberdade o perfil lipídico sofre constantes mutações, e o colesterol total apresenta um incremento no seu valor estabilizando-se o seu valor no final deste período e atingindo mesmo valores equivalentes aos detectados nos adultos (Boulton et al., 1995).

Face a este contexto, e similarmente ao problema nos adultos, tem surgido uma multiplicidade de conceitos. No entanto a maioria destes conceitos são semelhantes no seu enfoque, apresentando a obesidade, a dislipidémia, a hiperglicémia e a hipertensão arterial, como factores de risco, como podemos constatar na tabela 1.2. A maioria dos conceitos da SM baseia-se na definição apresentada por NECEP/ATPIII para adultos, embora adaptados às populações pediátricas (Agirbasli et al., 2006; Cook et al., 2003; Cruz et al., 2004; Ferranti et al., 2004; Weiss et al., 2004; Yoshinaga et al., 2004). À semelhança das componentes, os diferentes conceitos apresentam o mesmo critério de diagnóstico, ou seja, a manifestação de três ou mais variáveis, com valores superiores aos de corte apresentados, (embora estes variem).

As principais divergências entre os conceitos registam-se ao nível dos valores de corte por eles utilizados, assim como no método para definir a obesidade. A determinação de valores de corte recorre a percentis, muitas vezes determinados com base em dados pediátricos recolhidos numa determinada população com características étnicas próprias, como americanas (Cook et al., 2003; Ferranti et al., 2004), hispânica (Cruz et al., 2004), turca (Agirbasli et al., 2006) e japonesa (Yoshinaga et al., 2004), o

que condiciona a sua aplicação a nível universal. A utilização de valores normativos como valores de corte é outro aspecto para o qual vários investigadores alertam (Ferranti et al., 2004), pois aqueles não têm em consideração as especificidades associadas a cada sujeito, e que poderá condicionar o valor da componente da SM.

Quadro 1.2 – Propostas de diagnóstico da SM em crianças e jovens.

Autores	Obesidade	Pressão Arterial	Triglicéridos	HDL	Glicose / Resistência a insulina	Diagnóstico da Síndrome Metabólica
Raitakari et al., (1995)	N/A	PAS e/ou PAD > P75 para idade e género	TG > P75 para idade e género	HDL < P25 para idade e género	N/A	3 componentes superiores aos P75 (PA e TG) e P25 (HDL)
Chen et al., (1999)	IMC > P75 para idade e género	PA > P75 para idade e género	Rácio TG/HDL > P75 para idade e género		IFT	4 componentes superiores aos P75
Cook et al., (2003)	PC ≥ P 90 para idade e género	PAS e/ou PAD > P95 para idade e género	> 110 mg/ dL	HDL < 40 mg/ dL	Glicose ≥ 110 mg/ dL	3 ou mais das seguintes componentes.
Cruz et al.,(2004)	PC ≥ P 90 para idade, género e etnia	PAS e/ou PAD > P95 para idade e género	≥ P 90 para idade e género	HDL ≤ P10 para idade e género	Glicose 2 h de jejum > 140 mg/ dL	3 ou mais das seguintes componentes
Ferranti et al., (2004)	PC ≥ P75 para idade e sexo	PAS e/ou PAD > P95 para idade e género	≥ 100mg/ dL;	HDL < 50 mg/dL (exceptuando rapazes com idade entre 15 e 19 com 45 mg/ dL)	Glicose ≥ 110 mg/ dL	3 ou mais das seguintes componentes
Weiss et al., (2004)	IMC ≥ P97 para idade e sexo	PAS e/ou PAD > P95 para idade e género	> P 95 para idade, género e etnia.	HDL < P 5 para idade, género e etnia.	Glicose 2 h de jejum > 140 mg/ dL	3 ou mais das seguintes componentes
Yoshinaga et al., (2004)	PC ≥ P 90 para idade e género	PAS ≥ 120 mmg Hg e/ou DPS ≥ 70 mmg Hg (6 e os 8 anos); PAS ≥ 130 mmg Hg e/ou DPS ≥ 80 mmg Hg (9 aos 11 anos)	> 100mg/ dL;	HDL < 40 mg/ dL	Glicose ≥ 110 mg/dL	3 ou mais das seguintes componentes
Rodrigues-Morán et al., (2004)	IMC ≥ P90, para idade e sexo;	PAS e/ou PAD > P90 para idade e género	≥ P 90 para idade e género	≤ P 10 para idade e género	Glicose ≥ 6.1 mmol/l	Sistema de pontuação: - 1 Ponto para cada factor: 1) História familiar (obesidade, diabetes e hipertensão); 2) peso ao nascimento; 3) obesidade ou 4) hipertensão; - 1 Ponto para cada uma das anormalidades nos TG; da GLI e HDL; É diagnosticado SM soma superior a com 3 pontos.

(Adaptado de Campos, 2006 e de Cruz e Goran, 2004).

Legenda: GLI (Glicose); HDL (Lipoproteínas de Alta Densidade); IMC (Índice de Massa Corporal); N/A (Não Avaliado); P (Percentil); PA (Pressão Arterial) PAD (Pressão Arterial Diastólica); PAS (Pressão Arterial Sístolica); PC (Perímetro da Cintura); TG (Triglicéridos).

Como podemos constatar no quadro anterior na determinação de obesidade, são utilizados dois instrumentos o IMC (Chen et al., 1999; Weiss et al., 2004; Yoshinaga et al., 2004) e o PC (Cook et al., 2003; Cruz et al., 2004; Ferranti et al., 2004). Segundo Daniels et al., (2005), o factor de risco mais relevante para a incidência da SM é o aumento do IMC em jovens. No entanto, a utilização deste parâmetro pode apresentar condicionantes nas crianças e nos jovens que apresentem uma elevada massa magra, podendo ser erradamente classificados como portadores de excesso de peso (Malina et al., 2004). O PC apresenta uma boa correlação com a resistência à insulina, podendo ser uma valiosa e prática ferramenta para identificar crianças e adolescentes obesos e com excesso de peso, e em risco de desenvolver complicações metabólicas e cardiovasculares (Hirschler et al., 2005; Maffei et al., 2003; Morrison et al., 2004).

A definição de SM apresentada por Rodrigues-Morán et al., (2004), contrariamente às restantes, não se baseia na definição de SM apresentada NCEP/ATP III (2001) para adultos, mas num sistema de pontuação. Este sistema é assente em duas etapas, a primeira baseada: 1) na história familiar (obesidade, diabetes e hipertensão); 2) no peso à nascença; 3) no IMC, 4) hipertensão arterial, sendo atribuído um ponto por cada parâmetro que apresente valores superiores aos de corte. Transitam para a segunda etapa os sujeitos com uma pontuação superior a 2 pontos, e nesta fase é atribuída um ponto para cada componente bioquímica (TG, GLI e HDL) que ultrapasse os valores critério. O diagnóstico da SM assenta no facto do somatório das duas fases ser superior ou igual a 3 pontos. Esta definição é a que apresenta uma maior diversidade de fontes de critério, sendo a única que recolhe informação referente a família. Por sua vez, Raitakari et al., (1995) e Chen et al., (1999), baseiam-se em três e quatro componentes respectivamente, com o valor de corte, superior ao P75, sendo estes os primeiros conceitos de SM em crianças apresentados.

3.3 – Prevalência da Síndrome Metabólica

3.3.1 – Adultos

Diversos estudos de prevalência da SM têm sido publicados, nos últimos anos, alguns destes apresentados no quadro 1.3. Estes estudos, apresentam, de um modo geral 4 aspectos, interessantes: 1) a taxa de prevalência da SM aumenta com a idade; 2) a incidência da SM é superior em sujeitos com excesso de peso ou obesos; 3) o diagnóstico da SM é geralmente mais elevado nos sujeitos do sexo masculino; 4) a grande maioria dos sujeitos avaliados apresenta pelo menos um factor de risco da SM.

Quadro 1.3 – Estudos de prevalência da SM, em adultos

Estudo	Autores/ano	Amostra	Metodologia	Resultados
<i>“Prevalence of the metabolic syndrome among US adults: findings from the thirt national health and nutrition examination survey”</i>	Ford et al., (2002)	Sujeitos de ambos os sexos com idade superior aos 20 anos (n=8814)	NCEP/ATP (2001)	III Taxa prevalência de 23.7%; TP nos sujeitos com idade entre os 60-69 anos (43.5%) e de 42% em sujeitos com mais de 70 anos (TP mais elevadas); TP da SM 24.0% (Homens) e 23.4%(Mulheres); 71.2% da amostra possui no mínimo um FF;
<i>“Increasing prevalence of the metabolic syndrome among U.S. adults”</i>	Ford et al., (2004)	Sujeitos de ambos os sexos com idade superior ou igual a 20 anos (NHANES III 1988-1994) (n=6436); (NHANES 1999-2000) (n=1677)	NCEP/ATP (2001)	III <u>NHANES III</u> TP 24.1%; TP da SM aumenta com idade; TP superior nos Homens (24.6% vs 23.5%); <u>NHANES 1999-2000</u> , TP 26.7%; TP da SM aumenta com idade; TP superior nas Mulheres (29.0% vs 25.2%);
<i>“Prevalence of the metabolic syndrome among south Korean adults: the Ansan Study”</i>	Song et al., (2004)	Sujeitos de ambos os sexos com idade compreendida entre 18 e os 84 anos (n=1798)	NCEP/ATP (2001)	III Taxa de prevalência de 21%;
<i>“The prevalence of the metabolic syndrome and its relation to all-cause and cardiovascular mortality in nondiabetic European men and women”</i>	Hu et al., (2004)	Sujeitos de ambos os sexos com idade compreendida entre os 30 e 89 anos (n=11512)	WHO (1999)	Taxa de prevalência de 15.7% (homens) e de 14.2% (mulheres); TP aumenta com idade e peso; 29% da amostra apresenta 4 FF.
<i>“The prevalence of the metabolic syndrome in Greece: The Mets-Greece Multicentre Study”</i>	Athyros et al., (2005)	Sujeitos de ambos os sexos com idade superior aos 18 anos (n=4753)	NCEP/ATP (2001)	III Taxa de prevalência de 23.6%;
<i>“Metabolic Syndrome, Obesity, and Mortality”</i>	Katzmarzyk et al., (2005)	Homens com idade entre os 20-83 anos (n=19173)	NCEP/ATP (2001)	III Taxa de prevalência de 19.5 %; aumenta com idade;
<i>“Social circumstances and education: life course origins of social inequalities in metabolic risk in a prospective National Birth Cohort”</i>	Langenberg et al., (2005)	Sujeitos de ambos os sexos com a idade de 53 anos (n=2629)	NCEP/ATP (2001)	III Taxa de prevalência de 33% nos homens e de 24% nas mulheres;
<i>“Prevalência de Síndrome Metabólica em Uma Área Rural do Semi-árido Baiano”</i>	Oliveira et al., (2006)	Sujeitos com idade entre 25 aos 87 anos (n=240)	NCEP/ATP (2001)	III Taxa de prevalência de 24.8%; TP da SM é mais elevada nos sujeitos com mais de 45 anos (41.4% vs 15.9%); TP superior nas mulheres (38.4% vs 18.6); TP da SM aumenta com o aumento do IMC (TP da SM de 63.9% nos obesos);
<i>“Prevalence of the metabolic syndrome and associated lifestyles in adult males from Oaxaca, México”</i>	Ramírez-Vargas et al., (2007)	Sujeitos do sexo masculino com idade compreendida entre os 35 e 65 anos (n=325)	IDF (2006)	Taxa de prevalência de 41.2%;

Legenda: FR (Factor de Risco); IMC (Índice de Massa Corporal); SM (Síndrome Metabólica); TP (Taxa de Prevalência);

3.3.2. – Crianças e Adolescentes

Embora a determinação da prevalência da SM seja condicionada pela definição adotada, vários estudos demonstraram que a SM atinge proporções epidemiológicas em crianças e adolescentes, com uma taxa de prevalência (TP) que oscila entre os 2% e os 9%, como se pode confirmar nos quadros 1.3 e 1.4.

Diversos autores, advertem para o facto da TP da SM ser influenciada por vários parâmetros, nomeadamente o excesso de peso ou obesidade, a idade, o género e a etnia. Investigadores alertam para a TP da SM ser mais elevada em sujeitos com sobrepeso e obesos (Cook et al., 2003; Cruz, 2004; Esmailzadeh et al., 2006; Weiss et al., 2004). A prevalência da SM é tanto maior, quanto mais grave for o grau de obesidade na criança (Weiss et al., 2004). À semelhança da obesidade, a prevalência da SM aumenta com a idade (Katzmarzyk et al., 2005; Isomaa et al., 2001; Ford et al., 2004; Ford et al., 2002).

Se a associação entre a TP da obesidade e a idade é consensual, o mesmo não ocorre no sexo e na etnia. Segundo Cook et al., (2003) a SM apresenta uma maior prevalência no género masculino (6.1%) relativamente ao feminino (2.1%). No entanto numa análise mais profunda entre o sexo, a idade e a etnia, Cruz et al., (2004) e Duncan et al., (2004) não encontraram diferenças significativas entre os dois géneros.

Num estudo em 2430 adolescentes, com idades compreendidas entre os 12 e os 19 anos de idade, a prevalência da SM registou uma maior incidência em caucasianos (4,8%) e indivíduos de origem mexicana (5.6%), sendo os indivíduos de etnia negra os que apresentaram a mais baixa taxa de prevalência (2.0%) (Cook et al., 2003). Também Ferranti et al., (2004) constataram que a prevalência da SM varia com a etnia, sendo a TP superior em crianças e adolescentes de origem hispânica (12.9%) e caucasiana (10.9%), apresentando uma menor representatividade em sujeitos negros (2.5%).

Quadro 1.4 – Estudos de prevalência da SM em crianças e adolescentes.

Estudo	Autor	Amostra	Metodologia	Resultados
<i>“Prevalence of a metabolic syndrome phenotype in adolescents: findings from the third national health and nutrition examination Survey, 1988-1994”</i>	Cook et al., (2003)	Crianças e adolescentes com idade entre os 12 e os 19 anos (n= 2430)	Cook et al., (2003)	Taxa de prevalência de 4.2%; 40,9% Apresentam pelo menos 1 FR; 14% Apresentam 2 ou mais FR; 4.2% Apresentam 3 ou mais FR; 0.9% Apresenta mais de 4 FR;
<i>“Prevalence and trends of a metabolic syndrome phenotype Among U.S. Adolescents, 1999-2000”</i>	Duncan et al., (2004)	Adolescentes de ambos os sexos com idade entre os 12 e os 19 anos (n=991)	Cook et al., (2003)	Taxa de prevalência de 6.4%; 43% Apresentam um FR; 17% Apresentam 2 ou mais FR; 1% Apresentam 4 ou mais FR;
<i>“Prevalence of the Metabolic Syndrome in American Adolescents Findings From the Third National Health and Nutrition Examination Survey”</i>	Ferranti et al., (2004)	Crianças e adolescente de ambos os sexos com idades entre 12 e 19 anos de idade (n=1960)	Ferranti et al., (2004)	Taxa de prevalência de 9.2%; 63.4% Apresentam 1 FR; 10.1% Apresentam 3 ou mais FR; 1.6% Apresentam 4 FR;
<i>“The Metabolic Syndrome in Overweight Hispanic youth and the role of Insulin Sensitivity”</i>	Cruz et al., (2004)	Crianças e adolescente de ambos os sexos, de origem hispânica; com história familiar de diabetes tipo 2 e IMC> P85; (n=126)	Cruz et al., (2004)	Taxa de prevalência de 30%; 90% Apresentam pelo menos 1 FR; 38% Apresentam 2 FR; 30% Apresentam 3 ou mais FR;
<i>“Obesity and the Metabolic Syndrome in Children and Adolescents”</i>	Weiss et al., (2004)	Crianças e adolescente de ambos os sexos com idade entre os 4 e os 20 anos com excesso de peso ou obesos (n=470)	Weiss et al., (2004)	Taxa de prevalência de 38.7% em sujeitos moderadamente obesos e 49.7% em sujeitos com obesidade severa
<i>“Prevalence of the metabolic syndrome in elementary school children”</i>	Dubose et al., (2006)	Crianças de ambos os sexos com idade entre os 7 e 9 anos (n=375)	Cook et al., (2003)	Taxa de prevalência de 5%; 45% Apresentam 1 ou 2 FR;
<i>“Metabolic syndrome in Turkish children and adolescents”</i>	Agirbasli et al., (2006)	Crianças e adolescentes com idade entre 10 e 17 anos (n=1385)	Agirbasli et al., (2006)	Taxa de prevalência de 2.2% ;

Em Portugal, não temos conhecimento de investigações sobre a SM, ou sobre as suas componentes em crianças e adolescentes. Santiago et al., (2002), utilizando uma amostra representativa do universo português, em sujeitos com idades compreendidas entre os 5 e os 17 anos, determinaram uma prevalência de obesidade e excesso de peso de 35.4%, de hipercolesterolemia de 17,6% e de hipertensão arterial de 6,6 %.

Num estudo desenvolvido no Porto em que foram avaliadas a pressão arterial, o colesterol total e a actividade física, concluiu-se que, aproximadamente metade da população apresentava pelo menos, um destes factores de risco (Ribeiro et al., 2004). Na Região Autónoma dos Açores (R.A.A), um estudo com crianças do Ensino Básico e Secundário, revelou que cerca de 15% das crianças apresentam excesso de peso e cerca de 12% são obesas (Maia e Lopes, 2002).

Na R.A.M., Gouveia (2007), recorrendo a dados do “Estudo de Crescimento da Madeira”, constatou que o excesso de peso apresentava uma taxa de prevalência de 14.22% e 10.99%, para o sexo masculino e feminino, respectivamente. A obesidade foi diagnosticada em 2.61% dos rapazes e 1.86% das raparigas, com idade compreendidas entre os 7 e os 18 anos. Num escalão etário inferior, em crianças com idade compreendidas entre os 2 e os 9 anos, a taxa de excesso de peso foi de 18.7% nos rapazes e de 19.0% nas raparigas. Neste mesmo estudo, a obesidade apresentava uma representatividade de 10.0% e 8.6%, no sexo masculino e feminino respectivamente (SRAS, 2000).

Evidências científicas demonstram que a obesidade está associada a um aumento da taxa de prevalência da síndrome metabólica (Cruz et al., 2004; Weiss et al., 2004). A prevalência da MS aumenta com a severidade da obesidade, atingindo a taxa de aproximadamente 50% em crianças e adolescentes, com um IMC igual ou superior ao P97 (Weiss et al., 2004). Deste modo torna-se imperativo um levantamento da realidade portuguesa e em particular a regional, de modo a delinear estratégias e políticas de intervenção.

3.4 – Síndrome Metabólica e Características Parentais

A família forma a unidade social em que convivem homens e mulheres unidos, por laços de sangue, matrimoniais ou adotivos (Higgins, 2000), partilhando não só o património genético, mas também valores, normas e comportamentos culturais vigorantes num dado contexto sócio-histórico das famílias (Maia et al., 2001). Existe por isso, uma dinâmica recíproca e constante entre as características da família e a sua saúde. Deste modo, torna-se crucial estudar as estruturas familiares e o principal método utilizado é a história familiar, dado a obtenção de diagnósticos e a determinação de taxas de risco, apresentam uma maior importância quando a família é considerada como uma unidade de pesquisa e prevenção de doenças (Higgins, 2000).

3.4.1 – Agregação de Factores de Risco de Doenças Cardiovasculares

A associação desfavorável de factores de risco cardiovasculares em crianças e adultos com história parental é reconhecido. Um relatório de história parental, com desenvolvimento de doenças cardiovasculares é aceite prematuramente como um factor de risco para os descendentes (Lloyd-Jones et al., 2004). Segundo dados do “*Bogalusa Heart Study*”, uma história parental positiva para doenças cardiovasculares e diabetes tipo 2, é associada com um estado de risco desfavorável nos descendentes na infância (Srinivasan et al., 2004; Youssef et al., 2002). Esta associação, é geralmente traduzida num aumento de 1,5 a 2 vezes mais de probabilidade de risco de DCV entre parentes em primeiro grau (Fridlander, 1994 citado por Higgins et al, 2000) variando a magnitude do risco com a história familiar (Hunt et al., 1986).

3.4.2 - Síndrome Metabólica e Características Parentais

As patologias cardiovasculares estão associadas à manifestação de um conjunto de factores determinado por síndrome metabólica (DGS, 2003). Deste modo, torna-se crucial determinar o quadro de transmissão vertical entre progenitores e descendentes. Vários estudos evidenciam a existência de agregação familiar das diversas componentes individuais da SM (Liese et al., 1997), nomeadamente a gordura abdominal (Rice et al., 1997), lípidos (Pérusse et al., 1997), pressão arterial (Hunt et al., 2000; Xiang et al., 2001) e níveis de glucose-insulina (Xiang et al., 2001). “*The Tecumseh Study*”, demonstrou que pais, descendentes e irmãos apresentavam valores similares de colesterol, de pressão sanguínea, de peso e de glicose, após o ajustamento dos valores à idade (Deutscher et al., 1966).

Chen et al., (2005) concluíram que uma história parental negativa de doenças cardiovasculares e hipertensão arterial, aumenta a probabilidade de um perfil de risco de SM benéfico na infância. Dados idênticos são apresentados num estudo desenvolvido em 256 crianças e adolescentes com idades compreendidas entre os 11 e 15 anos, de ambos os sexos, e 378 pais, com crianças a apresentarem maior risco de resistência à insulina em jejum mais elevada, IMC, quando pelo menos um dos pais apresenta um diagnóstico de SM (Pankow et al., 2004). Por sua vez, Maumus et al., (2005) constataram que os sujeitos com progenitores com diagnóstico de SM, apresentavam maior probabilidade de uma concentração mais baixa de HDL. Russel et al., (2004), através da análise de factores de risco metabólicos entre mães e filhos, constatou associações positivas significativas, entre as mães e os filhos ao nível do IMC, do PC, das HDL, das LDL, da PAS e níveis de insulina.

Observando a obesidade parental, Katzmarzyk et al., (2000) verificaram um risco significativo entre sujeitos que têm familiares em 1º grau com excesso de peso ou obesos, em apresentarem igualmente esta patologia. Este risco é mais elevado quanto maior for o grau de obesidade, sugerindo que os factores genéticos podem desempenhar um papel importante na expressão desta variável. Estes mesmos investigadores concluíram que os cônjuges e parentes em 1º grau de sujeitos classificados de obesos classe I (IMC entre 30 e 34.9kg/m²), têm maior probabilidade de apresentarem obesidade tipo I ou II. Os cônjuges apresentam, uma probabilidade de 2.5 e os familiares em primeiro grau 7 vezes mais, em desenvolver esta patologia comparativamente à população com peso normal. Similar conclusão é apresentada por Whitaker et al., (1997) ao constatarem que a obesidade parental duplica a probabilidade dos descendentes virem a ser adultos obesos, independentemente de o serem ou não, na infância.

Vários estudos demonstram que uma elevada percentagem de crianças com diagnóstico de SM, apresentam pelo menos um dos progenitores com esta patologia (Maumus et al., 2005; Pankow et al., 2004; Russel et al., 2004), concluindo deste modo que o SM parental é um predictor de SM em crianças (Pankow et al., 2004; Carmelli et al., 1994; Liese et al., 1997; Poulsen et al., 2001; Xiang et al., 2001).

3.4.3 - Etiologia dos Factores de Risco na Família

A aglutinação de factores de risco na família direccionou a atenção dos investigadores para a susceptibilidade dos factores genéticos operarem em conjunto com comportamentos e exposições ambientais (Higgins et al., 2000; Poulsen et al., 2001). Loos et al., (2003) identificou os mesmos factores e o modo como interagem, com os agentes etiológicos do SM. Crianças com uma história parental de SM, podem apresentar um alto risco em desenvolver esta enfermidade dada à partilha de factores genéticos e ambientais na família, tais como o sedentarismo, a obesidade, e o estilo de vida (Meigs, 2002; Hong et al., 1997).

Num estudo desenvolvido em 2508 sujeitos gémeos do sexo masculino, de modo a investigar a presença de um factor subjacente comum, que influencie o aparecimento da hipertensão, da diabetes e da obesidade, constatou-se que estas componentes eram influenciadas, quer por factores genéticos e quer por factores ambientais (Carmelli et al., 1994). De igual forma, constatou-se que a taxa de concordância da hipertensão, da diabetes e da obesidade era 5 vezes superiores em gémeos monozigóticos, comparativamente aos dizigóticos, o que reforça a influência da componente genética.

O estudo “*The Swedish Adoption/Twin Study of Aging*”, constituído por uma amostra de 289 pares de gémeos, demonstrou que as cinco principais componentes, IMC, nível de insulina, TG, HDL e PAS eram influenciadas por factores genéticos (Hong et al., 1997). Resultados similares foram apresentados pelo “*National Heart, Lung and Blood Institute Family Heart Study*”, ao identificar correlações significativas entre os factores genéticos e o IMC, o PC, as HDL, os TG e a insulina, não tendo no entanto encontrado uma correlação significativa com a GLI (Tang et al., 2006).

Por outro lado, apesar de existirem correlações entre os sujeitos, os parentes em primeiro grau e os cônjuges, são nitidamente mais fracas nestes últimos (Knuiman et al., 1996). Os cônjuges apresentam semelhanças nos hábitos alimentares e tabágicos, no consumo de álcool, na actividade física, e outros estilos de vidas, o que contribui para a existência de correlações nos factores de risco entre cônjuges (Higgins, 2000). Uma pesquisa, desenvolvida com pares de gémeos, uns partilhando o mesmo ambiente e outros ambientes distintos, contribuíram para determinar a existência de discrepâncias no perfil lipoproteico entre os pares (Heller et al., 1993). A influência dos factores ambientais no desenvolvimento destas enfermidades, também é defendida por Monzavi, et al., (2006, citado por Higgins, 2000), ao constatarem que a aplicação de um programa de estilo de vida saudável familiar ao longo de 12 semanas, apresenta resultados

benéficos nas diversas componentes da SM, nomeadamente na obesidade e na resistência à insulina, em crianças e adolescentes.

3.5 – Síndrome Metabólica e Aptidão Física

Freitas et al., (2002 citando Pate (1988)), descreve a aptidão física (AF) como “um estado caracterizado pela capacidade em executar actividades diárias com vigor e evidenciar traços ou características que são associadas ao risco reduzido de desenvolvimento prematuro de doenças designadas de hipocinéticas, isto é, aquelas que estão relacionadas com a inactividade física”. Por sua vez Malina et al., (2004), define a aptidão física como o estado ou a condição que permite ao indivíduo realizar as suas actividades diárias sem fadiga excessiva e com reserva suficiente para desfrutar de actividades de lazer activas. Existindo três componentes básicas da aptidão física: força muscular e resistência, resistência de cardio-respiratórias e habilidade motora. Se inicialmente o conceito de AF, apresentava o seu enfoque no desempenho motor, na década de 70, emerge a AF associada a saúde (Malina, 2004).

3.5.1 - Aptidão Física e Saúde

Vários autores referem uma associação positiva entre os níveis de AF e a prevenção de doenças (Bouchard et al., 1994; Kesaniemi et al., 2001). Diversos estudos, indicam a AF como um forte predictor dos factores de risco cardiovasculares (Tell, et al., 1988). Twisk, et al., (1999), desenvolveram um estudo longitudinal com uma população inicial de 307 adolescentes (média de 13.1 anos de idade), de ambos os sexos com o intuito de avaliar a influência da actividade e aptidão físicas. Esta investigação constatou que um aumento da actividade física e da aptidão esta relacionada com um perfil favorável face às doenças cardiovasculares.

Além das doenças cardiovasculares, o desenvolvimento de diabetes tipo 2, apresenta maior probabilidade de ser diagnosticado em sujeitos com baixa aptidão cardio-respiratória, independente da idade, do IMC, da história familiar, da diabetes tipo 2, do consumo de álcool e de tabaco (Sawada et al., 2000)

No entanto, Boreham et al., (2001) mencionam que em crianças a associação entre a aptidão física e os factores de risco ocorre de uma forma débil e apenas em alguns factores. Tell et al., (1988), apresentaram um conclusão similar ao não encontrarem associações significativas entre estas variáveis. No entanto, os autores verificaram que as crianças situadas no quartil inferior da AF, têm o dobro da

probabilidades de apresentarem factores de risco quando adultos, comparativamente as crianças do quartil mais alto.

3.5.2 - Aptidão Física e a Síndrome Metabólica

Investigações prévias têm sugerido uma associação inversa entre a aptidão aeróbia e alguns factores de risco da SM (LaMonte et al., 2005), além de que um nível elevado de aptidão aeróbia na adolescência apresenta efeitos protectores no desenvolvimento da diabetes, da hipertensão, da hipercolestoremia e da obesidade na idade adulta (Canethon et al., 2003; LaMonte et al., 2005). Estudos de intervenção sugerem os benefícios agregados ao treino da resistência, ao nível da acção da insulina, da composição corporal e da obesidade abdominal (Banz et al., 2003), pressão arterial (Twisk et al., 1999) e na concentração sanguínea dos triglicéridos e HDL (Fahlman et al., 2002). Jurca, et al., (2005) reforçam a importância da realização de exercício aeróbio, uma vez que estimula a diminuição da massa gorda e potencializa o aumento da massa muscular esquelética, o que leva a benefícios ao nível da sensibilidade à insulina. Além da resistência, a força muscular está inversamente associada a incidência de SM.

“*The Cooper Institute*”, desenvolveu um estudo longitudinal, em que foram avaliados 3233 homens no escalão etário 20-80 anos, verificando-se que a força muscular apresentava uma associação inversa com a incidência da SM, com a força muscular a desempenhar um papel protector no desenvolvimento da SM, mesmo em homens com excesso de peso, e mais velhos (Jurca et al., 2005). Os mesmos autores revelam, que esta poderá ser explicada não pela força muscular máxima, mas pela adaptação do organismo ao exercício aeróbio, uma vez que a maioria dos sujeitos classificados na categoria mais elevada ao nível da forma muscular afirmavam realizar exercício aeróbio frequentemente.

Wijndaele et al., (2007) constataram que a força e a aptidão aeróbia eram inversamente associados com a SM, em ambos os sexos, verificando que a força muscular era inversamente associada com o perímetro da cintura e os triglicéridos e era positivamente associado as HDL.

Num estudo, em 1069 homens de meia-idade que participaram no “*Kuopio Ischemic Heart Disease Risk Factor Study*” (Lakka et al., 2003), constatou-se que os sujeitos com valores do VO2Max, situados no tertil inferior, tinham um risco 6.4 vezes maiores de serem diagnosticados com SM, controlando a idade. Por conseguinte, o

treino da resistência e da força muscular possuem um efeito protector no desenvolvimento e tratamento da SM (Wijndaele et al., 2006).

Motohiko et al., (2007) através da avaliação da flexibilidade entre dois grupos de mulheres categorizados em função da idade (18-39 anos e 40-82 anos), concluíram que a concentração da glicose era mais elevada em mulheres com baixa flexibilidade. Segundo este autor, estes dados são consistentes com hipótese que a flexibilidade é um predictor das componentes da SM.

Shaibi et al., (2005) desenvolveram o primeiro estudo de que temos conhecimento que aborda a relação entre a aptidão cardiovascular e a SM em crianças. Numa amostra constituída por 163 crianças de origem hispânica, com história familiar de diabetes tipo 2 e com excesso de peso ou obeso, constatou-se que nenhuma componente da SM estava correlacionada com aptidão cardiovascular (VO_2 Máx), controlando para o sexo, a idade e a massa gorda. Os mesmos autores prevêem que estes resultados contrários aos encontrados de associações existentes entre aptidão física e SM em adultos, deve-se em grande parte às diferenças fisiológicas entre crianças e adultos e as opções metodológicas escolhidas.

No entanto é importante referir que estes resultados poderão em parte, terem sido condicionados pelas características da amostra: 1) o facto das crianças serem obesas ou apresentarem excesso de peso, o que influencia as componentes da SM, bem como a sua taxa de prevalência (Cruz et al., 2004; Cook et al., 2003; Weiss et al., 2004; Esmailzadeh et al., 2006); 2) como os próprios autores advertem o facto do diagnóstico da diabetes tipo 2 na família poder ser um indicador de um património genético prejudicial.

II - Prevalência da síndrome metabólica em crianças e adolescentes, um estudo na Região Autónoma da Madeira.

1 - Introdução

As DCV são a principal causa de morte a nível mundial (Twisk et al., 1999), nacional (DGS, 2003) e regional (SRAS, 2003). Estas patologias são igualmente uma das principais causas de morbilidade e invalidez (muitas vezes permanente) e consequentemente perda de qualidade de vida (DGS, 2003), acarretando uma expressão muito significativa nos orçamentos dos sistemas de saúde (WHO, 2002). Whincup et al., (2005), recorrendo a dados patológicos verificaram que as doenças cardiovasculares possuem a sua origem na infância e na adolescência (Williams et al., 2002).

As DCV surgem muitas vezes associadas a um conjunto de factores etiológicos, nomeadamente hipertensão, dislipidémias, hiperglicémia e obesidade (DGS, 2003; Jessup et al., 2005). A agregação destes factores foi designada de síndrome metabólica (SM).

No entanto a definição da síndrome metabólica em crianças e adolescentes não é consensual. Diversos conceitos surgiram durante os últimos anos, apoiando-se na sua maioria no conceito apresentado pelo NCEP/ATPIII, adaptando-o para populações pediátricas (Cook, et al., 2003; Cruz et al., 2004; Ferranti et al., 2004; Weiss et al., 2004; Yoshinaga et al., 2004).

A investigação sobre a síndrome metabólica em crianças e adolescentes, é um tema relativamente recente, datando as primeiras publicações ao final da década de 90 (Chen et al., 1999; Raitakari et al., 1995) e focalizando-se essencialmente na sua prevalência. Os estudos em idades pediátricas, de um modo geral, reportam uma taxa de prevalência entre os 2% e 9% (Agirbasli et al., 2006; Cook et al., 2003; Ferranti, et al., 2004; Whincup et al., 2005), atingindo valores preocupantes, pois estima-se que 2 milhões de adolescentes norte-americanos possuem esta patologia (Duncan et al., 2004).

No contexto nacional não temos conhecimentos de estudos sobre a incidência desta síndrome em idades pediátricas. No entanto, distintos estudos com o seu foco nas várias componentes do SM apresentam resultados preocupantes (Freitas, 2002; Guerra et al., 2002; Maia et al., 2002; Padez et al., 2004; Ribeiro et al., 2004; Santiago et al., 2002). Na R.A.M., Gouveia (2007), constatou que o excesso de peso apresentava uma taxa de prevalência de 14.22% e 10.99%, para o sexo masculino e feminino respectivamente. A obesidade foi diagnosticada em 2.61% dos rapazes e 1.86% das raparigas, com idade compreendida entre os 7 aos 18 anos.

É neste cenário, que emerge este estudo direccionado para a população pediátrica, com idades compreendidas entre os 3 e os 14 anos. Com este projecto pretendemos: 1) Estimar a prevalência da SM na amostra estudada, 2) Examinar a manifestação desta condição de acordo com o sexo e o escalão etário, (3) Avaliar a incidência das diversas componentes que integram a SM, e a associação entre as mesmas.

2 - Metodologia

O presente estudo encontra-se inserido no projecto “Crescer com Saúde na Região Autónoma da Madeira” – um estudo no ensino Pré-Escolar, 1º, 2º e 3º Ciclos do Ensino Básico, que nasce da colaboração entre a Secretaria Regional de Educação e a Universidade da Madeira. Os procedimentos metodológicos desta investigação apresentaram duas fases distintas, que passamos a descrever:

1ª Etapa: Outubro 2005 a Janeiro 2006

- Apresentação pública do projecto à comunidade escolar, bem como à sociedade civil através da comunicação social, com a finalidade de descrever os objectivos do projecto e os procedimentos a adoptar;
- Contacto com as escolas envolvidas no projecto, com o intuito de agendar as avaliações e solicitar as autorizações escritas dos encarregados de educação;
- Constituição e preparação da equipa de campo:
 - Exposição e esclarecimento pormenorizado do projecto;
 - Explicação pormenorizada da estrutura de avaliação;
 - Preparação da equipa de campo para a aplicação dos protocolos;
 - Primeiro contacto e avaliação (aos pares);
 - Estudo piloto:
 - Selecção de uma amostra proporcional estratificada;
 - Divisão da amostra por idade e sexo;
 - Aplicação das provas (teste);
 - Aplicação das provas (reteste) – 15 dias depois;

2ª Etapa: Fevereiro a Julho 2006

- Avaliação das variáveis presentes no estudo de acordo com o agendamento prévio com as diversas escolas incluídas no projecto.

2.1 - Selecção da Amostra

O presente estudo foi realizado na R.A.M., em estudantes do ensino público do pré-escolar, 1º, 2º e 3ºciclo, nascidos entre 2002 e 1991. Com base na documentação fornecida pela Secretaria Regional de Educação, e com intuito de garantir uma adequada composição da amostra foi utilizado o método de amostragem proporcional. Os critérios utilizados foram: (1) Localização geográfica; (2) Nível de escolaridade; (3) Características das instituições escolares, particularmente ao nível das instalações desportivas.

Os sujeitos com os dados incompletos, nas cinco componentes da SM foram excluídos. Deste modo, a nossa amostra é constituída por 1496 sujeitos, 721 do sexo masculino e 775 do sexo feminino, distribuídos por 4 escalões etários, correspondentes aos ciclos de ensino Pré-escolar; 1º Ciclo; 2º Ciclo e 3ºCiclo (quadro 2.1)

Quadro 2.1 – Distribuição dos alunos avaliados na síndrome metabólica por ano de nascimento, nível de escolaridade e sexo.

Nível de Escolaridade	Ano de Nascimento	Sexo		Total
		Masculino	Feminino	
Pré-escolar	2002	44	37	81
	2001	43	49	92
	2000	52	47	99
				272 (18.18%)
1º Ciclo	1999	46	50	96
	1998	49	48	97
	1997	51	52	103
	1996	51	50	101
				397 (26.54%)
2º Ciclo	1995	83	92	175
	1994	82	98	180
				355 (23.73%)
3º Ciclo	1993	81	90	171
	1992	73	85	158
	1991	66	77	143
				472 (31.55%)
Total		721 (48.20%)	775 (51.80%)	1496 (100%)

2.2 - Protocolos de Avaliação

O projecto “Crescer com Saúde na Região Autónoma da Madeira”, foi autorizado pela comissão de ética para a saúde.

2.2.1 - Fluxograma da Recolha das Variáveis

A avaliação das variáveis do presente estudo obedeceu à seguinte ordem: (1) a colheita de sangue por via venosa; (2) um descanso mínimo de 10 minutos (3) efectuavam a medição da pressão arterial; (4) após ligeira refeição; (5) efectuavam as medições antropométricas.

2.2.2 - Síndrome Metabólica

2.2.2.1 - Análises Bioquímicas

Às colheitas de sangue ocorreram entre as 8:00 e 9:00 da manhã, encontrando-se os sujeitos em jejum. As mesmas foram realizadas por via venosa nas escolas por enfermeiras experientes e especializadas em idades pediátricas. Posteriormente, o sangue foi analisado num laboratório independente, quantificando-se as seguintes componentes sanguíneas: lipoproteínas de baixa densidade, lipoproteínas de alta densidade, colesterol total, glicose e triglicéridos.

2.2.2.2 - Pressão Arterial

A pressão arterial, foi avaliada segundo os procedimentos apresentados pelas IV Directrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial (Mion et al., 2004). Todos os sujeitos avaliados se encontravam sentados, com o braço direito pousado numa superfície plana e ao nível do coração. Após um período de descanso de 10 minutos, os sujeitos realizaram 3 avaliações intercaladas por intervalos de 5 minutos, sendo posteriormente calculada a sua média. Contudo, se entre as medições se constatava uma diferença superior a 5 mmHg realizava-se uma nova avaliação. O instrumento de medição foi esfigmomanómetro electrónico da marca Omron M6, com três tipos de braçadeiras Omron Cs (17-22cm), Omron Cm (22-32cm) e Omron Cl (32-42cm) a escolher de acordo com a circunferência do braço.

2.2.2.3 - Composição Corporal

Nesta pesquisa foram avaliados as seguintes variáveis antropométricas: (1) o perímetro da cintura; (2) altura (HT) e (3) peso (WT). A sua avaliação decorreu de acordo com o protocolo do “*Leuven Growth Study of Flemish Girls*” (Claessens et al., 1990). Os sujeitos foram avaliados na escola, em fato de banho, o sexo feminino em “bikini”, sem calçado nem jóias. Cada participante foi avaliado duas vezes, sendo realizada uma terceira avaliação sempre que o limite de tolerância não fosse respeitado,

de modo a minimizar o erro. Na avaliação desta variáveis foram utilizados os seguintes instrumentos: (1) antropómetro de Martin e respectiva base de fixação (marca GPM; campo de aplicação, 0 - 2100 mm; peso 1,450Kg); (2) fita métrica graduada em milímetros, com o zero afastado do início da fita (marca Holtain com campo de aplicação 2 metros); (3) balança portátil com aproximação de valores até 0,5kg (marca Seca, com campo de aplicação 0-150 kg).

2.2.2.4 - Definição de Síndrome Metabólica

A síndrome metabólica foi determinada de acordo com o conceito apresentado por Cook et al., (2003), baseado na manifestação de 3 ou mais dos seguintes critérios (1) concentração de triglicéridos ≥ 110 mg/dL; (2) HDL ≤ 40 mg/dL; (3) perímetro da cintura \geq ao percentil 90 para idade de sexo; (4) pressão arterial sistólica ou diastólica \geq ao percentil 90 altura, para idade e sexo; (5) glicose ≥ 110 mg/dL. Na pressão arterial e no perímetro da cintura, e perante o facto de não termos conhecimento de valores para a população portuguesa em idade pediátricas, recorreremos a valores apresentados por Katzmarzyk et al., (2004) e Maffeis et al., (2001) para o perímetro da cintura. No caso da pressão arterial, recorreremos aos valores do “*National High Blood Pressure Education Program Working Group on Hypertension Control in Children and Adolescents*” (NHBP, 1996). O percentil da altura foi determinado através das cartas de crescimento apresentadas pelo CDC (2002).

2.2.3 - Preparação da Equipa de Campo

A preparação da equipa de campo teve o seu início, com um primeiro contacto teórico com os protocolos. A fase seguinte centrou-se na realização de um curso de práticas de antropometria na Universidade da Madeira, sob a orientação do Professor Doutor Albrecht Claessens. Subsequentemente, e durante um período de 3 meses, foram realizadas diariamente avaliações práticas para todos elementos da equipa.

De modo a determinar a consistência dos dados, foi efectuado um estudo da fiabilidade no que concerne à composição corporal em dois momentos distintos: estudo piloto e no decorrer do próprio estudo. A fiabilidade, em sentido lato, “fornece-nos a consistência de um padrão de comportamentos dos mesmos sujeitos que são medidos em diferentes pontos do tempo, que não deve ser demasiado dilatado devido à estabilidade intra individual” (Maia et al., 2002).

A análise da fiabilidade dos resultados para as variáveis da composição corporal, foram efectuadas sequencialmente a partir do coeficiente de correlação intraclasse (R), erro técnico de medida (TEM), erro mediano ('Me error') e coeficiente de variação (CV). Os quadros 2.2 e 2.3 apresentam os resultados destas análises.

Quadro 2.2 – Coeficiente de correlação intra-classe (R), erro técnico de medida (TEM), erro mediano ('Me error') e coeficiente de variação (CV): estudo piloto.

Variáveis	n	R	TEM	'Me error'	CV
Peso	44	0.999	0.370	-0.750	1.40
Altura	46	1.000	0.314	0.300	0.25
Perímetro da Cintura	46	0.978	1.486	-0.800	2.60

Quadro 2.3 – Coeficiente de correlação intra-classe (R), erro técnico de medida (TEM), erro mediano ('Me error') e coeficiente de variação (CV): estudo.

Variáveis	n	R	TEM	'Me error'	CV
Peso	331	1.000	0,02	-0.15	0.13
Altura	331	1.000	0.06	0,75	0,93
Perímetro da Cintura	331	0.956	0,24	-1,30	3,73

Da leitura dos quadros 2.2 e 2.3, podemos salientar que os valores de R estão compreendidos entre 0.956 e 1.000, o que demonstra valores elevados de fiabilidades.

Comparando os resultados com outros estudos efectuados em Portugal, utilizando as mesmas variáveis, podemos observar que os valores exibidos, se encontram ligeiramente acima dos apresentados por Freitas et al, (2002) que variaram entre 0.938 e 0.998 e levemente inferiores aos valores encontrados por Maia e Lopes na R.A.A. em (2002), 0.999 para o peso e altura. Através desta pequena análise, podemos constatar a consistência dos dados recolhidos.

2.2.4. – Procedimentos Estatísticos

Numa primeira etapa, procedeu-se à análise exploratória dos dados para verificar erros de entrada da informação, presença de "outliers", e normalidade das distribuições. Nas variáveis onde se verificou não existir uma distribuição normal, procedeu-se à sua transformação por logaritmo natural (PAS, WT), raiz quadrada (HDL) e raiz quadrada

invertida (TG). No entanto nas PAD, GLI e PC, não foi possível identificar uma transformação que normalizasse, sendo por isso aplicado a estas variáveis técnicas não paramétricas de análise dos dados

A análise da fiabilidade dos resultados para as variáveis da composição corporal foi efectuada sequencialmente a partir do coeficiente de correlação intraclasse, erro técnico de medida, erro mediano e coeficiente de variação.

No concerne à descrição das variáveis, as técnicas estatísticas utilizadas centraram-se na média e no desvio-padrão. Para verificar diferenças entre sexos, recorreremos à análise de variância (ANOVA) nas variáveis com distribuição normal (HT, WT, TG, PAS e HDL). Para determinação de diferenças entre escalões etários, nas variáveis interesse foi utilizada a análise de variância (ANOVA), post-hoc através do teste Scheffé. Para variáveis PAD, GLI e PC, foi usado o teste de Mann-Whitney, para determinar as diferenças entre sexos, e o teste de Kruskal-Wallis, para verificar as diferenças entre escalões etários.

Para determinar o risco de sujeitos com excesso de peso e obesidade manifestar SM foi calculado o *odds ratios*.

O nível de significância adoptado é de 5%. O tratamento estatístico foi efectuada no programa informático SPSS 15.0 para o *Windows*. Os dados foram introduzidos em *Filemarke* e *Excel* para a dupla entrada de dados e cálculo de variáveis.

3 - Apresentação dos Resultados

Do total da amostra foram avaliados 1496 crianças e adolescentes nascidos entre 2002 e 1991. As características gerais da amostra estudada são apresentadas no quadro 2.4. Verificamos uma interacção entre sexo e escalão etário, apresentando efeitos significativos nas variáveis HT, PAS e HDL. Verificamos que existem diferenças significativas entre rapazes e raparigas nas variáveis HT, PC, PAS TG e GLI. Por escalão etário também foram detectadas diferenças significativas em todos os parâmetros avaliados (WT, HT, PC, PAS, PAD, HDL, TG e GLI).

Quadro 2.4 – Dados antropométricas e metabólicos da amostra (n=1496).

Sexo	Pré-escolar (2002-2000)		1º Ciclo (1999-1996)		2ºCiclo (1995-1994)		3ºCiclo (1993-1991)		P		
	I	F	M		I	F	M		Sexo	EE	S*EE
Idade	4.94	4.99	8.37	8.34	11.32	11.36	13.72	13.76	-----	-----	-----
(X±SD)	± 0.88	± 0.89	± 1.14	± 1.16	± 0.59	± 0.57	± 0.84	± 0.85	-----	-----	-----
WT	20.48	19.78	29.84	29.56	43.11	42.14	53.34	52.35	0.062 ^(a)	0.000 ^(a)	0.890 ^(a)
(X±SD)	±4.70	± 4.89	± 6.93	± 7.92	± 10.73	± 9.55	± 11.98	± 10.11			
HT	110.58	109.83	130.63	130.18	146.97	147.70	161.71	158.14	0.016	0.000	0.001
(X±SD)	±7.38	± 8.10	±7.71	± 8.38	± 7.82	± 7.80	± 9.60	± 6.53			
PC	54.84	53.83	60.18	58.87	67.65	65.00	70.23	67.95	0.004 ^(d)	0.000 ^(e)	-----
(X±SD)	±5.07	± 5.18	± 6.01	± 7.07	± 8.10	± 7.59	± 7.87	± 7.33			-----
PAS	100.73	97.71	107.23	105.38	117.48	114.33	124.79	117.84	0.000 ^(a)	0.000 ^(a)	0.021 ^(a)
(X±SD)	±10.23	± 10.61	± 8.89	± 9.64	±11.38	±10.15	±13.08	±10.48			
PAD	57.27	57.06	59.79	60.22	65.28	64.03	65.84	66.81	0.258 ^(d)	0.000 ^(e)	-----
(X±SD)	± 9.56	±9.14	± 7.77	± 7.81	± 8.28	±7.80	± 8.99	±7.63			-----
HDL	52.46	51.67	58.99	54.71	57.08	56.41	51.36	54.35	0.362 ^(b)	0.000 ^(b)	0.000 ^(b)
(X±SD)	±11.26	±11.29	±13.78	± 11.04	± 11.94	± 11.44	± 12.40	± 11.94			
TG	59.68	60.4	54.15	61.54	65.87	67.93	64.29	66.03	0.000 ^(c)	0.000 ^(c)	0.215 ^(c)
(X±SD)	±26.27	±22.23	± 27.87	±26.30	±40.95	±34.67	± 33.59	±27.95			
GLI	73.58	70.38	77.66	75.25	81.42	79.17	82.40	79.17	0.000 ^(d)	0.000 ^(e)	-----
(X±SD)	± 9.10	±10.19	± 8.38	± 8.32	± 9.25	± 9.81	± 11.50	±9.52			-----

Legenda: ^(a) Valores de prova para as variáveis transformação pelo logaritmo;

^(b) Os valores de prova para variáveis transformação raiz quadrada;

^(c) Os valores de prova para variáveis transformação invertido da raiz quadrada;

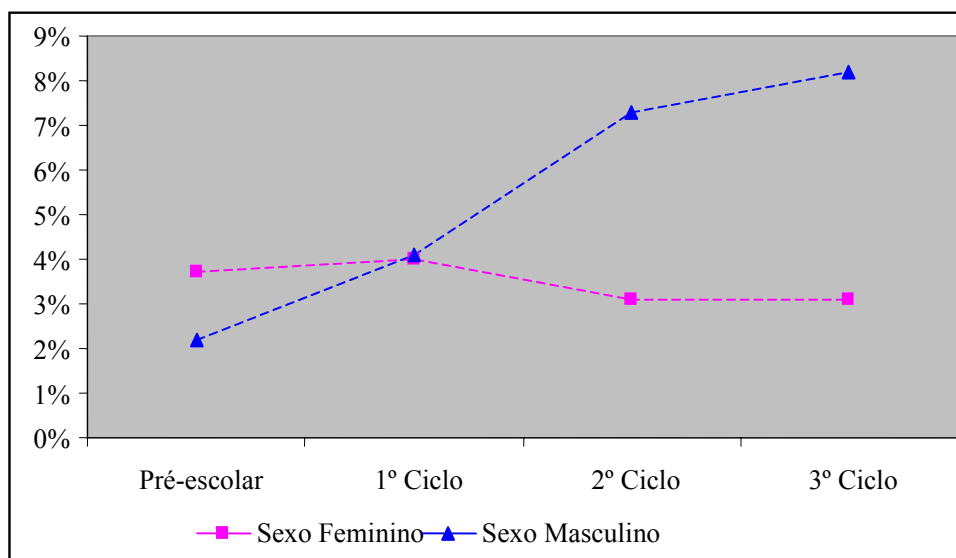
^(d) Os valores de prova pelo teste de Mann-Whitney,;

^(e) Os valores de prova pelo teste de Kruskal-Wallis;

S (sexo); EE (escalão etário); WT (peso); HT (altura); PC (perímetro da cintura); PAS (pressão arterial sistólica); PAD (pressão arterial diastólica); HDL (lipoproteínas de baixa densidade); TG (triglicéridos); GLI (glicose);

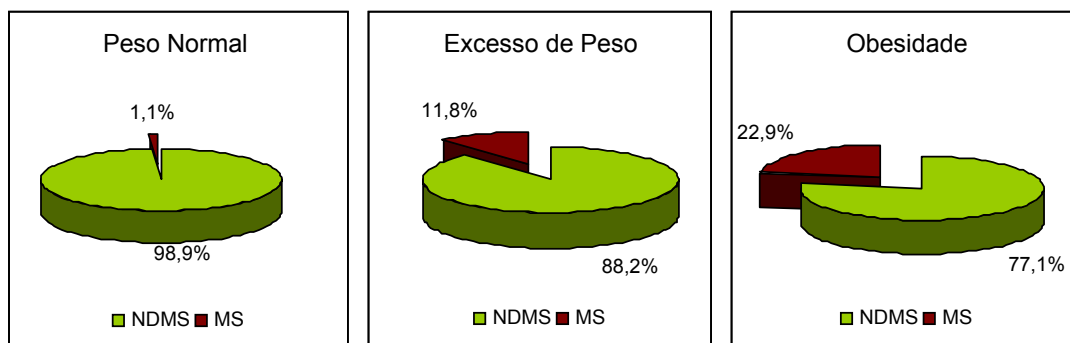
A prevalência da SM na amostra foi de 4.5%. No entanto, o sexo masculino apresenta uma taxa de incidência 5.7%, mais elevada comparativamente ao sexo feminino com uma taxa de 3.4%. Através de uma análise por escalão etário regista-se um aumento da taxa de prevalência nos rapazes. Nas raparigas, constatamos uma ligeira oscilação da taxa de prevalência entre 3.1% e 4.0%, observando-se uma menor taxa nos 2º e 3º ciclos, de 3.1% (figura 2.1).

Figuras 2.1 – Taxa de prevalência da SM na amostra, por escalão etário e sexo.



Valores mais elevados de prevalência foram registados ao nível das crianças e adolescentes com excesso de peso e obesidade, de acordo com a classificação de Cole et al., (2000). Os gráficos que se seguem demonstram um incremento da incidência de SM, com o excesso de peso (11,8%) e obesidade (22,9%), valores claramente superiores aos indivíduos com peso normal (1,1%).

Figuras 2.2, 2.3 e 2.4 – Taxa de prevalência da SM em sujeitos com peso normal, excesso de peso e obesos.



Legenda: NDMS (não diagnosticado SM); MS (diagnóstico de SM);

Através do cálculo de *odds ratios*, verificámos que a probabilidade de um sujeito com excesso de peso ou obeso apresentar a SM é 22 vezes maior, comparativamente aos sujeitos que apresentam peso normal (OR 22,118; CI 95%, 10.799 – 45.298).

As dislipidémias apresentam uma taxa de prevalência na ordem dos 6.6% para triglicéridos, e os 8.9% para HDL. No entanto, na população estudada dois factores de risco apresentam-se de uma forma destacada. A obesidade abdominal e a hipertensão arterial, foram diagnosticadas em 42.9% e 41.0% dos indivíduos respectivamente, predominando no sexo masculino a hipertensão, e no sexo feminino a obesidade abdominal. A concentração elevada da glicose é o factor de risco (FR) que apresenta a menor taxa de prevalência, de 0.5% sendo diagnosticado em apenas 8 sujeitos dos 1496 que compõem a amostra (quadro 2.5).

Quadro 2.5 – Prevalência dos factores de risco das cinco componentes da SM.

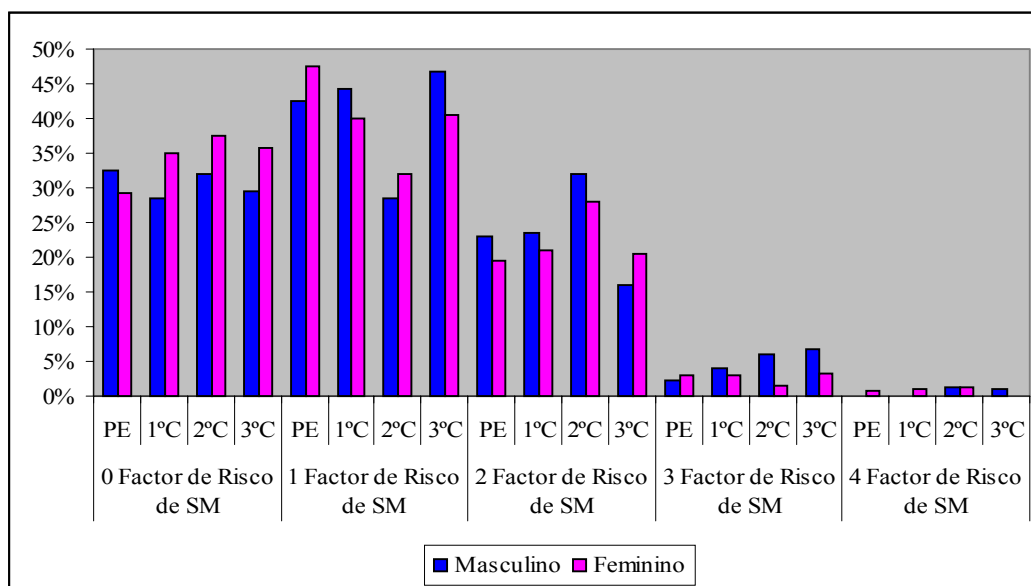
	Obesidade		Elevada		Elevada		Baixa		Hipertensão*	
	Abdominal*		concentração de		concentração de		concentração de			
	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F
Pré-escolar	50.4%	55.6%	0.7%	0.8%	4.3%	3.8%	10.8%	12.8%	29.5%	25.6%
	(70)	(74)	(1)	(1)	(6)	(5)	(15)	(17)	(41)	(34)
1º Ciclo	56.3%	49.5%	0.5%	0.0%	5.1%	7.0%	7.1%	8.5%	34.5%	30.0%
	(111)	(99)	(1)	(0)	(10)	(14)	(14)	(17)	(68)	(60)
2ºCiclo	44.8%	43.7%	0.6%	0.0%	9.7%	7.9%	4.8%	5.3%	56.4%	40.0%
	(74)	(83)	(1)	(0)	(16)	(15)	(8)	(10)	(93)	(76)
3ºCiclo	21.8%	32.9%	1.4%	0.4%	6.4%	7.1%	15.5%	7.1%	59.1%	44.0%
	(48)	(83)	(3)	(1)	(14)	(18)	(34)	(18)	(130)	(111)
TOTAL	42.0%	47.0%	0.8%	0.3%	6.4%	7.2%	9.8%	8.6%	46.0%	39.0%
	42.9%		0.5%		6.6%		8.9%		41.0%	

Legenda * Foram considerados FR, valores superiores aos apresentados por Cook et al., (2003), na sua definição de SM em crianças e adolescentes.

Numa análise da incidência por FR, podemos constatar que a maioria dos sujeitos apresentam pelo menos um FR da SM (67.3%). No entanto 0.6% apresenta quatro factores, e nenhum dos indivíduos aglutinou os cinco factores de risco.

Numa observação por género, constata-se que em média, o sexo masculino apresenta maior taxa de prevalência de um FR (41.1%), de dois FR (23.0%) e de três FR (5.0%) comparativamente ao sexo feminino, com 39.5%, 22.3% e 2.7% respectivamente. A percentagem de sujeitos com quatro factores de risco é idêntica para ambos os géneros, de 0.6%.

Figura 2.5 – Prevalência do número de factores de risco da SM, por sexo e escalão etário.



Legenda: PE (pré-escolar); 1°C (1ºciclo); 2°C (2ºciclo); 3°C (3ºciclo).

4 - Discussão dos Resultados

Durante a última década, emergiram diversos estudos focalizados na SM em crianças e adolescentes, em particular sobre a sua prevalência. Por ser um tema ainda recente, não existe um consenso relativamente ao modo de diagnóstico desta patologia em crianças. Embora as comparações directas entre estudos seja condicionada pela diversidade de definições de SM utilizadas, podemos constatar que de um modo global a prevalência desta enfermidade em crianças e adolescente oscila entre 2% e 9% (Agirbasli et al., 2006; Cook et al., 2003; Dubose et al., 2006; Duncan et al., 2004; Ferranti et al., 2004).

Cook et al., (2003), através da avaliação de 2430 adolescente norte-americanos de ambos os sexos com idade compreendidas entre os 12 e os 19 anos de idade, do “*National Health and Nutritional Survey 1988-1994*” (NHANES III), quantificaram uma taxa de prevalência de 4.2%. Duncan et al., (2004) reportaram um aumento desta taxa de 4.2% para 6.4%, entre 1994 e 2000, com base nos estudos de vigilância NHANES III e NHANES 1999-2000. No presente estudo, a incidência da SM na amostra estudada foi de 4.5%. Este resultado semelhante foi ao reportado por Dubose et al., (2006) em crianças do ensino básico com idades compreendidas entre os 7 aos 9 anos, tendo verificado que 5% desta população manifestava SM.

Valores nitidamente inferiores (2.2%), foram anunciados por Agirbasli et al., (2006), num estudo em crianças e adolescente turcas (10-17 anos), podendo no entanto estes resultados ser explicados pela baixa taxa de excesso de peso e obesidade registadas (4.9%).

Por sua vez, Ferranti et al., (2004) e Esmailzadeh et al., (2006) apresentam valores muito mais elevados, aproximadamente o dobro dos 4.5% encontrados no nosso estudo. Esmailzadeh et al., (2006) desenvolveram o primeiro estudo sobre a prevalência da SM no Médio Oriente, verificando que 10.1% dos 3036 iranianos avaliados (10-19 anos de idade), apresentavam SM. Ferranti et al., (2004), através da avaliação dos 1960 adolescentes do NHANES III, determinaram uma ocorrência de 9.2%. A existência destes valores elevados, comparativamente aos que registamos, pode na nossa opinião, dever-se essencialmente a três aspectos: 1) o facto de Ferranti et al., (2004) apresentarem uma definição de diagnóstico de SM com valores de corte mais restritos, nomeadamente ao nível PC, TG e HDL, comparativamente à definição de Cook et al., (2003); 2) Esmailzadeh et al., (2006) encontraram uma taxa de obesidade (12.6%) significativamente superior à que detectamos (6.5%); 3) a média de idades do nosso estudo é de 10.14 anos de idades claramente inferiores aos 10-19 anos (Esmailzadeh et al., 2006) e 12-19 anos (Ferranti et al., 2004), este facto é no entanto consistente com o defendido por diversos autores que mostram que a prevalência de SM aumenta com a idade (Ford et al., 2004; Isomaa et al., 2001; Katzmarzyk et al., 2005).

Vários autores são também consensuais relativamente ao facto do excesso de peso e obesidade contribuírem para o incremento da incidência da SM (Agirbasli et al., 2006; Cook et al., 2003; Cruz et al., 2004; Cruz e Goran, 2004; Dubose et al., 2006; Esmailzadeh et al., 2006; Ferranti et al., 2004; Viner et al., 2005; Weiss et al., 2004; Yoshinga et al., 2005). Os resultados encontrados no nosso estudo, em que a prevalência de SM é de 1.1%, 11.8% e 22.9%, em crianças e adolescentes com peso normal, excesso de peso e obesidade, respectivamente, enquadram-se com o reportado por aqueles autores. Este aspecto, consolidado pelo cálculo do *odds ratios*, segundo o qual o risco dos sujeitos com excesso de peso ou obesos, de manifestarem SM é 22 vezes superior, comparativamente às crianças e adolescentes com peso normal.

Outro parâmetro a ter em atenção é a idade da população estudada, verificando-se que a percentagem de sujeitos com SM aumenta com o do escalão etário, representando 1.5% no pré-escolar, 4.0% no 1ºCiclo, 4.8% no 2ºCiclo e 5.5% no 3ºCiclo. O processo de maturação que ocorre durante a infância e adolescência,

acarretam um conjunto de modificações que provavelmente influenciam os valores das diferentes componentes, tais como a relação insulina-glicose, a gordura corporal, a pressão arterial e o perfil lipoproteico (Jessup et al., 2005).

Silva et al., (2004) analisando diversas pesquisas a nível europeu, concluíram que os primeiros sinais pubertários surgem entre os 9-13 anos nos rapazes, e 8-13 anos nas raparigas, o que corresponde aos 1º e 2º ciclos. Freitas et al., (2002), ao desenvolver o projecto CRES, através do “Scores” medianos RUS, verificou que o sexo masculino atinge o estado maturacional adulto aos 15.8 anos e as raparigas aos 15.2. Os mesmos autores realçam que aos 14 anos, os rapazes mais avançados a nível maturacional já atingiram a idade adulta, no género feminino, tal condição corre aos 13 anos, o que corresponde em ambos os casos ao 3º ciclo. Esta hipótese de que a prevalência da SM é influenciada pelo estado maturacional da criança e adolescente é um aspecto que carece de validação no presente estudo, no entanto deverá ser um aspecto a ter em consideração. Outro parâmetro a ter em atenção, é a elevada percentagem de sujeitos com excesso de peso e obesidade ao nível do 2º ciclo (32.4%) e do 3º ciclo (23.5%).

Numa análise mais detalhada, conferimos que é essencialmente no sexo masculino que o diagnóstico da SM aumenta ao longo dos quatro escalões etários estudados. Vários autores referem diferenças significativas entre os dois sexos, sendo claramente superior a taxa de prevalência no género masculino comparativamente ao sexo feminino (Agirbasli et al., 2006; Cook et al., 2003; Duncan et al., 2004). No presente estudo verificou-se uma tendência semelhante, sendo o SM diagnosticado em 5.7% dos rapazes e em 3.4% das raparigas. No entanto, Esmailzadeh et al., (2006) e Dubose et al., (2006), constataram valores semelhantes para ambos os sexos. É nossa suposição que a diferença entre sexos encontrada no nível da prevalência de SM, se baseia no facto da incidência de obesidade ser claramente superior no sexo masculino (7.6% vs 5.4%).

Numa análise por componente da SM, Agirbasli et al., (2006) Cook et al., (2003) e Ferranti, et al., (2004) indicaram alterações no perfil lipídico como um dos elementos da SM mais frequente entre adolescentes. Dubose et al., (2006) por sua vez identifica a hipertensão como o factor de risco mais frequente. No actual estudo, verificamos que a obesidade abdominal é o FR mais frequente (42.9%), seguindo-se a hipertensão (41.0%). Macedo et al., (2007) num estudo desenvolvido em 5023 sujeitos adultos de ambos os sexos, residentes em Portugal continental, com idades compreendida entre os 18 e os 90 anos, constataram que a hipertensão era diagnosticada em 42.1% e que 50%

apresentavam excesso de peso ou obesidade. Perante a semelhança de resultados encontrados naquela população adulta e os encontrados nossa amostra, supomos que a prevalência destes factores possa estar associada a factores específicos da sociedade portuguesa (como a alimentação, hábitos de vida, património genético). O predomínio destes factores, poderá igualmente estar associado ao incremento da obesidade na população infanto-juvenil portuguesa.

Agirbasli et al., (2006) verificaram que a hiperglicémia era o factor de risco com menor ocorrência, representando 0.5%, este FR foi igualmente o menos frequente em estudos desenvolvidos por Cook et al., (2003) e Ferranti et al., (2004). Este cenário também foi verificado no presente estudo, sendo a hiperglicémia detectada em apenas 8 dos 1496 sujeitos avaliados (0.5%). Na nossa opinião, este valor reduzido de incidência, está associado ao valor de corte proposto por Cook et al., (2003) de 110 mg/dl, valor superior ao sugerido pela “*American Association of Clinical Endocrinologists*”, para adultos (100 mg/dl) (Einhorn et al., 2003).

Apurámos que a maioria dos sujeitos avaliados apresentam no mínimo um factor de risco (67.3%), e que nenhum aglutinava os cinco factores. Verificámos que, das 1496 crianças e adolescentes, avaliados 405 apresentavam dois ou mais FR, o que sugere que os mesmos aparecem em “*clusters*”, indo ao encontro do reportado por outros autores (Dubose et al., 2006; Freedman et al., 2002). Wincup et al., (2005) constataram uma associação inversa entre o número de factores de risco da SM e a elasticidade da parede arterial, sendo deste modo preocupantes os valores constatados.

5 - Limitações do Estudo

Este estudo apresenta como uma das suas principais limitações, a utilização de valores de percentil para altura, pressão arterial e perímetro da cintura de populações que não a portuguesa. A não utilização de valores específicos da população portuguesa, deve-se ao facto de desconhecermos a existência de valores normativos para pressão arterial, altura e perímetro da cintura para idades pediátricas (3-14 anos de idade)

Vários factores que condicionam os valores das componentes da síndrome metabólica, não foram controlados, nomeadamente a maturação biológica, alimentação e história familiar.

6 - Sugestões Para Investigações Futuras

A realização de estudos longitudinais que permitam determinar a evolução da SM, bem como das suas componentes, durante a infância, adolescência e estado adulto, parece-nos uma necessidade.

A prevalência da SM, caracterizando a história médica familiar, hábitos e estilos de vida, nomeadamente ao nível de comportamentos alimentares, pratica de actividade física, hábitos tabagísticos e consumo de álcool, é também essencial para se entender esta doença e os factores que a ela podem estar associados ou que contribuem para que ela se manifeste.

A caracterização das componentes da SM e prevalência desta patologia, de acordo com o estado de maturação biológica da população, deve também ser investigada.

7 - Conclusão

Berenson et al., (1998), através de autópsias em crianças e jovens (2-39 anos), e de informação prévia ao seu óbito, relativamente a factores de risco, concluíram que valores elevados PA, IMC, LDL, TG e hábitos tabagicos estavam significativamente relacionados com as dimensões das lesões associadas à arteriosclerose. Os mesmos autores alertam, para o facto da extensão das lesões aumentarem com a idade, tornando-se deste modo urgente a elaboração de estratégias de prevenção em idades pediátricas.

Face a este cenário, a taxa de prevalência de 4.5% que encontramos, é a nosso ver assustadora, com a agravante da amostra incluir crianças e adolescentes com idades compreendidas entre os 3 e os 15 anos, ou seja, idades bastante baixas, independentemente do facto da incidência aumentar com idade.

O facto de 67.3% dos sujeitos avaliados apresentarem no mínimo um factor de risco, é também um aspecto que deve ser tido em atenção, pois existem evidências de que as componentes do SM crescem em “clusters” ao longo do curso da vida (Dubose et al., 2006), ou seja tendem a agregar-se. Dois FR surgem de forma destacada nas crianças e adolescentes avaliados, a obesidade abdominal e hipertensão arterial. Pelo o que é desde já crucial o desenvolvimento de estratégias de combate à manifestação destes factores.

Uma população que necessita de uma maior atenção, é a dos jovens com excesso de peso e obesidade, pois apresentaram uma maior incidência da SM, registando uma taxa de prevalência de 11.8% e 22.9%, respectivamente. O combate à obesidade deve ser uma prioridade das instituições associadas a saúde pediátrica, através do controlo do peso, prática de actividade física e uma alimentação equilibrada.

Guerra et al., (2003) identifica dois aspectos que fundamentam a importância da medicina preventiva em crianças: 1) o facto das crianças ao longo da vida manterem um risco elevado para o desenvolvimento de patologias 2) a diminuição do valor de um factor de risco prematuramente durante a infância e juventude apresenta maior benefício para a saúde comparativamente à modificação de comportamentos na fase adulta. É neste contexto que Ramalhão et al., (2006) defende a necessidade de uma educação para a saúde, através de um processo que deve iniciar-se o mais prematuramente possível na vida, e na qual os pais, professores e comunidade médica deve possuir um papel activo.

III - Prevalência da síndrome metabólica em crianças e adolescentes com excesso de peso e obesidade.

1 - Introdução

Estudos de prevalência da SM em idades pediátricas apresentam valores na ordem dos 2% e 9% (Agirbasli et al., 2006; Cook et al., 2003; Dubose et al., 2006; Duncan, 2004; Esmailzadeh, 2006; Raitakari, 1995). No entanto, os mesmos autores são unânimes em afirmar que esse valor é claramente superior em sujeitos com excesso de peso e obesos (Cook et al., 2003; Cruz et al., 2004; Esmailzadeh et al., 2006; Weiss et al., 2004). Estes dados são ainda mais alarmantes, se tivermos em atenção que o número de crianças obesas tem vindo a aumentar significativamente nos últimos anos a nível mundial (WHO, 2004). No contexto da Região Autónoma da Madeira, um estudo em crianças com idade compreendida entre os 2 e 9 anos, foi determinada uma taxa de excesso de peso de 18.7% em rapazes e de 19.0% em raparigas (SRAS, 2000). A obesidade foi estimada em de 10.0% e 8.6%, para o sexo masculino e feminino respectivamente (SRAS, 2000). No escalão etário dos 7-18 anos, Gouveia (2007), encontrou uma taxa de prevalência de excesso de peso, de 14.22% e 10.99% para rapazes e raparigas, respectivamente e de 2.61% e 1.86% a obesidade.

Além da influência da obesidade na prevalência da SM, também a família é um factor a ter em consideração (Eriksson et al., 1989; Maumus et al., 2003; Pankow et al., 2004; Rice et al., 1997; Russel et al., 2004; Xiang et al., 2001). Sendo a família uma unidade de partilha não só do património genético, mas também valores, normas e comportamentos culturais vigorantes num dado contexto sócio-histórico das famílias (Maia et al., 2001), torna-se crucial estudar as estruturas familiares. Existem vários estudos que evidenciam a existência de agregação familiar das diversas componentes individuais da SM (Liese et al., 1997), nomeadamente a gordura abdominal (Rice et al., 1997), lípidos (Pérusse et al., 1997), pressão arterial (Hunt et al., 1999; Xiang et al., 2001) e níveis de glucose-insulina (Eriksson et al., 1989; Xiang et al., 2001).

“*The Tecumseh Study*” demonstrou que pais, descendentes e irmãos apresentavam valores similares de colesterol, pressão sanguínea, peso e glicose, após o ajustamento dos valores a idade (Deutscher et al., 1996). Vários estudos, demonstram também que uma elevada percentagem de crianças com diagnóstico de SM, apresentavam pelo menos um dos progenitores com esta patologia (Maumus et al., 2003; Pankow et al., 2004; Russel et al., 2004). Numa pesquisa desenvolvida em 256 crianças e adolescentes, dos 11 e 15 anos de ambos os sexos e incluindo 378 pais, verificaram que as crianças que apresentavam pelo menos um dos pais com diagnóstico

de SM apresentavam maiores probabilidade de maior resistência à insulina, insulina em jejum mais elevada, IMC mais elevado e maior percentagem de massa gorda (Pankow et al., 2004). A SM parental é um predictor de SM em crianças (Carmelli et al., 1994; Liese et al., 1997; Pankow et al., 2004; Poulsen et al., 2001; Xiang et al., 2001).

No contexto nacional, não temos conhecimento de nenhum estudo centrado na prevalência da SM em crianças com excesso de peso ou obesas. No que se refere a investigação centrada na prevalência da síndrome metabólica ou na agregação das suas componentes dentro da unidade familiar, os estudos são muito escassos em Portugal, temos somente conhecimento do estudo desenvolvido por Campos, (2006), na Região Autónoma dos Açores. Nesta pesquisa desenvolvida em 66 famílias foi encontrada uma agregação de quatro componentes da SM no seio familiar: PA, IMC, HDL e TG.

Com base nisto, formulamos como objectivos centrais deste estudo 1) Verificar a taxa de prevalência de SM nas crianças e adolescentes com excesso de peso e obesas avaliadas bem como dos seus progenitores; 2) Determinar a associação entre os progenitores e os respectivos descendentes nas diferentes componentes da SM; 3) Estabelecer o risco dos filhos manifestarem SM quando a patologia é diagnosticada na mãe ou no pai.

2 - Metodologia

O presente estudo encontra-se inserido no projecto “Crescer com Saúde na Região Autónoma da Madeira” – um estudo no ensino Pré-Escolar, 1º, 2º e 3º Ciclos do Ensino Básico, que nasce da colaboração entre a Secretaria Regional de Educação e a Universidade da Madeira. Os procedimentos metodológicos desta investigação apresentaram duas fases distintas, que passamos a descrever:

1ª Etapa: Outubro 2005 a Janeiro 2006

- Apresentação pública do projecto à comunidade escolar, bem como à sociedade civil através da comunicação social, com a finalidade de descrever os objectivos do projecto e os procedimentos a adoptar;
- Contacto com as escolas envolvidas no projecto, com o intuito de agendar as avaliações e solicitar as autorizações escritas dos encarregados de educação;
- Constituição e preparação da equipa de campo:

- Exposição e esclarecimento pormenorizado do projecto;
- Explicação pormenorizada da estrutura de avaliação;
- Preparação da equipa de campo para a aplicação dos protocolos;
- Primeiro contacto e avaliação (aos pares);
- Estudo piloto:
- Selecção de uma amostra proporcional estratificada;
- Divisão da amostra por idade e sexo;
- Aplicação das provas (teste);
- Aplicação das provas (reteste) – 15 dias depois;

2ª Etapa: Fevereiro a Julho 2006

- Avaliação das variáveis presentes no estudo de acordo com o agendamento prévio com as diversas escolas incluídas no projecto.

2.1 - Selecção da Amostra

Aos pais dos sujeitos avaliados em que detectámos excesso de peso ou obesidade, segundo os parâmetros de Cole et al., (2000) solicitámos a sua participação no estudo, sendo estes avaliados nas componentes, (1) análises bioquímicas, (2) pressão arterial (3) perímetro da cintura.

No total foram avaliados 186 pais, 53 do sexo masculino e 133 do sexo feminino, perfazendo 48 casais e em 90 casos mono-parentais. Além dos progenitores, os filhos participaram igualmente neste estudo, sendo avaliados 144 crianças e adolescentes nascidas entre 2002 e 1991, 69 do sexo masculino e 75 do sexo feminino (quadro 3.1).

Quadro 3.1 – Distribuição dos progenitores avaliados por sexo.

Pais	Sexo	
	Feminino	Masculino
Total	133 (71.5%)	53 (28.5%)

Quadro 3.2 – Distribuição dos sujeitos com excesso de peso e obesos avaliados, por nível de escolaridade e sexo.

Nível de Escolaridade	Ano de Nascimento	Sexo		Total
		Masculino	Feminino	
Pré-escolar	(2002-2000)	12	10	22 (15.3%)
1º Ciclo	(1999-1996)	16	23	39 (27.1%)
2º Ciclo	(1995-1994)	25	28	53 (36.8%)
3º Ciclo	(1993-1991)	16	14	30 (20.8%)
	Total	69 (47.9%)	75 (52.1%)	144 (100%)

2.2 - Protocolos de Avaliação

O projecto “Crescer com Saúde na Região Autónoma da Madeira”, foi autorizado pela comissão de ética para a saúde.

2.2.1 - Fluxograma da Recolha das Variáveis

A avaliação das variáveis do presente estudo obedeceu à seguinte ordem: (1) a colheita de sangue por via venosa; (2) um descanso mínimo de 10 minutos (3) efectuavam a medição da pressão arterial; (4) após ligeira refeição; (5) efectuavam as medições antropométricas.

2.2.2 - Síndrome Metabólica

2.2.2.1 - Análises Bioquímicas

Às colheitas de sangue ocorreram entre as 8:00 e 9:00 da manhã, encontrando-se os sujeitos em jejum. As mesmas foram realizadas por via venosa nas escolas por enfermeiras experientes e especializadas em idades pediátricas. Posteriormente, o sangue foi analisado num laboratório independente, quantificando-se as seguintes componentes sanguíneas: lipoproteínas de baixa densidade, lipoproteínas de alta densidade, colesterol total, glicose e triglicéridos.

2.2.2.2 - Pressão Arterial

A pressão arterial, foi avaliada segundo os procedimentos apresentados pelas IV Directrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial (Mion et al., 2004). Todos os sujeitos avaliados se encontravam sentados, com o braço direito pousado numa superfície plana

e ao nível do coração. Após um período de descanso de 10 minutos, os sujeitos realizaram 3 avaliações intercaladas por intervalos de 5 minutos, sendo posteriormente calculada a sua média. Contudo, se entre as medições se constatava uma diferença superior a 5 mmHg realizava-se uma nova avaliação. O instrumento de medição foi esfigmomanómetro electrónico da marca Omron M6, com três tipos de braçadeiras Omron Cs (17-22cm), Omron Cm (22-32cm) e Omron Cl (32-42cm) a escolher de acordo com a circunferência do braço.

2.2.2.3 - Composição Corporal

Nesta pesquisa foram avaliados as seguintes variáveis antropométricas: (1) o perímetro da cintura; (2) altura (HT) e (3) peso (WT). A sua avaliação decorreu de acordo com o protocolo do “*Leuven Growth Study of Flemish Girls*” (Claessens et al., 1990). Os sujeitos foram avaliados na escola, em fato de banho, o sexo feminino em “bikini”, sem calçado nem jóias. Cada participante foi avaliado duas vezes, sendo realizada uma terceira avaliação sempre que o limite de tolerância não fosse respeitado, de modo a minimizar o erro. Na avaliação destas variáveis foram utilizados os seguintes instrumentos: (1) antropómetro de Martin e respectiva base de fixação (marca GPM; campo de aplicação, 0 - 2100 mm; peso 1,450Kg); (2) fita métrica graduada em milímetros, com o zero afastado do início da fita (marca Holtain com campo de aplicação 2 metros); (3) balança portátil com aproximação de valores até 0,5kg (marca Seca, com campo de aplicação 0-150 kg).

2.2.2.4 - Definição de Síndrome Metabólica

Em Crianças e Adolescentes

A síndrome metabólica foi determinada de acordo com o conceito apresentado por Cook et al., (2003). Baseado na manifestação de 3 ou mais dos seguintes critérios (1) concentração de triglicéridos ≥ 110 mg/dL; (2) HDL ≤ 40 mg/dL; (3) perímetro da cintura \geq ao percentil 90 para idade de sexo; (4) pressão arterial sistólica ou diastólica \geq ao percentil 90 altura, idade e sexo; (5) glicose ≥ 110 mg/dL. Na pressão arterial e no perímetro da cintura, e perante o facto de não termos conhecimento de valores para a população portuguesa em idade pediátricas, recorreremos a valores apresentados por Katzmarzyk et al., (2004) e Maffei et al., (2001) para o perímetro da cintura. Na pressão arterial recorreremos aos valores do “*National High Blood Pressure Education Program Working Group on Hypertension Control in Children and Adolescents*”

(1996). O percentil da altura foi determinado através das cartas de crescimento apresentadas pelo CDC (2002)

Em adultos

A SM foi estabelecida de acordo com os critérios apresentados pela IDF (2006), centrada na presença do critério obesidade central (perímetro da cintura superior a 94cm para os homens caucasianos ou perímetro da cintura superior a 80 cm para as mulheres da mesma etnia) e de pelo menos dois dos seguintes parâmetros

- BPS > 130 mmHg e/ou BPD > 85 mmHg;
- Triglicéridos > 150 mg/dL;
- HDL < 40 mg/dL (sexo masculino) e HDL < 50 mg/dL (sexo feminino)
- Glicose \geq 100 mg/dL

2.2.3 - Preparação da Equipa de Campo

A preparação da equipa de campo teve o seu início, com um primeiro contacto teórico com os protocolos. A fase seguinte centrou-se na realização de um curso de práticas de antropometria na Universidade da Madeira, sob a orientação do Professor Doutor Albrecht Claessens. Subsequentemente, e durante um período de 3 meses, foram realizadas diariamente avaliações práticas para todos os elementos da equipa.

De modo a determinar a consistência dos dados, foi efectuado um estudo da fiabilidade no que concerne à composição corporal em dois momentos distintos: estudo piloto e no decorrer do próprio estudo. A fiabilidade, em sentido lato, “fornece-nos a consistência de um padrão de comportamentos dos mesmos sujeitos que são medidos em diferentes pontos do tempo, que não deve ser demasiado dilatado devido à estabilidade intra individual” (Maia et al., 2002).

A análise da fiabilidade dos resultados para as variáveis da composição corporal, foram efectuadas sequencialmente a partir do coeficiente de correlação intraclassa (R), erro técnico de medida (TEM), erro mediano (‘Me error’) e coeficiente de variação (CV). Os quadros 2.2 e 2.3 apresentam os resultados destas análises.

Quadro 3.3 – Coeficiente de correlação intra-classe (R), erro técnico de medida (TEM), erro mediano ('Me error') e coeficiente de variação (CV): estudo piloto.

Variáveis	n	R	TEM	'Me error'	CV
Peso	44	0.999	0.370	-0.750	1.40
Altura	46	1.000	0.314	0.300	0.25
Perímetro da Cintura	46	0.978	1.486	-0.800	2.60

Quadro 3.4 – Coeficiente de correlação intra-classe (R), erro técnico de medida (TEM), erro mediano ('Me error') e coeficiente de variação (CV): estudo.

Variáveis	n	R	TEM	'Me error'	CV
Peso	331	1.000	0,02	-0.15	0.13
Altura	331	1.000	0.06	0,75	0,93
Perímetro da Cintura	331	0.956	0,24	-1,30	3,73

Da leitura dos quadros 3.3 e 3.4, podemos salientar que os valores de R estão compreendidos entre 0.956 e 1.000, o que demonstra valores elevados de fiabilidades.

Comparando os resultados com outros estudos efectuados em Portugal, utilizando as mesmas variáveis, podemos observar que os valores exibidos, se encontram ligeiramente acima dos apresentados por Freitas et al, (2002) que variaram entre 0.938 e 0.998 e levemente inferiores aos valores encontrados por Maia e Lopes na R.A.A. em (2002), 0.999 para o peso e altura. Através desta pequena análise, podemos constatar a consistência dos dados recolhidos.

2.5. – Procedimentos Estatísticos

Numa primeira etapa, procedeu-se à análise exploratória dos dados para verificar erros de entrada da informação, presença de "outliers" e normalidade das distribuições. Perante a assimetria na distribuição de algumas variáveis avaliadas procedeu-se a sua transformação em logaritmos de base 10. Posteriormente, foram utilizadas medidas estatísticas descritivas (média e desvio padrão) para caracterizar a informação recolhida.

Para verificar as diferenças entre escalões etários e sexo recorreremos à análise de variância (ANOVA). Com, post-hoc através do teste Scheffé, para o escalão etário. De modo a determinar o risco dos filhos desenvolverem a SM, recorreremos aos *odds ratios*, e às correlações de Pearson de modo a quantificar a associação entre progenitores e

descendentes nas componentes da SM. Foi adoptado um nível de significância de 5%. O tratamento estatístico foi efectuado no programa informático SPSS 15.0 para o *Windows*. Os dados foram introduzidos em *Filemarke* e *Excel* para a dupla entrada de dados e cálculo de variáveis.

3 - Apresentação dos Resultados

As características gerais da amostra são descritas no quadro que se segue, estando indicados a média e desvio padrão para cada uma das variáveis avaliadas.

Verificamos diferenças significativas entre escalão etário (PC, WT, HT, PAS, PAD e GLI) e sexo (PC, PAD). Nas crianças e adolescentes que constituem a amostra e efeito de interacção destes dois factores (PC, PAS e TG).

Quadro 3.5 – Medidas descritivas das componentes do SM em crianças e adolescentes por escalão etário e sexo.

	Pré-escolar (2002-2000)		1º Ciclo (1999-1996)		2ºCiclo (1995-1994)		3ºCiclo (1993-1991)		P		
	M	F	M	F	M	F	M	F	Sexo	EE	*EF
Idade (X ± SD)	5.38 ±	5.42 ±	8.71 ±	8.41 ±	11.45 ±	11.31 ±	13.46 ±	13.66 ±	0.845	0.000	0.523
WT (X ± SD)	0.90 ±	0.66 ±	1.05 ±	1.01 ±	0.57 ±	0.51 ±	0.91 ±	0.69 ±	0.109	0.000	0.110
HT (X ± SD)	5.94 ±	5.32 ±	7.09 ±	7.37 ±5	9.47 ±	6.96 ±	10.44 ±	7.32 ±	0.692	0.000	0.303
PC (X ± SD)	8.97 ±	6.47 ±	7.25 ±	6.96 ±	8.12 ±	6.78 ±	7.14 ±	7.09 ±	0.000	0.000	0.004
PAS (X ± SD)	63.45 ±	64.73 ±	69.66 ±	70.02 ±	77.15 ±	73.28 ±	84.53 ±	76.39 ±	0.643	0.000	0.011
PAD (X ± SD)	5.70 ±	4.91 ±	4.70 ±	5.59 ±	5.22 ±	5.67 ±	7.55 ±	3.05 ±	0.032	0.000	0.906
HDL (X ± SD)	107.50 ±	112.10 ±	108.56 ±	114.45 ±	123.62 ±	120.39 ±	134.19 ±	124.21 ±	0.744	0.098	0.273
TG (X ± SD)	8.70 ±	15.94 ±	6.99 ±	11.45 ±	13.10 ±	9.92 ±	7.53 ±	10.98 ±	0.221	0.330	0.027
GLI (X ± SD)	64.00 ±	67.80 ±	63.25 ±	67.05 ±	66.65 ±	68.54 ±	71.81 ±	74.14 ±	0.926	0.002	0.582
	9.82 ±	10.52 ±	5.91 ±	6.41 ±	7.75 ±	7.25 ±	7.76 ±	6.42 ±			
	49.92 ±	46.90 ±	52.94 ±	50.95 ±	52.00 ±	52.15 ±	43.00 ±	50.14 ±			
	9.97 ±	6.71 ±	9.08 ±	9.77 ±	11.17 ±	11.55 ±	7.89 ±	15.65 ±			
	73.33 ±	70.20 ±	60.63 ±	77.23 ±	80.35 ±	71.70 ±	105.81 ±	63.14 ±			
	18.86 ±	23.84 ±	27.41 ±	36.44 ±	43.79 ±	37.31 ±	58.55 ±	16.48 ±			
	72.17 ±	75.30 ±	80.31 ±	77.41 ±	81.65 ±	81.56 ±	80.75 ±	80.36 ±			
	6.24 ±	11.13 ±	6.58 ±	7.181 ±	8.03 ±	7.99 ±	8.75 ±	7.60 ±			

Legenda: S (sexo); EE (escalão etário); WT (peso); HT (altura); PC (perímetro da cintura); PAS (pressão arterial sistólica); PAD (pressão arterial diastólica); HDL (lipoproteínas de baixa densidade); TG (triglicéridos); GLI (glicose).

Entre os progenitores, constatamos diferenças significativas entre os dois sexos em todas as componentes (quadro 3.6).

Quadro 3.6 – Medidas descritivas das componentes do SM nos progenitores.

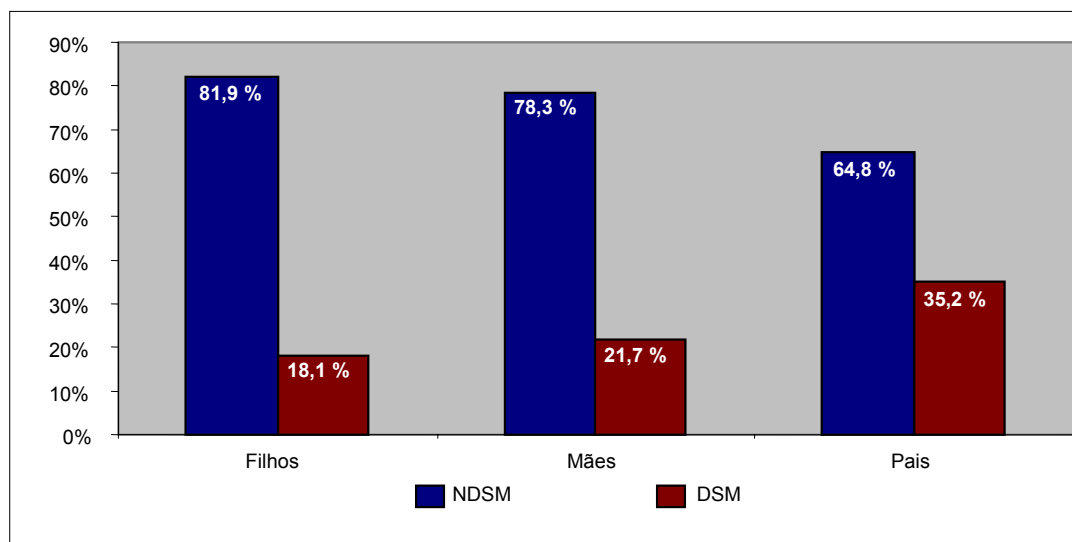
Variáveis	PAI	MÃE	Sexo (P)
PC	91.10 ± 10.82	85.46 ± 12.30 ^(a)	0.000
PAS	135.19 ± 10.56	126.03 ± 14.19	0.000
PAD	81.11 ± 9.23	77.57 ± 9.98	0.026
HDL	45.42 ± 11.78 ^(a)	54.86 ± 10.91	0.000
TG	181.59 ± 128.62 ^(a)	99.96 ± 43.03 ^(a)	0.000
GLI	86.18 ± 13.98 ^(a)	82.16 ± 10.38	0.000

Legenda: GLI (glicose); HDL (lipoproteínas de baixa densidade); PAS (pressão arterial sistólica); PAD (pressão arterial diástolica); PC (perímetro da cintura); TG (triglicéridos);

^{a)} Os valores de prova obtidos logaritmo base 10;

A taxa de prevalência da síndrome metabólica nas crianças e adolescentes avaliados representa 18.1%. Entre os progenitores 25.5% manifestaram SM. Sendo a incidência nos progenitores do sexo masculino de 35.2% e de 21.7% no sexo feminino, como podemos constatar no gráfico 3.1.

Figura 3.1 – Taxa de prevalência de SM nos filhos, mães e pais.



Legenda: NDSM (não diagnosticado SM); DSM (diagnóstico SM);

Numa análise por factores de risco da SM, verificamos que aproximadamente 61% das crianças e adolescentes apresentam hipertensão e 97.9%, apresenta obesidade abdominal, sendo até valor esperado, atendendo que a amostra foi seleccionada com base no excesso de peso e obesidade (Cole et al., 2000). Nos progenitores do sexo masculino a hipertensão foi diagnosticada em 66.7%. Uma elevada concentração de triglicéridos foi também encontrados em aproximadamente metade dos pais (49.1%) e a obesidade central em 40.7%. Entre as mães, a obesidade abdominal é o factor de risco com maior significado (63.1%), a hipertensão representa 36.4% e a baixa concentração de HDL, 34.6%. A hiperglicémia é o factor de risco com menor taxa de prevalência entre as crianças, adolescentes e progenitores com valores a oscilarem entre 0% e 15.8% (quadro 3.7).

Quadro 3.7 – Taxa de prevalência dos factores de risco da SM, nos filhos e nos respectivos progenitores.

Factores de Risco	Filhos	Pais	Mães
BP	87 (60.8%)	36 (66.7%)	48 (36.4%)
HDL	26 (18.3%)	16 (28.1%)	47 (34.6%)
TG	19 (13.4%)	28 (49.1%)	18 (13.0%)
GLI	0 (0%)	9 (15.8%)	6 (4.4%)
PC	141 (97.9%)	22 (40.7%)	82 (63.1%)

Legenda: PC (perímetro da cintura); PAS (pressão arterial sistólica); PAD (pressão arterial diastólica); HDL (lipoproteínas de baixa densidade); TG (triglicéridos); GLI (glicose).

O quadro 3.8 apresenta algumas das associações encontradas entre a manifestação de alguns parâmetros da SM entre sujeitos e progenitores, e entre progenitores. A concentração de HDL nas crianças e adolescentes está significativamente associada com a concentração de HDL dos progenitores do sexo masculino ($R=0.502$). Por sua vez, as variáveis pressão arterial sistólica, diastólica, os triglicéridos e o perímetro da cintura, dos descendentes e das mães estão também positivamente correlacionados, apresenta valores que oscilam entre $R=0.177$ e $R=0.281$.

Entre ambos os progenitores o perímetro da cintura esta correlacionado positivamente $R=0.342$.

Quadro 3.8 – Correlação Pearson, entre as componentes da SM dos progenitores e descendentes.

Componentes da SM			Coeficiente de Correlação de Person (R)
Mãe	Pai	Filho	
BPS		BPS	0.281***
BPD		BPD	0.272***
TG		TG	0.261***
PC		PC	0.177***
	HDL	HDL	0.502***
PC	PC		0.342***

Legenda: * $p < 0.05$; ** $p < 0.01$; *** $p < 0.001$.

Com recurso ao cálculo do *odds ratios*, apurámos que o risco de um descendente apresentar SM, é 0.482 vezes maior quando SM é diagnosticado no pai (OR 0.482; CI 95%; 0.482-0.089) comparativamente a pais sãos. Esta probabilidade é mais elevada (2.288 vezes), quando é diagnosticado a SM na mãe (OR 2.288; CI 95%; 0.809-6.474), comparativamente às crianças e adolescentes com progenitoras sãs.

4 - Discussão dos Resultados

A taxa de prevalência da SM nas crianças e adolescentes que constituem esta amostra é de 18.1%, valor superior aos valores apresentados em diversos estudos na ordem dos 2% e 9% (Agirbasli et al., 2006; Cook et al., 2003; Duncan et al., 2004; Dubose et al., 2006; Esmailzadeh et al., 2006; Ferranti et al., 2004; Raitakari et al., 1995). No entanto, atendendo ao critério de selecção da amostra (excesso de peso ou obesidade) e confrontando com estudos com características similares, constatamos que esta taxa de prevalência é inferior à apresentada em diversos estudos (Cruz et al., 2004; Cook et al., 2003; Weiss et al., 2004; Esmailzadeh et al., 2006) e superior aos valores apresentados por Yoshinaga et al., (2005) de 14.4%. Como podemos constatar no quadro 3.9, a diferenciação de valores nos diversos estudos apresentados é em parte explicada pela diversidade de definições que são utilizadas, podendo contabilizarmos cinco conceitos distintos (Cook et al., 2003; Cruz et al., 2004; Ferranti et al., 2004; Weiss et al., 2004; Yoshinaga et al., 2006). Além da diversidade de conceitos, outros

factores influenciam a diferenciação de valores como etnia, história familiar e grau de obesidade.

Quadro 3.9 – Taxa de prevalência da SM em diversos estudos.

Autor	Características da Amostra	Taxa de Prevalência
Cook et al., (2003)	Crianças e adolescentes, com idade compreendidas entre os 12 e 19 anos (n=2430)	6.8% Sujeitos com excesso de peso; 28.7% Sujeitos obesos;
Cruz et al., (2004)	Crianças e adolescentes de ambos os sexos, com idade compreendida entre os 8 e 13 anos de idade. Obedecendo aos seguintes critérios: (1) origem hispânica; (2) com historia familiar de diabetes tipo II; (3) IMC \geq P85. (n=126).	30.0% Taxa de prevalência geral;
Weiss et al., (2004)	Crianças e adolescentes, com idade compreendida entre os 4 e 20 anos, 439 obesos, 31 com excesso de peso e 20 com peso normal (n=490).	38.4% Sujeitos com obesidade moderados; 49.7% Sujeitos com obesidade severa;
Ferranti et al., (2004)	Crianças e adolescentes, com idade compreendida entre os 12 e 19 anos (n=1960).	31.2% Sujeitos com excesso de peso ou obeso;
Yoshinaga et al., (2005)	Crianças e adolescentes japonesas, com idades compreendidas entre os 6 e 12 anos e classificadas com excesso de peso ou obesas segundo Cole et al (2000) (n=471).	14.4% Taxa de prevalência geral; 8.7% Sujeitos com excesso de peso; 17.7% Sujeitos obesos;
Esmailzadeh et al., (2006)	Crianças e adolescentes iranianos, de ambos os sexos, com idades compreendidas entre os 10 e 19 anos (n= 3036).	13.5% Sujeitos com excesso de peso; 41.9% Sujeitos obesos;
Singh et al., (2006)	Crianças e adolescentes indianas, com idades compreendidas entre 12-17 anos (n=1083).	36.6% Sujeitos com excesso de peso ou obesas;
Agirbasli et al., (2006)	Crianças e adolescentes turcas, com idade compreendida entre 10 e 17 anos (n=1385).	29.2% Sujeitos com excesso de peso ou obesos;
Dubose et al., (2006)	Crianças com idade compreendida entre os 7-9 anos (n=375).	21.0% Sujeitos com excesso de peso ou obesos;
Presente Estudo	Crianças e adolescentes madeirenses, de ambos os sexos nascidas entre 1991 e 2002, classificadas com excesso de peso ou obesas segundo Cole et al (2000) (n=148).	18.1% Taxa de prevalência geral; 16.7% Sujeitos com excesso de peso; 20.4 % Sujeitos obesos;

Uma maior taxa de prevalência da SM poderá também ser justificada pela presença de factores como: 1) origem hispânica (Cruz et al., 2004; Dubose et al., 2006; Ford et al., 2002); 2) história familiar (Cruz et al., 2004; Esmailzadeh et al., 2006); 3) maior grau de obesidade (Weiss et al., 2004; Esmailzadeh et al, 2006; Yoshinaga et al., 2005; Cook et al., 2003).

De facto, ao analisarmos a nossa amostra por grau de obesidade, constatámos que a taxa de prevalência da SM era de 16.7% em sujeitos com excesso de peso e de 20.4% em obesos, dando suporte a hipótese de que a prevalência da SM aumenta com o grau de obesidade. Weiss et al., (2004), adverte mesmo, que cada parâmetro da SM se agrava com o aumento da obesidade, sendo esta associação independente da idade sexo, e estado pubertal.

Entre os factores de risco da SM, predomina a presença de obesidade abdominal (97.9%) e da hipertensão (60.8%). O facto de a obesidade abdominal não possuir uma representatividade de 100%, prende-se com o caso de não ter em atenção as crianças e adolescentes que possuem uma massa muscular desenvolvida (Daniels et al., 2005). Face uma maior massa corporal e do indispensável transporte sanguíneo a todo o organismo, este sente necessidade de bombear maior quantidade de sangue e com maior potencia o que se traduz num aumento da PA. Num estudo desenvolvido em 475 crianças com idades compreendidas entre os 7 e os 9 anos, constatou-se que a PA era o factor de risco mais frequente abrangendo 37% da amostra (Dubose et al., 2006), Segundo Cruz et al., (2004) e Ferranti et al., (2004) constataram que a baixa concentração de HDL era o factor de risco mais frequente, Cook et al., (2003) e Agirbasli et al., (2006) determinaram os TG, como o factor de risco com maior prevalência.

Outro resultado preocupante relativamente à amostra é o facto de 69.5% dos sujeitos apresentavam no mínimo 2 factores de risco, acumulando além da obesidade abdominal outro factor de risco, o que sugere que a obesidade abdominal está associado ao desenvolvimento de outros factores de risco da SM, como sugere Filho et al., (2006). A taxa de prevalência nos progenitores por sua vez é mais elevada, representando 25.5% da amostra, um valor superior aos apresentados em diversos estudos (Athyros et al., 2005; Ford et al., 2002; Katzmaryk et al., 2005; Oliveira et al., 2006) em que a taxa de prevalência oscila entre 19.5% e 24.8%. Valores claramente inferiores são apresentados os apresentados por Eckel et al., (2005) que num artigo de revisão indica que a taxa de prevalência entre os franceses é de 7% e em indianos é de 8%.

No entanto, não poderemos esquecer que são pais de crianças com excesso de peso ou obesas e que por isso certamente estão mais susceptíveis a um património genético adverso, com uma grande probabilidade de também apresentarem um conjunto de comportamentos e estilo de vida desfavoráveis, sendo de esperar, que a sua incidência nesta amostra seja superior. Por outro lado, a definição por nos utilizada IDF,

(2006), implica a manifestação da obesidade abdominal conjuntamente com mais dois factores, contrariamente a definição NCEP/ATPIII, (2001) utilizada na grande maioria dos estudos anteriormente descritos, assenta na manifestação de 3 factores, o que poderá ser um indicador que a taxa de prevalência dos pais esta subestimada.

Numa análise por sexo, constatámos que a taxa de prevalência da SM nos pais é claramente superior à das mães, 35.2% e 21.7% respectivamente. Hu et al., (2004), ao avaliar 11512 europeus de ambos os sexo, com idade compreendida entre os 30 e 89 anos, constatou que a incidência da SM é maior nos homens (15.7%), do que nas mulheres (14.2%). Campos, (2006), ao avaliar famílias açorianas constataram que os pais apresentavam maior peso, altura e idade. Recorrendo ao PC, como indicador da composição corporal, verificamos que o sexo masculino apresenta valores significativamente superiores aos apresentados pelo sexo feminino. A idade poderá ser um factor explicativo desta divergência entre sexos, uma vez que os maridos tendem a ser mais velhos que as esposas, e segundo diversos autores, com a idade aumenta a probabilidade da SM se manifestar (Ford, et al., 2004; Ford et al., 2002; Isomaa et al., 2001; Hu et al., 2004; Katzmarzyk et al., 2005), no entanto não foi recolhida informação referente a esta variável, pelo que nos é impossível confirmar ou rejeitar estes dados.

De modo a constatar a agregação das diversas componentes da SM entre os membros da família, recorreremos aos coeficientes de correlação. Xiang et al., (2001), através da avaliação de 331 sujeitos pertencentes a 73 famílias de origem hispânica constataram que a PAS, a sensibilidade à insulina e IMC estavam correlacionados entre as duas gerações. Determinamos igualmente a associação na PAS ($R=0.277$), mas também PAD ($R=0.262$), no entanto esta associação ocorre apenas entre as mães e descendentes. Detectamos igualmente correlações entre a mãe e filho ao nível do PC ($R=0.179$) e TG ($R=0.261$). Russell et al., (2004), através de um estudo desenvolvido em 122 mães e crianças com idades compreendidas entre os 6 e 7 anos, encontrou associações positivas significantivas entre as mães e o IMC da criança, PC, HDL, LDL, PAS e nível de insulina ($R = 0.20$ a 0.37).

No que concerne aos progenitores do sexo masculino foi apenas encontrada correlação entre ao nível concentração de HDL, com os descendentes. A correlação determinada ao nível da concentração de HDL indica que os pais parecem influenciar fortemente os valores desta variável nos filhos, revelando o efeito determinante de factores ambientais e genéticos transmitidos pelo pai. Resultado similar foi constatado

por Lee et al., (2003) ao verificar uma correlação de ($R=0.24$) entre pais e filhos, relativamente à concentração de HDL.

Uma correlação moderada ($R=0.342$) foi detectada entre os dois progenitores, ao nível do perímetro da cintura, o que é sugestivo de uma importante influência de factores ambientais, uma vez que os pais não partilham património genético. Katzmarzyk et al., (2000) verificaram a existência de associações entre cônjuges ao nível da obesidade embora nitidamente inferiores aos detectados com os descendentes, atribuindo-se essa relação à partilha de comportamentos, hábitos e estilos de vida comuns.

Em Portugal, Campos, (2006) no âmbito da sua tese de mestrado, constatou a existência de uma agregação entre pais e filhos no IMC, PAS, PAD, HDL e TG, sendo as correlações mais elevadas ao nível da concentração de HDL, quer entre pai - filho(a), mas também entre mãe - filho(a), ao contrário do encontrado no nosso estudo. Entre cônjuges, é a variável HDL que apresenta uma correlação mais elevada ($R=0.49$).

Diversas pesquisas concluíram que um diagnóstico parental de SM, contribuía para um aumento do risco de diagnóstico de SM no descendente (Chen et al., 2005; Pankow et al., 2004). Vários estudos demonstraram que uma elevada percentagem de crianças e adolescentes com diagnóstico de SM, apresentava pelo menos um progenitor com a mesma patologia (Maumus et al., 2003; Russel et al., 2004). Pankow et al., (2004), através da avaliação de 256 crianças e 378 pais constataram que o risco de ser diagnosticado SM em crianças com pelo menos um dos pais com SM era 2.58 vezes superior comparativamente às que possuíam progenitores saudáveis. No nosso estudo, devido ao reduzido número de casais, não calculamos o risco de pelo menos um dos pais possuir SM. No entanto constatamos, que o risco de ser diagnosticado SM no filho é de 0.482 vezes superior quando esta patologia é detectada no pai, relativamente a pais sãos. Esta relação é claramente superior (2,288 vezes maior), quando se refere a mãe. Na nossa opinião, a estes resultados não são alheios os aumentos de famílias monoparentais (divórcio, imigração, viuvez, mães solteiras), partilhando a criança o ambiente na sua maioria com a mãe. Outros aspectos a ter em consideração é que na sociedade portuguesa, é sobre a mãe que recaem os papéis de responsabilidade referentes à gestão da casa (ex: alimentação) e de educação do filho, sendo com alguma naturalidade que os filhos assimilam os comportamentos das mães. Um indicador desta relação, e o elevado número de mães participantes no estudo ($n=133$),

comparativamente ao número de pais (n=53). Sendo que estas associações carecem de validação futura.

5 - Limitações do Estudo

Este estudo apresenta como uma das suas principais limitações, a utilização de valores de percentil para altura, pressão arterial e perímetro da cintura de populações que não a portuguesa. A não utilização de valores específicos da população portuguesa, deve-se ao facto de desconhecermos valores para pressão arterial, altura e perímetro da cintura para idades pediátricas (3-14 anos de idade).

Há vários factores que condicionam os valores das componentes da síndrome metabólica, que não foram controlados, nomeadamente a maturação biológica, hábitos alimentares, história familiar e outras características dos pais (como idade, história clínica).

A baixa dimensão da amostra, nomeadamente o número de casais, condiciona a nossa análise, em particular a relação pai/filho e marido/esposa.

6 - Sugestões Para Investigações Futuras

A caracterização genética das famílias, parece-nos um aspecto importante de modo a clarificar e quantificar a influência do património genético e de factores ambientais na prevalência de SM. Alargar esta investigação a toda a família pais, filhos e avós é também importante investigar.

A caracterização socio-económica, familiar e a influencia destas variáveis na prevalência de SM na família.

7 - Conclusão

A SM, está associada a um aumento da probabilidade de desenvolvimento de doenças cardiovasculares e diabetes tipo 2 (Meigs, 2003). Atendendo que a população é composta por crianças e adolescentes nascidos entre 2002 e 1991, e que a incidência da SM sofre um incremento com a idade (Katzmarzyk et al., 2005; Isomaa et al., 2001; Ford et al., 2004; Ford et al., 2002) não deixam de ser preocupante os valores a taxa de prevalência de 18.1% por que verificámos.

Vários estudos comprovam que a prevalência da SM é significativamente superior em sujeitos com excesso de peso e obesos (Weiss et al., 2004; Esmailzadeh et al., 2006; Yoshinaga et al., 2005; Cook et al., 2003). No corrente estudo, constatamos igualmente que a incidência de SM aumenta com o grau de obesidade, verificamos 16.7% dos sujeitos com excesso de peso apresentam SM, valores superiores são verificados nos obesos, 20.4%. Estes dados são alarmantes se tivermos em atenção o incremento que o excesso de peso e obesidade tem registado na R.A.M. (Freitas et al., 2002; SRAS, 2003), torna-se crucial implantar programas de combate por parte da entidades públicas, com intuito de combater esta patologia em idades pediátricas.

Com o presente estudo, visamos caracterizar igualmente a incidência desta enfermidade nos pais, atingindo 25.5%, em particular nos progenitores do sexo masculino (35.2%). Estes resultados vão de encontro com diversos autores que apontam factores etiológicos de origem genética e de envolvimento, como os responsáveis pela agregação da SM e das suas componentes em famílias (Rice et al., 1997; Huntet al., 1999; Xiang et al., 2001; Haffner et al., 1996; Eriksson et al., 1989; Deutscher et al., 1996). Neste contexto, determinámos qual o risco de uma criança manifestar SM quando diagnosticado no progenitor do sexo masculino sendo de 0.482 vezes maior, comparativamente a crianças com o pai saudáveis. Este risco, é muito superior quando a patologia é diagnosticado na mãe (2.288).

A família é uma unidade rica em papéis de educação, promoção de saúde e prevenção de doenças (Higgins, 2000), devendo ser um foco de intervenção por parte das instituições com o pelouro da saúde. Com o intuito de catalizar hábitos saudáveis e prevenir atitudes e comportamentos de risco desde a infância. Chen et al., (2005), reforça a importância da promoção da saúde desde as fases iniciais da vida, ao constatar que uma ausência de factores de risco da SM durante a infância está associado a um baixo risco de doenças cardiovasculares em adulto.

IV - Aptidão Física e a prevalência da síndrome metabólica em crianças e adolescentes madeirenses.

1 - Introdução

Vários autores referem uma associação positiva entre níveis de aptidão física (AF) e a prevenção de doenças (Blair et al., 1999; Bouchard et al., 1994; Kesaniemi et al., 2001).

Investigações prévias têm sugerido uma associação inversa entre aptidão aeróbia e alguns factores de risco da SM (LaMonte et al., 2000; Whaley et al., 1999), além de que um alto nível de aptidão aeróbia na adolescência apresenta efeitos protectores no desenvolvimento da diabetes, hipertensão, hipercolestoremia (Canethon et al., 2003) e obesidade na idade adulta (Canethon et al., 2003; LaMonte et al., 2005). Estudos de intervenção sugerem os benefícios agregados ao treino da resistência, ao nível da acção da insulina (Erikson et al., 1996), composição corporal e obesidade abdominal (Banz et al., 2003), pressão arterial (Carter et al., 2003), na concentração sanguínea dos triglicéridos e na concentração de HDL (Fahlman et al., 2002).

Além da resistência, a força muscular está inversamente associada a incidência de SM (Jurca et al., 2005). Por conseguinte, o treino da resistência e da força muscular possui um efeito protector no desenvolvimento e tratamento da síndrome metabólico (Wijndaele et al., 2006).

Vários estudos indicam a AF como um forte predictor dos factores de risco cardiovasculares (Andersen et al., 2003; Tell et al., 1988). No entanto, Boreham et al., (2001) mencionam que em crianças, a associação entre a aptidão física e os factores de risco ocorre de uma forma débil e apenas em alguns factores. Tell et al., (1988) apresentaram um conclusão similar ao não encontrarem associações significativas. No entanto, o mesmo estudo verificou-se que as crianças situadas no quartil inferior da AF, apresentavam o dobro das probabilidades de apresentarem factores de risco quando adultos, comparativamente as crianças do quartile mais alto.

Com o presente estudo pretendemos (1) caracterizar a amostra ao nível da AF; (2) examinar a avaliação desta variável em função do sexo e escalão etário; (3) verificar o risco de diagnóstico de SM, quando os sujeitos são considerados “inaptos” nos testes de aptidão física.

2 - Metodologia

O presente estudo encontra-se inserido no projecto “Crescer com Saúde na Região Autónoma da Madeira” – um estudo no ensino 1º, 2º e 3º Ciclos do Ensino Básico, que nasce da colaboração entre a Secretaria Regional de Educação e a Universidade da Madeira. Os procedimentos metodológicos desta investigação apresentaram duas fases distintas, que passamos a descrever:

1ª Etapa: Outubro 2005 a Janeiro 2006

- Apresentação pública do projecto à comunidade escolar, bem como à sociedade civil através da comunicação social, com a finalidade de descrever os objectivos do projecto e os procedimentos a adoptar;
- Contacto com as escolas envolvidas no projecto, com o intuito de agendar as avaliações e solicitar as autorizações escritas dos encarregados de educação;
- Constituição e preparação da equipa de campo:
 - Exposição e esclarecimento pormenorizado do projecto;
 - Explicação pormenorizada da estrutura de avaliação;
 - Preparação da equipa de campo para a aplicação dos protocolos;
 - Primeiro contacto e avaliação (aos pares);
 - Estudo piloto:
 - Selecção de uma amostra proporcional estratificada;
 - Divisão da amostra por idade e sexo;
 - Aplicação das provas (teste);
 - Aplicação das provas (reteste) – 15 dias depois;

2ª Etapa: Fevereiro a Julho 2006

- Avaliação das variáveis presentes no estudo de acordo com o agendamento prévio com as diversas escolas incluídas no projecto.

2.1 - Selecção da Amostra

Este estudo foi realizado na Região Autónoma da Madeira com estudantes do ensino público do 1º, 2º e 3ºciclo, nascidos entre 1991 e 1999. Com base na documentação fornecida pela Secretaria Regional de Educação, e com intuito de garantir uma adequada composição da amostra foi utilizado o método de amostragem proporcional. Os critérios utilizados foram: (1) Localização geográfica; (2) Nível de

escolaridade; (3) Características das instituições escolares, particularmente ao nível das instalações desportivas. Foram avaliados 1216 sujeitos, sendo 576 do sexo masculino e os restantes 640 do sexo feminino, como podemos verificar no quadro 4.1.

Quadro 4.1 – Distribuição dos alunos avaliados na síndrome metabólica por ano de nascimento, nível de escolaridade e sexo.

Nível de Escolaridade	Ano de Nascimento	Sexo		Total
		Masculino	Feminino	
1º Ciclo	1999	45	50	95
	1998	49	48	97
	1997	51	52	103
	1996	50	50	100
2º Ciclo	1995	83	90	173
	1994	81	98	179
3º Ciclo	1993	79	90	169
	1992	72	85	157
	1991	66	77	143
Total		576 (47.4%)	640 (52.6%)	1216 (100%)

2.2 - Protocolos de Avaliação

O projecto “Crescer com Saúde na Região Autónoma da Madeira”, foi autorizado pela comissão de ética para a saúde.

2.2.1 - Fluxograma da Recolha das Variáveis

A avaliação das variáveis do presente estudo obedeceu à seguinte ordem: (1) a colheita de sangue por via venosa; (2) um descanso mínimo de 10 minutos (3) efectuavam a medição da pressão arterial; (4) após ligeira refeição; (5) efectuavam as medições antropométricas; (6) realizavam os testes motores (Bateria de testes *Fitnessgram*).

2.2.2 - Síndrome Metabólica

2.2.2.1 - Análises Bioquímicas

Às colheitas de sangue ocorreram entre as 8:00 e 9:00 da manhã, encontrando-se os sujeitos em jejum. As mesmas foram realizadas por via venosa nas escolas por enfermeiras experientes e especializadas em idades pediátricas. Posteriormente, o sangue foi analisado num laboratório independente, quantificando-se as seguintes componentes sanguíneas: lipoproteínas de baixa densidade, lipoproteínas de alta densidade, colesterol total, glicose e triglicéridos.

2.2.2.2 - Pressão Arterial

A pressão arterial, foi avaliada segundo os procedimentos apresentados pelas IV Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial (Mion et al., 2004). Todos os sujeitos avaliados se encontravam sentados, com o braço direito pousado numa superfície plana e ao nível do coração. Após um período de descanso de 10 minutos, os sujeitos realizaram 3 avaliações intercaladas por intervalos de 5 minutos, sendo posteriormente calculada a sua média. Contudo, se entre as medições se constatava uma diferença superior a 5 mmHg realizava-se uma nova avaliação. O instrumento de medição foi esfigmomanómetro electrónico da marca Omron M6, com três tipos de braçadeiras Omron Cs (17-22cm), Omron Cm (22-32cm) e Omron Cl (32-42cm) a escolher de acordo com a circunferência do braço.

2.2.2.3 - Composição Corporal

Nesta pesquisa foram avaliados as seguintes variáveis antropométricas: (1) o perímetro da cintura; (2) altura (HT) e (3) peso (WT). A sua avaliação decorreu de acordo com o protocolo do “*Leuven Growth Study of Flemish Girls*” (Claessens et al., 1990). Os sujeitos foram avaliados na escola, em fato de banho, o sexo feminino em “bikini”, sem calçado nem jóias. Cada participante foi avaliado duas vezes, sendo realizada uma terceira avaliação sempre que o limite de tolerância não fosse respeitado, de modo a minimizar o erro. Na avaliação desta variáveis foram utilizados os seguintes instrumentos: (1) antropómetro de Martin e respectiva base de fixação (marca GPM; campo de aplicação, 0 - 2100 mm; peso 1,450Kg); (2) fita métrica graduada em milímetros, com o zero afastado do início da fita (marca Holtain com campo de aplicação 2 metros); (3) balança portátil com aproximação de valores até 0,5kg (marca Seca, com campo de aplicação 0-150 kg).

2.2.2.4 - Definição de Síndrome Metabólica

A síndrome metabólica foi determinada de acordo com o conceito apresentado por Cook, et al., (2003), baseado na manifestação de 3 ou mais dos seguintes critérios (1) concentração de triglicéridos ≥ 110 mg/dL; (2) HDL ≤ 40 mg/dL; (3) perímetro da cintura \geq ao percentil 90 para idade de sexo; (4) pressão arterial sistólica ou diastólica \geq ao percentil 90 altura, para idade e sexo; (5) glicose ≥ 110 mg/dL. Na pressão arterial e no perímetro da cintura, e perante o facto de não termos conhecimento de valores para a população portuguesa em idade pediátricas, recorreremos a valores apresentados por Katzmarzyk et al., (2004) e Maffeis et al., (2001) para o perímetro da cintura. No caso da pressão arterial, recorreremos aos valores do “*National High Blood Pressure Education Program Working Group on Hypertension Control in Children and Adolescents*” (1996). O percentil da altura foi determinado através das cartas de crescimento apresentadas pelo CDC (2002).

2.2.3 - Aptidão Física

A aptidão física foi avaliada através da aplicação da bateria de testes motores Fitnessgram. no quadro que se segue podemos constatar os testes motores realizados bem como as componentes da aptidão física observadas.

Quadro 4.2 – Bateria de teste Fitnessgram.

Aptidão Físicas		Testes Motores
Aptidão Aeróbia	Resistência cárdio- respiratório	Vai e vem
Aptidão Muscular	Força e Resistência Abdominal	Abdominais
	Força e Flexibilidade do Tronco	Extensão do Tronco
	Força Superior	Extensões de Braços
	Flexibilidade	Senta e Alcança

2.4 - Preparação da Equipa de Campo

A preparação da equipa de campo teve o seu início, com um primeiro contacto teórico com os protocolos. A fase seguinte centrou-se na realização de um curso de práticas de antropometria na Universidade da Madeira, sob a orientação do Professor Doutor Albrecht Claessens. Subsequentemente, e durante um período de 3 meses, foram realizadas diariamente avaliações práticas para todos elementos da equipa.

De modo a determinar a consistência dos dados, foi efectuado um estudo da fiabilidade no que concerne à composição corporal em dois momentos distintos: estudo piloto e no decorrer do próprio estudo. A fiabilidade, em sentido lato, “fornece-nos a consistência de um padrão de comportamentos dos mesmos sujeitos que são medidos em diferentes pontos do tempo, que não deve ser demasiado dilatado devido à estabilidade intra individual” (Maia et al., 2002).

A análise da fiabilidade dos resultados para as variáveis da composição corporal, foram efectuadas sequencialmente a partir do coeficiente de correlação intraclasse (R), erro técnico de medida (TEM), erro mediano (‘Me error’) e coeficiente de variação (CV). Os quadros 4.3, 4.4 e 4.5 apresentam os resultados destas análises.

Quadro 4.3 – Coeficiente de correlação intra-classe (R), erro técnico de medida (TEM), erro mediano (‘Me error’) e coeficiente de variação (CV): estudo piloto.

Variáveis	n	R	TEM	‘Me error’	CV
Peso	44	0.999	0.370	-0.750	1.40
Altura	46	1.000	0.314	0.300	0.25
Perímetro da Cintura	46	0.978	1.486	-0.800	2.60

Quadro 4.4 – Coeficiente de correlação intra-classe (R), erro técnico de medida (TEM), erro mediano (‘Me error’) e coeficiente de variação (CV): estudo

Variáveis	n	R	TEM	‘Me error’	CV
Peso	331	1.000	0,02	-0.15	0.13
Altura	331	1.000	0.06	0,75	0,93
Perímetro da Cintura	331	0.956	0,24	-1,30	3,73

Quadro 4.5 – Coeficiente de correlação intra-classe (R), intervalo de confiança 95% (IC 95%) e erro padrão de medição (EPM): estudo piloto - Fitnessgram.

Variáveis	n	R	IC (95%)	EPM
Senta e Alcança (perna direita em extensão)	30	0.944	27.4-30.2	6.812
Senta e Alcança (perna esquerda em extensão)	30	0.926	27.3-29.8	7.769
Extensão do Tronco	30	0.921	32.9-37.7	9.925
Extensões de braço	30	0.795	7.2-11.5	4.233
Abdominais	30	0.839	7.1-10.3	3.484
Vaivem	30	0.980	22.2-27.7	3.521

Da leitura dos quadros 4.3, 4.4 e 4.5 podemos salientar que os valores de R estão compreendidos entre 0.956 e 1.000 o que demonstra a excelente qualidade da

informação disponível, conseqüente da precisão na medição das variáveis somáticas. Estes valores são extremamente positivos pois situam-se muito próximos de 1. Comparando os resultados obtidos para a correlação intraclasse com outros estudos efectuados em Portugal, utilizando as mesmas variáveis, podemos salientar que os valores exibidos nos quadros 4.3 e 4.4, encontram-se ligeiramente acima dos apresentados por Freitas et al., (2002), que variaram entre 0.938 e 0.998 e levemente inferiores aos valores encontrados por Maia e Lopes na RAA em 2002, 0.999 para o peso e altura. Através desta pequena análise, podemos constatar a consistência dos dados recolhidos.

2.5 - Procedimentos Estatísticos

Numa primeira etapa, procedeu-se à análise exploratória dos dados para verificar erros de entrada da informação, presença de “outliers” e normalidade das distribuições.

Nas variáveis onde se verificou não existirem uma distribuição normal, procedeu-se à sua transformação por logaritmo natural (PAS, WT), raiz quadrada (HDL; Vai e Vêm; Trunk Lift) e raiz quadrada invertida (TG). No entanto PAD; GLI; PC; as extensões de braços e abdominais, não foi possível realizar a sua transformação sendo aplicado a estas variáveis técnicas não paramétricas.

No que concerne à descrição das variáveis, os procedimentos utilizadas centraram-se na média e no desvio padrão. Para verificar diferenças entre os sexos, recorreremos à análise de variância (ANOVA) nas variáveis com distribuição normal (HT, WT, Flexibilidade direita, esquerda, vai e vêm). A análise de variância (ANOVA), post-hoc através do teste Scheffe, foram utilizados para determinar as diferenças entre escalões etários.

Nas variáveis extensões de braços e abdominais, recorreremos ao teste de Mann-Whitney, para determinar as diferenças entre sexos, e ao teste de Kruskal-Wallis, para verificar as diferenças entre escalões etários.

A regressão logística foi utilizada para determinar o risco de diagnóstico da SM, quando os sujeitos eram considerados “inaptos” nos testes motores realizados, assim como para verificar a influência de cada uma das componentes da SM, no risco de diagnóstico de SM. Foi adoptado um nível de significância de 5%. O tratamento estatístico foi efectuado no programa informático SPSS 15.0 para o *Windows*. Os dados foram introduzidos em *Filemarke* e *Excel* para a dupla entrada de dados e cálculo de variáveis.

3 - Apresentação dos Resultados

No presente estudo foram avaliadas, 1216 crianças e adolescentes de ambos os sexos, alunos dos 1º, 2º e 3º ciclos. De modo a descrever a população estudada apresentam as medidas descritivas (média e desvio padrão) (quadro 4.6).

Quadro 4.6 – Dados antropométricos e testes motores amostra (n=1216).

Sexo	1º Ciclo (1999-1996)		2º Ciclo (1995-1994)		3º Ciclo (1993-1991)		P		
	M	F	M	F	M	F	Sexo	EE	S*EE
Idade	8.37±	8.34±	11.32±	11.36±	13.72±	13.76±	-----	-----	-----
(X±SD)	1.14	1.16	0.59	0.57	0.84	0.85	-----	-----	-----
Peso	29.84±	29.56±	43.11±	42.14±	53.39±	52.35±	0.062 ^(a)	0.000 ^(a)	0.089 ^(a)
(X±SD)	6.93	7.92	10.73	9.55	11.98	10.11			
Altura	130.63±	130.18±	146.97±	147.70±	161.71±	158.14±	0.016	0.000	0.001
(X±SD)	7.71	8.38	7.82	7.80	9.60	6.53			
Flexibilidade (direita) (X±SD)	26.14± 5.89	27.91± 5.89	24.72± 6.46	27.41± 6.55	24.77± 7.53	30.13± 7.51	0.000	0.001	0.000
Flexibilidade (esquerda) (X±SD)	25.25± 5.60	27.81± 5.95	23.98± 6.49	26.66± 6.48	24.06± 7.46	29.82± 7.60	0.000	0.002	0.000
Extensão do tronco (X±SD)	29.34± 5.73	31.95± 6.47	34.55± 6.22	34.78± 6.05	36.10± 7.14	38.47± 6.81	0.000 ^(b)	0.000 ^(b)	0.021 ^(b)
Extensões de Braços (X±SD)	8.39± 7.14	5.14± 6.39	6.38± 6.39	2.82± 4.23	12.46± 9.37	3.65± 4.87	0.000 ^(c)	0.000 ^(d)	-----
Abdominais (X±SD)	4.99± 6.82	6.45± 8.90	11.87± 11.42	8.49± 8.65	21.75± 19.49	13.00± 13,23	0.001 ^(c)	0.000 ^(d)	-----
Vai e Vêm (X±SD)	21.41± 10.40	17.17± 7.12	30.9± 13.94	25.53± 10.01	50.77± 19.99	31.36± 12.49	0.000 ^(b)	0.000 ^(b)	0.000 ^(b)

Legenda: S (sexo); EE (escalão etário); WT (peso);

^(a) Os valores de prova apresentados por transformação logaritmo;

^(b) Os valores de prova apresentados por transformação raiz quadrada;

^(c) Os valores de prova apresentados foram obtidos pelo teste de Mann-Whitney;

^(d) Os valores de prova apresentados foram obtidos pelo teste de Kruskal-Wallis;

Como podemos verificar na tabela anterior, existem diferenças significativas para o sexo nas variáveis altura, flexibilidade direita, flexibilidade esquerda, extensão do tronco, extensões de braços, abdominais e vai e vêm. Em relação ao escalão etário, constatamos diferenças significativas em todas as variáveis avaliadas.

Com recurso ao teste de Scheffé, apuramos que existiam diferenças significativas entre escalões etários para peso, altura, abdominais, extensão do tronco e

vai e vêm. Por sua vez, a flexibilidade esquerda e direita, apresenta diferenças significativas entre o 1º e 2º ciclo e entre 2º e 3º ciclo. Os efeitos dos factores sexo e escalão etário, foram detectados ao nível da altura, flexibilidade esquerda, flexibilidade direita, extensão tronco e vai e vêm.

De uma forma geral, o sexo masculino apresenta resultados superiores ao sexo feminino, na aptidão aeróbia, força superior e força e resistência abdominal. Por sua vez as raparigas apresentam valores médios superiores aos rapazes, na flexibilidade, na força e flexibilidade do tronco.

Verificou-se que nas variáveis peso, altura, abdominais, extensão do tronco e vai e vêm, registavam um incremento no seu valor, com o aumento do escalão etário. Os abdominais, a flexibilidade direita e esquerda registem um ligeiro decréscimo no 2º ciclo. Através de análise criterial da aptidão física, constatamos que a extensão do tronco, a flexibilidade esquerda e a flexibilidade direita apresentam um maior número de sujeitos classificados como “aptos”, segundos os critérios apresentados pelo Fitnessgram. Pelo contrário, a maioria dos sujeitos não apresentou sucesso nos abdominais. Por sexo verificamos que apenas 25% das raparigas realiza as extensões de braços com êxito. Numa comparação por género, o sexo masculino destaca-se em relação feminino nos testes motores de força (superior e média) e flexibilidade. O feminino por sua vez destaca-se no teste de aptidão aeróbia (quadro 4.7).

Quadro 4.7 – Percentagem de sujeitos avaliados que apresentaram êxito nas provas, por sexo e escalão etário.

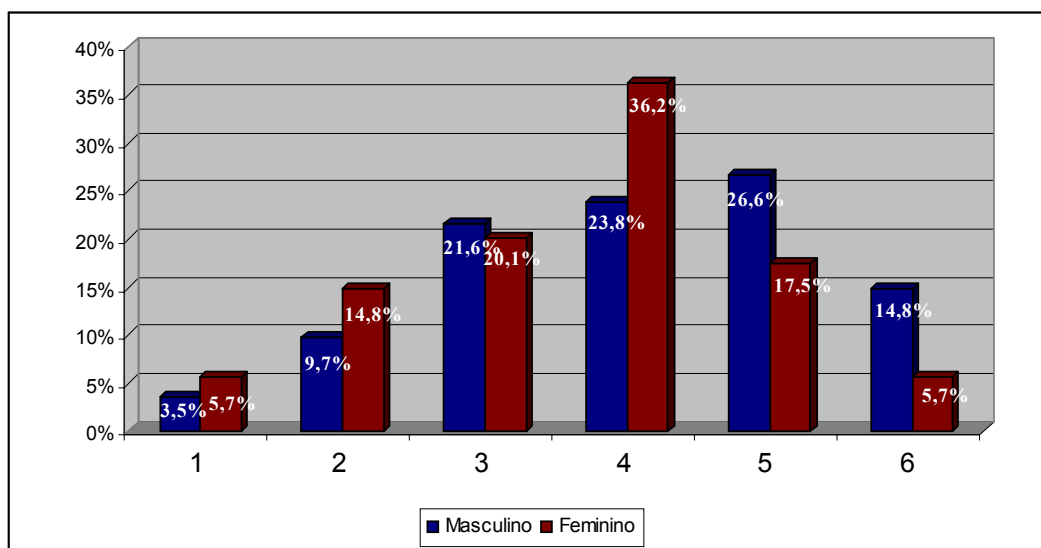
	1º Ciclo		2ºCiclo		3ºCiclo		Média	
	M	F	M	F	M	F	M	F
FD	88.7%	79%	78.7%	69.1%	79.7%	74.2%	82.5%	74.2%
FE	83.6%	77.5%	75.0%	61.2%	79.3%	71.4%	79.5%	70.3%
PUp	65.1%	40%	37.8%	16.5%	48.8%	19.4%	51.2%	25.0%
CUp	31.3%	42.5%	34.1%	20.2%	42.9%	30.2%	36.5%	31.1%
VV*	44.4%	89.9%	62.2%	83.0%	71.9%	72.6%	66.7%	77.5%
TL	99.5%	99%	96.3%	98.9%	98.6%	99.6%	98.3%	99.2%

Legenda: FD (Flexibilidade Direita); FE (Flexibilidade Esquerda); PUp (Extensões de Braços); CUp (Abdominais); VV (Vai e Vêm); TL (Extensão do tronco);

*Os sujeitos com idade inferior aos 10 anos não foram avaliados criterial não sendo incluídos no presente quadro.

Como podemos verificar no gráfico 5.1 apenas 3.5% dos rapazes e 5.7% das raparigas foram considerados “aptos” nos seis testes motores do *Fitnessgram*, avaliados neste estudo. Nenhuma das crianças e adolescentes avaliados teve insucesso em todos os testes que executou. No entanto 34.2% (382) dos sujeitos avaliados apenas foram considerados aptos no máximo em 3 dos 6 testes motores. A maioria dos alunos avaliados 65.8% (736), foram considerados aptos em 4 ou mais testes motores.

Figura 4.1 – Distribuição da população pelo número de testes motores em que obteve sucesso.



Na tabela seguinte são apresentados os *odds ratio* da aptidão física sobre o SM, apenas os testes extensões de braços e abdominais contribuem para a explicação do aparecimento do SM.

Quadro 4.8 – Resultados da regressão logística dos testes motores do fitnessgram

	Sig.	Exp(B)	95,0% C.I.	
Extensões de Braços	,004	2,928	1,417	6,047
Abdominais	,001	4,028	1,708	9,501
Constante	,000	,007		

Uma criança considerada “inapta” nas extensões de braços aumenta em 2,928 a probabilidade de diagnóstico SM. Por outro lado uma criança considerada “inapta” nos abdominais aumenta em 4,028 a probabilidade de manifestar SM.

4 - Discussão dos Resultados

No presente estudo, os testes motores, extensão do tronco, abdominais e vai e vêm, apresentavam valores médios mais elevados com o aumento do escalão etário. As extensões de braços e a flexibilidade direita e esquerda apresentam uma diminuição no valor da sua média no 2º ciclo registando um incremento no 3º ciclo. Diversos autores alertam para a influência da maturação biológica na aptidão física (Freitas et al., 2002; Malina et al., 2004; Shaibi et al., 2005). Outro aspecto que gostaríamos de salientar é uma melhor capacidade de compreensão da execução do teste pelos sujeitos mais velhos, no entanto estas variáveis (maturação biológica e compreensão), não foram controladas no presente estudo. Maia et al., (2002), através da avaliação a crianças e adolescentes, concluíram que a maturação biológica era um factor decisivo para a distinção ao nível da aptidão física, estando favorecendo os sujeitos mais avançados a nível maturacional. Com base nos dados recolhidos no CRES, Freitas et al., (2002), verificaram que os testes associados à força muscular apresentavam um incremento com o desenvolvimento do processo maturacional.

O decréscimo do valor médio do teste extensões de braços no segundo ciclo, poderá ser explicado pela elevada prevalência de excesso de peso e obesidade detectado neste ciclo. Gouveia (2007), ao avaliar a força e resistência muscular superior entre sujeitos com excesso de peso e obesidade e com peso normal, constatou que o primeiro grupo apresenta valores significativamente inferiores aos sujeitos normoponderais, embora que uma análise comparativa com o nosso estudo seja condicionada pela aplicação de protocolos distintos. Maia et al., (2002) salientam que o desempenho motor deve ser interpretado atendendo à composição corporal, nomeadamente ao excesso de peso e obesidade. Os mesmos autores advertem para o excesso de peso e obesidade limitarem o “nível de prontidão desportivo-motora”.

Numa análise por sexo, apuramos que as raparigas apresentam valores médios superiores aos rapazes nos testes motores associados à flexibilidade (flexibilidade esquerda, direita e extensão do tronco). Os rapazes, apresentam valores médios superiores as raparigas nos testes motores associados à força superior, abdominal e a resistência cardio-respiratória. Estes valores vão de encontro aos apresentados por Freitas et al., (2002), ao nível da resistência cardio-respiratória, força e resistência corporal superior e abdominal, embora a avaliação destas componentes da aptidão física através da bateria de testes do *Eurofit*.

Numa análise criterial da aptidão física, constatamos que o teste motor extensão do tronco, foi o que apresentou maior taxa de sucesso 98.3% (rapazes) e 99.2% (raparigas), resultados similares foram detectados na R.A.A., em que a sucesso atingiu os 99.6% (Maia et al., 2002). Dois testes destacam-se pela sua elevada taxa de insucessos em ambos os sexos: (1) abdominais 63.5% (sexo masculino) e 68.9% (sexo feminino) (2) extensões de braços, com taxas de insucesso de 49.8% e 75%, em rapazes e raparigas respectivamente. Valores nitidamente superiores aos que foram detectados na população infanto-juvenil da R.A.A., sendo que a incidência de insucesso nos abdominais, foi constatada em 26.5%, o insucesso nas extensões de braços nesta população apresentada uma representatividade de 46.4%.

Através do cálculo da regressão logística, verificamos que apenas os testes as extensões de braços e os abdominais, contribuem para a explicação do aparecimento do SM, o que indica que outros factores que não foram controlados influenciam a prevalência da SM. Vários autores identificaram um conjunto de factores que devem ser atendidos quando falamos de aptidão física em crianças, como o património genético (Freitas et al., 2002), o estado de crescimento e desenvolvimento dos sujeitos (Shaibi et al., 2005; Freitas et al., 2002; Malina et al., 2004), a actividade física (Malina et al., 2004), a composição corporal (Shaibi et al., 2005; Freitas et al., 2002; Malina et al., 2004; Gouveia et al., 2007; Maia et al., 2002). Freitas et al., (2002, citando Branta et al., 1984; Biddle et al., 1986; Safrit et al., 1990), refere igualmente a motivação, experiência, eficiência motora, condições do envolvimento e aspectos metodológicos, como factores condicionantes na determinação da aptidão física dos sujeitos.

Uma criança considerada “inapta” nas extensões de braços aumenta em 2,928 a probabilidade de ter SM. Por outro lado, uma criança considerada “inapta” nos abdominais aumenta em 4,028 a probabilidade de ter SM. “*The Cooper Institute*” desenvolveu um estudo longitudinal, em que foram avaliados 3233 homens no escalão etário 20-80 anos, verificou que a força muscular apresentava uma associação inversa com a incidência da SM, possuindo a força muscular um papel protector contra o desenvolvimento da SM, mesmo em homens com excesso de peso e mais velhos (Jurca et al., 2005).

Shaibi et al., (2005) sugerem que a relação que a de associações entre a AF e componentes da SM, são muitas vezes influenciados pela adiposidade que pelo o desempenho motor. De facto, ao recorrer ao cálculo da regressão das componentes da

SM, verificamos que o perímetro da cintura é o que apresenta maiores riscos para o diagnóstico desta enfermidade.

Quadro 4.9 – Resultados da regressão logística das componentes do SM

	Sig.	Odds Ratio	95% C.I.	
PC	,000	1,149	1,092	1,209
PAS	,044	1,035	1,001	1,070
TG	,000	1,044	1,032	1,057
HDL	,000	,845	,800	,893
GLI	,051	1,036	1,000	1,074
Constante	,000	,000		

O aumento de 1cm no perímetro da cintura implica o aumento de 1.149 na probabilidade de ter síndrome metabólica, independentemente do escalão etário e do sexo, sendo o factor que mais contribui para a presença de SM, seguido dos TG que por cada mg/dl a mais aumenta em 1.044 a probabilidade de ter SM. Comprovando a relevância da composição corporal na prevalência da SM.

5 - Limitações do Estudo

Este estudo apresenta como uma das suas principais limitações, a utilização de valores de percentil para altura, pressão arterial e perímetro da cintura de populações que não são específicos da população portuguesa.

A classificação de “apto” e “inapto” não foi possível até os 10 anos, no teste vai e vê uma vez que não são apresentados valores de critério para estes dados.

Vários factores que condicionam os valores da aptidão, não foram controlados, nomeadamente a maturação biológica e actividade física.

6 - Sugestões Para Investigações Futuras:

Caracterizar a relação entre as componentes da SM e a aptidão física, associada a saúde e a performance.

Constatar a evolução da relação aptidão física e prevalência de SM, atendendo aos factores demográficos e ao estado maturacional.

7 - Conclusão

Diversos autores são unânimes em referir os efeitos protectores da aptidão física na saúde em adultos (Tell et al., 1988). No entanto esta relação em crianças é mais contestada (Boreham et al, 2001).

No presente estudo constatamos que apenas dois testes contribuem para a explicação do aparecimento do SM, as extensões de braços e os abdominais. Verificamos igualmente que uma criança considerada “inapta” nas extensões de braços aumenta em 2,928 a probabilidade de manifestar SM. Esse risco é mais elevado, quando uma criança considerada “inapta” nos abdominais, aumenta em 4,028 a probabilidade de ter SM.

É justamente nestes testes que as crianças e adolescentes apresentam maior taxa de insucesso. Pelo oposto, a extensão do tronco, a flexibilidade esquerda e a flexibilidade direita apresentam um maior número de sujeitos classificados como “aptos”.

Outro aspecto preocupante é que apenas 14.8% da população masculina e 5.7% da população feminina foram considerados “aptos” em todos os testes motores da bateria de testes Fitnessgram.

Este cenário apoia a posição de Carrel et al., (2005), que adverte para a necessidade de implantação de um plano de actuação no meio escolar em crianças e adolescentes. O mesmo autor apurou que as modificações dos currículos de educação física de acordo com as características dos alunos demonstraram efeitos benéficos ao nível da composição de corpo, AF e níveis de insulina em crianças

V - Conclusões Gerais

A prevalência de síndrome metabólica está associada ao desenvolvimento de doenças cardiovasculares e diabetes tipo 2 (Meigs, 2002; Isomaa et al., 2001). Sendo estas patologias responsáveis por uma elevada taxa de mortalidade (SRAS, 2003) e de morbilidade (DGS, 2003), agravando os orçamentos da saúde (WHO, 2002).

Dados recentes indicam que as doenças cardiovasculares possuem a sua génese na infância e adolescência (Whincup et al., 2005; Williams et al., 2002). As doenças cardiovasculares surgem muitas vezes associadas a um conjunto de factores etiológicos denominados de síndrome metabólica (Jessup et al., 2005).

No presente trabalho tínhamos como objectivos primordiais (1) determinar a taxa de prevalência da síndrome metabólica na população estudada; (2) constatar a taxa de prevalência da síndrome metabólica em crianças e adolescentes com excesso de peso e obesos e estudar a associação entre as componentes da síndrome em pais e filhos; (3) verificar o risco de diagnóstico de SM, quando os sujeitos são considerados “inaptos” nos testes motores avaliados;

Deste modo, o presente trabalho foi delineado tendo como base 3 estudos.

Um primeiro estudo intitulando-se “Prevalência da síndrome metabólica em crianças e adolescentes, um estudo na Região Autónoma da Madeira”. Neste estudo participaram 1496 crianças e adolescentes de ambos sexos, nascidos entre 2002 e 1991, do ensino público da R.A.M. do qual extraímos as seguintes conclusões:

- A taxa de prevalência da SM na população estudada é de 4.5%;
- A incidência da SM no sexo masculino é de 5.7%, valor inferior é detectado no sexo feminino (3.4%);
- A taxa de prevalência da SM, regista um incremento com o escalão etário, representando no 1.5% no pré-escolar, 4.0 % no 1ºciclo, 4.8% no 2ºciclo e 5.5% no 3ºciclo;
- A taxa de prevalência desta patologia regista um incremento com o excesso de peso e obesidade, representando 1.1% da população com peso normal, 11,8% das crianças e adolescentes com excesso de peso, e 22,9% dos sujeitos obesos;
- A probabilidade de sujeitos com excesso de peso ou obesos apresentarem SM é 22 vezes superior relativamente a crianças e adolescentes com peso normal, na população estudada;
- Os factores de risco mais frequentes nesta população são a obesidade abdominal (42.9%) e a hipertensão (41.0%);

- A maioria das crianças e adolescentes apresentam no mínimo um factor de risco (67.3%).

O segundo estudo intitulando-se “Prevalência da síndrome metabólica em crianças e adolescentes com excesso de peso e obesidade”. Neste estudo participaram 144 crianças e adolescentes de ambos sexos, nascidos entre 2002 e 1991, do ensino público da R.A.M., classificados como obesos ou com excesso de peso segundo os critérios de Cole et al., (2000). Os progenitores destas crianças e adolescentes foram convidados a participarem no estudo, sendo que 186 aceitaram. No desenvolvimento desta investigação constatamos:

- A taxa de prevalência da SM em crianças e adolescentes com excesso de peso e obesas apresentava uma representatividade de 18.1%;

- A taxa de prevalência da SM regista um incremento com o grau de severidade da obesidade, sendo diagnosticado esta patologia em 16.7% dos sujeitos com excesso de peso e em 20.4% das crianças e adolescentes obesos;

- Nos progenitores, 25.5% manifestaram a SM, sendo a incidência nas mães de 21.7% e nos pais de 35.2%.

- Determinamos a existência de associação significativa entre mães e filhos ao nível das componentes (PA; TG e PC). Entre pais e filhos determinamos associações significativas ao nível da concentração de HDL. Entre progenitores constatamos associação significativa na componente PC;

- A probabilidade do descendente manifestar SM é de 0.482 vez superior quando é diagnosticado SM no pai e de 2.288 vezes superior quando diagnosticado na mãe, comparativamente a progenitores saudáveis.

O terceiro estudo intitulando-se “Aptidão Física e a prevalência da síndrome metabólica em crianças e adolescentes madeirenses”. Neste estudo participaram 1216 crianças e adolescentes de ambos sexos (576 do sexo feminino e 640 do sexo masculino), nascidos entre 1999 e 1991, do ensino público da R.A.M. Com o desenvolvimento do presente estudo concluímos:

- A extensão do tronco, a flexibilidade esquerda e a flexibilidade direita apresentam um maior número de sujeitos classificados como “aptos”;

- Os testes associados a força muscular superior e abdominal (extensões de braços e abdominais) apresentavam um maior taxa de insucesso (“ínaptos”);

- Apenas 14.8% da população masculina e 5.7% da população feminina foram consideradas aptas em todos os testes motores da bateria de testes *Fitnessgram*;

- Através do cálculo da regressão logística verificamos que apenas dois testes contribuem para explicar o aparecimento do SM, extensão de braços e os abdominais;

- Uma criança considerada “inapta” nas extensões de braços aumenta em 2,928 a probabilidade de ter SM. Por outro lado uma criança considerada “inapta” nos abdominais, aumenta em 4,028 a probabilidade de ter SM.

VI – Referências Bibliográficas

- Agirbasli, M., Cakir, S., Ozme, S., & Ciliz, G. (2006). Metabolic syndrome in Turkish children and adolescents. *Metabolism*, 55(8), 1002-1006.
- A.H.A. (2007). Heart disease and stroke statistics - 2007 Update. Dallas, Texas: *American Heart Association*. pg.2-32
- Alberti K. & P. Zimmet (1999). Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications, part I: diagnosis and classification of diabetes mellitus provisional report of a WHO consultation. *Diabet Med*, 15(15), 539-553.
- Athyros, V. G., Bouloukos, V. I., Pehlivanidis, A. N., Papageorgiou, A. A., Dionysopoulou, S. G., Symeonidis, A. N., Petridis, D. I., Kapousouzi, M. I., Satsoglou, E. A., Mikhailidis, D. P. (2005). The prevalence of the metabolic syndrome in Greece: the MetS-Greece Multicentre Study. *Diabetes Obes Metab*, 7(4), 397-405.
- Balkau B. & Charles M.A. (1999). Comment on the provisional report from the WHO consultation. European Group for the Study of Insulin Resistance (EGIR). *Diabet Med.*, 16, 442-443.
- Banz, W. J., Maher, M. A., Thompson, W. G., Bassett, D. R., Moore, W., Ashraf, M., et al. (2003). Effects of resistance versus aerobic training on coronary artery disease risk factors. *Exp Biol*
- Berenson G. S., Srinivasan S. R., Bao W., Newman III W., Tracy R.E., & Wattigney W. (1998). Association between multiple cardiovascular risk factors and atherosclerosis in children and young adults. *N Engl J Med*, 338, 1650-1656.
- Boden, G. (1997). Role of fatty acids in the pathogenesis of insulin resistance and NIDDM. *Diabetes*, 46(1), 3-10. *Med (Maywood)*, 228(4), 434-440.
- Boreham, C., & Riddoch, C. (2001). The physical activity, fitness and health of children. *J Sports Sci*, 19(12), 915-929.
- Bouchard, C., & Shephard, R. (1994). Physical activity, fitness, and health: The model and key concepts. In C. Bouchard, R. Shephard & T. Stephens (Eds.), *Physical activity, fitness, and health: International proceedings and consensus statement*. Champaign, Illinois: Human Kinetics.
- Boulton T.J., Magarey A.M., & R.A., C. (1995). Serum lipids and apolipoproteins from 1 to 15 years: changes with age and puberty, and relationships with diet, parental cholesterol and family history of ischaemic heart disease. *Acta Paediatr*, 84 (1113-1118).
- Boyle, J. P., Honeycutt, A. A., Narayan, K. M., Hoerger, T. J., Geiss, L. S., Chen, H., Thompson, T. J. (2001). Projection of diabetes burden through 2050: impact of changing demography and disease prevalence in the U.S. *Diabetes Care*, 24(11), 1936-1940.
- Bradley C.B., Harrell J.S., McMurray R.G., Bangdiwala S.I., Frauman A.C., & J.S., W. (1997). The prevalence of high cholesterol, hypertension, and smoking in N.C. elementary school-aged children. *TN C Med J*, 58, 362-367.
- Brandão, A. P., Brandão, A. A., Berenson, G. S., & Fuster, V. (2005). Metabolic syndrome in children and adolescents. *Arq Bras Cardiol*, 85(2), 79-81.
- Campos A.O. (2006). *Actividade física e componentes da síndrome metabólica. Um estudo em famílias Açorianas*. Porto. Dissertação de Mestrado. Faculdade de Desporto. Universidade do Porto.
- Carmelli, D., Cardon, L. R., & Fabsitz, R. (1994). Clustering of hypertension, diabetes, and obesity in adult male twins: same genes or same environments? *Am J Hum Genet*, 55(3), 566-573.
- Carnethon, M. R., Loria, C. M., Hill, J. O., Sidney, S., Savage, P. J., & Liu, K. (2004). Risk factors for the metabolic syndrome: the Coronary Artery Risk Development in Young Adults (CARDIA) study, 1985-2001. *Diabetes Care*, 27(11), 2707-2715.

- Carrel, A. L., Clark, R. R., Peterson, S. E., Nemeth, B. A., Sullivan, J., & Allen, D. B. (2005). Improvement of fitness, body composition, and insulin sensitivity in overweight children in a school-based exercise program: a randomized, controlled study. *Arch Pediatr Adolesc Med*, 159(10), 963-968.
- CDC, (2002). Growth charts for the United States methods and development. Consultado em 20-04-2007, Disponível em www.cdc.gov/nchs/data/series/sr_11/sr11_246.pdf
- CDC, (2002). National Health and Nutrition Examination Survey 1999-2000 Consultado em 20-04-2007, Disponível em www.cdc.gov/nchs/about/major/nhans99_00.htm
- Chen W., Srinivasan S.R., Elkasabany A., Bereson G.S.(1999). Cardiovascular risk factors clustering features of insulin resistance syndrome in biracial population of children, adolescents, and young adults. The Bogalusa Heart Study. *Am J Epidemiol*. 150. 667-674
- Chen, W., Srinivasan, S. R., Li, S., Xu, J., & Berenson, G. S. (2005). Metabolic syndrome variables at low levels in childhood are beneficially associated with adulthood cardiovascular risk: the Bogalusa Heart Study. *Diabetes Care*, 28(1), 126-131.
- Claessens, A. L., Vanden Eynde, B., Renson, R., Van Gerven, D. (1990). The description of tests and measurements. In J. Simons, Beunen, G.P, Renson, R., Claessens, A.L, Vanreusel, B., Lefevre J.A. (Ed.), *Growth and fitness of Flemish girls – The Leuven Growth Study*. (pp. 21-39). Champaign, Illinois: Human Kinetics.
- Cole, T. J., Bellizzi, M. C., Flegal, K. M., & Dietz, W. H. (2000). Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide: international survey. *BMJ*, 320.
- Cook, S., Weitzman, M., Auinger, P., Nguyen, M., & Dietz, W. H. (2003). Prevalence of a metabolic syndrome phenotype in adolescents: findings from the third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1994. *Arch Pediatr Adolesc Med*, 157(8), 821-827.
- Cruz, M. L., Weigensberg, M. J., Huang, T. T., Ball, G., Shaibi, G. Q., & Goran, M. I. (2004). The metabolic syndrome in overweight Hispanic youth and the role of insulin sensitivity. *J Clin Endocrinol Metab*, 89(1), 108-113.
- Cruz, M. L. & Goran, M. I. (2004). The metabolic syndrome in children and adolescents. *Current diabetes reports*, 4, 53-62.
- Daniels, S. R., Khoury, P. R., & Morrison, J. A. (1997). The utility of body mass index as a measure of body fatness in children and adolescents: differences by race and gender. *Pediatrics*, 99(6), 804-807.
- Deutscher S., E. F. H., Kjelsberg M.O. (1966). Familial aggregation of factors associated with coronary disease. *Circulation*, 33, 911-924.
- DGS. (2002). Programa nacional de Intervenção Integrada sobre Determinantes da Saúde Relacionados com os Estilos de Vida. Lisboa: Ministério da Saúde.
- DGS. (2003). Programa nacional de prevenção e controlo de doenças cardiovasculares. Lisboa: Ministério da Saúde.
- DuBose, K. D., Stewart, E. E., Charbonneau, S. R., Mayo, M. S., & Donnelly, J. E. (2006). Prevalence of the metabolic syndrome in elementary school children. *Acta Paediatr*, 95(8), 1005-1011.
- Duncan, G. E., Li, S. M., & Zhou, X. H. (2004). Prevalence and trends of a metabolic syndrome phenotype among U.S. Adolescents, 1999-2000. *Diabetes Care*, 27(10), 2438-2443.
- Einhorn D., G. R., R.H. Cobin, E Ford, P. Ganda, Y. Handelsman, R. Hellman, PS. Jellinger, D. Kendall,

- RM. Krauss, ND. Neufeld, SM. Petak, HW. Rodbard, JA. Seibel, DA. Smith, PWF. Wilson. (2003). American College of Endocrinology Position Statement on the Insulin Resistance Syndrome. *Endocrine Practice*, 9, 237-252.
- Esmailzadeh, A., Mirmiran, P., Azadbakht, L., Etemadi, A., & Azizi, F. (2006). High prevalence of the metabolic syndrome in Iranian adolescents. *Obesity (Silver Spring)*, 14(3), 377-382.
- Fahlman, M. M., Boardley, D., Lambert, C. P., & Flynn, M. G. (2002). Effects of endurance training and resistance training on plasma lipoprotein profiles in elderly women. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*, 57(2), B54-60.
- Ferranti, S. D., Gauvreau, K., Ludwig, D. S., Neufeld, E. J., Newburger, J. W., & Rifai, N. (2004). Prevalence of the metabolic syndrome in American adolescents: findings from the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *Circulation*, 110(16), 2494-2497.
- Filho F.F.R., Mariosa L.S., Ferreira S.R.G., Zanella M.T.(2006) Gordura visceral e síndrome metabólica mais que uma simples associação, *Arq Bras Endocrinol Metab*2:230-238
- Freedman D.S., Khan L.K., Mei Z., Dietz W.H., Srinivasan S.R., Berenson G.S. (2005), Relation of childhood height to obesity Among Adults: The Bogalusa Heart Study, *Pediatrics*,109, 23-30
- Freitas, D. L., Maia, J. A., Beunen, G. P., Lefevre, J. A., Claessens, A. L., Marques, A. T., et al. (2002). Crescimento somático, maturação biológica, aptidão física, actividade física e estatuto socio-económico de crianças e adolescentes madeirenses. O estudo de crescimento da madeira Funchal: Secção Autónoma de Educação Física e Desporto, Universidade da Madeira.63, 209-283
- Ford, E. S., Giles, W. H., & Dietz, W. H. (2002). Prevalence of the metabolic syndrome among US adults: findings from the third National Health and Nutrition Examination Survey. *Jama*, 287(3), 356-359.
- Ford E.S., Giles W.H., & A.H, M. (2004). Increasing Prevalence of the metabolic syndrome among U.S.adults. *Diabetes Care*, 27, 2444-2449.
- Ford E.S. (2005). Risks for All-Cause Mortality, Cardiovascular Disease, and Diabetes Associated With the Metabolic Syndrome. A summary of the evidence. *Diabetes Care*, 28, 1769-1778.
- Gouveia, E. R. (2007). *Excesso de peso e obesidade na criança e no adolescente madeirense. Associação com a actividade física, aptidão, maturação biológica e estatuto socio-económico* Madeira: Dissertação de Mestrado: Universidade da Madeira.
- Grundey S.M., Cleeman J.I., Daniels S.R., Donato K.A., Eckel R.H., Franklin B.A., Gordon D.J., Krauss R.M., Savage P.J., Smith S.C., Spertus J.A., Costa F. (2005). Diagnosis and management of the metabolic syndrome: An American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute Scientific Statement. *Circulation*, 112, 2735-2752.
- Guerra S., A. P., J. Ribeiro, J. Oliveira, J. Duarte, J. Mota. (2003). Estabilidade de Factores de Risco das Doenças Cardiovasculares numa Amostra de Crianças e Adolescentes Portugueses da Área do Grande Porto. *Rev Port Cardiol*, 22(2), 167-182.
- Hafe P.V. (2004).A síndrome metabólica existe?. *Revista Factores de risco* nº1 Abr-Jun 2006. pg. 29-32
- Heller, D. A., de Faire, U., Pedersen, N. L., Dahlen, G., & McClearn, G. E. (1993). Genetic and environmental influences on serum lipid levels in twins. *N Engl J Med*, 328(16), 1150-1156.
- Higgins, M. (2000). Epidemiology and prevention of coronary heart disease in families. *Am J Med*, 108(5), 387-395.

- Hirschler, V., Aranda, C., Calcagno Mde, L., Maccalini, G., & Jadzinsky, M. (2005). Can waist circumference identify children with the metabolic syndrome? *Arch Pediatr Adolesc Med*, 159(8), 740-744.
- Hong, Y., Pedersen, N. L., Brismar, K., & de Faire, U. (1997). Genetic and environmental architecture of the features of the insulin-resistance syndrome. *Am J Hum Genet*, 60(1), 143-152.
- Hu, G., Qiao, Q., Tuomilehto, J., Balkau, B., Borch-Johnsen, K., & Pyorala, K. (2004). Prevalence of the metabolic syndrome and its relation to all-cause and cardiovascular mortality in nondiabetic European men and women. *Arch Intern Med*, 164(10), 1066-1076.
- Hulens, M., Beunen, G., Claessens, A. L., Lefevre, J., Thomis, M., Philippaerts, R., Borms, J., Vrijens, J., Lysens, R., Vansant, G. (2001). Trends in BMI among Belgian children, adolescents and adults from 1969 to 1996. *Int J Obes Relat Metab Disord*, 25(3), 395-399.
- Hunt S.C., Williams R.R., & Barlow G.K. (1986). A comparison of positive family history definitions for defining risk of future disease. *J. Chronic. Dis.*, 39, 809-821.
- Hunt, K. J., Heiss, G., Sholinsky, P. D., & Province, M. A. (2000). Familial history of metabolic disorders and the multiple metabolic syndrome: the NHLBI family heart study. *Genet Epidemiol*, 19(4), 395-409.
- IDF. (2006). The IDF Consensus Worldwide Definition of the Metabolic Syndrome. Belgium. Consultado em 16-01-2007. Disponível em http://www.idf.org/webdata/docs/IDF_Metasyndrome_defition.pdf.
- Isomaa B., Almgren P., Tuomi T., B., F., Lahti K., Nissen M., Taskinen M.R.(2001). Cardiovascular morbidity and mortality associated with the metabolic syndrome. *Diabetes Care* 24, 683-689.
- Jessup A.& J.S.Harrell (2005). The Metabolic Syndrome: Look for It in Children and Adolescents, Too! *Clinical Diabetes*, 23, 26-32.
- Jurca, R., Lamonte, M. J., Barlow, C. E., Kampert, J. B., Church, T. S., & Blair, S. N. (2005). Association of muscular strength with incidence of metabolic syndrome in men. *Med Sci Sports Exerc*, 37(11), 1849-1855.
- Katzmarzyk P., Pérusse L., Rao D.C., & C., B. (2000). Familial risk of overweight and obesity in the canadian population using the WHO/NIH criteria. *Obes Res*, 8, 194-197.
- Katzmarzyk P., Srinivasan S.R., Chen W., Malina R.M., Bouchard C., Berenson G.S. (2004) Body mass index, waist circumference, and clustering of cardiovascular disease risk factors in a biracial sample of children and adolescents. *Pediatrics*. 114.e198-e204
- Katzmarzyk, P. T., Church, T. S., Janssen, I., Ross, R., & Seteaven N.B. (2005). Metabolic syndrome, obesity, and mortality: impact of cardiorespiratory fitness. *Diabetes Care*, 28(2), 391-397.
- Kereiakes D.J., & Willerson J.T. (2003). Metabolic syndrome epidemic. *Circulation*, 108, 1552-1553.
- Kesaniemi, Y. K., Danforth, E., Jr., Jensen, M. D., Kopelman, P. G., Lefebvre, P., & Reeder, B. A. (2001). Dose-response issues concerning physical activity and health: an evidence-based symposium. *Med Sci Sports Exerc*, 33(6 Suppl), S351-358.
- Knuiman, M. W., Divitini, M. L., Welborn, T. A., & Bartholomew, H. C. (1996). Familial correlations, cohabitation effects, and heritability for cardiovascular risk factors. *Ann Epidemiol*, 6(3), 188-194.
- Lakka, T. A., Laaksonen, D. E., Lakka, H. M., Mannikko, N., Niskanen, L. K., Rauramaa, R., et al. (2003). Sedentary lifestyle, poor cardiorespiratory fitness, and the metabolic syndrome. *Med Sci Sports Exerc*, 35(8), 1279-1286.

- LaMonte, M. J., Barlow, C. E., Jurca, R., Kampert, J. B., Church, T. S., & Blair, S. N. (2005). Cardiorespiratory fitness is inversely associated with the incidence of metabolic syndrome: a prospective study of men and women. *Circulation*, *112*(4), 505-512.
- Langenberg, C., Kuh, D., Wadsworth, M. E., Brunner, E., & Hardy, R. (2006). Social circumstances and education: life course origins of social inequalities in metabolic risk in a prospective national birth cohort. *Am J Public Health*, *96*(12), 2216-2221.
- Lee K., Klein B, Klein R. (2003). Familial aggregation of components of the multiple metabolic syndrome in the Framingham heart and offsprings cohorts: genetic analysis workshop problem I, genetics, 4 (suppl 1).S94-S99
- Lee, S., Kuk, J. L., Katzmarzyk, P. T., Blair, S. N., Church, T. S., & Ross, R. (2005). Cardiorespiratory fitness attenuates metabolic risk independent of abdominal subcutaneous and visceral fat in men. *Diabetes Care*, *28*(4), 895-901.
- Li S., Chen W., Srinivasan S.R., Bond M.G., Tang M.S., Urbina E.M., Berenson G.S.(2003). Childhood Cardiovascular Risk Factors and Carotid Vascular Changes in Adulthood : The Bogalusa Heart Study. *JAMA*. *290*, 2271-2276.
- Liese, A. D., Mayer-Davis, E. J., Tyroler, H. A., Davis, C. E., Keil, U., Schmidt, M. I., et al. (1997). Familial components of the multiple metabolic syndrome: the ARIC study. *Diabetologia*, *40*(8), 963-970.
- Lissau, I., Overpeck, M. D., Ruan, W. J., Due, P., Holstein, B. E., & Hediger, M. L. (2004). Body mass index and overweight in adolescents in 13 European countries, Israel, and the United States. *Arch Pediatr Adolesc Med*, *158*(1), 27-33.
- Lloyd-Jones, D. M., Nam, B. H., D'Agostino, R. B., Sr., Levy, D., Murabito, J. M., Wang, T. J., et al. (2004). Parental cardiovascular disease as a risk factor for cardiovascular disease in middle-aged adults: a prospective study of parents and offspring. *Jama*, *291*(18), 2204-2211.
- Loos, R. J., Katzmarzyk, P. T., Rao, D. C., Rice, T., Leon, A. S., Skinner, J. S., et al. (2003). Genome-wide linkage scan for the metabolic syndrome in the HERITAGE Family Study. *J Clin Endocrinol Metab*, *88*(12), 5935-5943.
- Macedo M.E., Lima M.J., Silva A.O., Alcântara P., Ramalhinho V., Carmona J., Prevalência conhecimento, tratamento e controlo da hipertensão em Portugal Estudo PAP. *Rev Port Cardiol* 2007, *26*(1), 21-39
- Maffeis C., Corcicula N., Livieri C., Rabbone L., Trifiro G., Falorni A., Guerraggio L., Peverelli P., Cuccarolo G., Bergamaschi G., Di Pietro M., Grezzani A. (2003). Waist circumference as a predictor of cardiovascular and metabolic risk factors in obese girls. *EUropean J Cincial Nutrition*, *57*, 566-572.
- Maia, J., Lopes, V., & Morais, F. . (2001). *Actividade física e aptidão física associada à saúde. Um estudo em epidemiologia genética em gémeos e suas famílias realizado no arquipélago dos Açores*. Porto: Universidade do Porto – Faculdade de Ciências do Desporto e de Educação Física. pg. 28-31, 50.
- Maia, J. A., & Lopes, V. P. (2002). *Estudo do crescimento somático, aptidão física, actividade física e capacidade de cordenação corporal de crianças do 1º ciclo do ensino básico da Região Autónoma dos Açores. Implicações para a educação física, desporto e saúde*. Direcção Regional de Educação Física e Desporto da Região Autónoma dos Açores. Porto: Faculdade de Ciências do Desporto e de Educação Física da Universidade do Porto.
- Malina, R., Bouchard, C., & Bar-Or, O. (2004). *Growth, Maturation and Physical Activity*. Champaign, Illionis: Human Kinetics.

- Maumus, S., Marie, B., Siest, G., & Visvikis-Siest, S. (2005). A prospective study on the prevalence of metabolic syndrome among healthy french families: two cardiovascular risk factors (HDL cholesterol and tumor necrosis factor-alpha) are revealed in the offspring of parents with metabolic syndrome. *Diabetes Care*, 28(3), 675-682.
- Meigs, J. B. (2002). Epidemiology of the metabolic syndrome, 2002. *Am J Manag Care*, 8(11 Suppl), S283-292.
- Minino, A. M., Heron, M. P., & Smith, B. L. (2006). Deaths: preliminary data for 2004. *Natl Vital Stat Rep*, 54(19), 1-49.
- Mion D., Machado C.A., Gomes M.A., Nobre F., Kolmann O., Amodeo C., Praxedes J.N., Pascoal I., Magalhães L.C. (2004), IV Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial. Arq. Bras.Cardiol. Vol. 82 (Suplemento IV), 2004.
- Monzavi, R., Dreimane, D., Geffner, M. E., Braun, S., Conrad, B., Klier, M., et al. (2006). Improvement in risk factors for metabolic syndrome and insulin resistance in overweight youth who are treated with lifestyle intervention. *Pediatrics*, 117(6), e1111-1118.
- Motohiko M., Kiyoshi S., Kenta Y., Hirosh K., Gando, Y., Tanimoto, M., Taewoong O., Yumi O., Mitsuru H., Izumi T. Age, Flexibility, and Metabolic Syndrome, Free communication/poster Diabetes May 30, 2007
- Morrison J.A., Friedman L.A., Harlan W.R., Harlan L.C., Barton B.A., Schreiber G.B., Klein D.J. (2005). Development of the metabolic syndrome in black and white adolescent girls: a longitudinal assessment. *Pediatrics*, 116, 1178-2358.
- NCEP (2001) Executive Summary of The Third Report of The National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, And Treatment of High Blood Cholesterol In Adults (Adult Treatment Panel III). (2001). *Jama*, 285(19), 2486-2497.
- NHBP (1996). Update on the 1987 task force report on high blood pressure in children and adolescents: a working group report from the national high blood pressure education program. *Pediatrics* vol98, n.4, 649-658.
- Oliveira P.E., Souza M.L., Lima M.D.(2006). Prevalência de síndrome metabólica em uma área rural do semi-árido baiano. *Arq Bras Endocrinol Metab*. V50, n.3, 456-465
- Padez, C., Fernandes, T., Mourao, I., Moreira, P., & Rosado, V. (2004). Prevalence of overweight and obesity in 7-9-year-old Portuguese children: trends in body mass index from 1970-2002. *Am J Hum Biol*, 16(6), 670-678.
- Pankow, J. S., Jacobs, D. R., Jr., Steinberger, J., Moran, A., & Sinaiko, A. R. (2004). Insulin resistance and cardiovascular disease risk factors in children of parents with the insulin resistance (metabolic) syndrome. *Diabetes Care*, 27(3), 775-780.
- Perdigão C., Macedo A., Santos A. (2006). Doenças cardiovasculares na mulher. *Revista Factores de risco* n°2 Julh-Set 2006. 80-85
- Perusse L., R. T., Després J., Bergeron J., Gagnon J., Leon A., Rao D., Skinner J., Wilmore J., Bouchard C. (1997). Familial resemblance of plasma lipids, lipoproteins and postheparin lipoprotein and hepatic lipases in the HERITAGE Family Study. *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology*, 17, 3263-3269.
- Poulsen, P., & Vaag, A. (2001). Glucose and insulin metabolism in twins: influence of zygosity and birth weight. *Twin Res*, 4(5), 350-355.
- Raitakari O.T., Porkka K.V., & Ronnerna T. (1995). The role of insulin in clustering of serum lipids and blood pressure in children and adolescents. The cardiovascular risk in young finns study. *Diabetologia*, 38, 1042-1050.

- Ramalhão C. (2006). Prevenção cardiovasculares. *Revista Factores de risco* nº1 Abr-Jun 2006. 13-15
- Ramirez-Vargas, E., Arnaud-Vinas, M. D., & Delisle, H. (2007). Prevalence of the metabolic syndrome and associated lifestyles in adult males from Oaxaca, Mexico. *Salud Publica Mex*, 49(2), 94-102.
- Reaven, G. M. (1988). Banting lecture 1988. Role of insulin resistance in human disease. *Diabetes*, 37(12), 1595-1607.
- Ribeiro, J. C., Guerra, S., Oliveira, J., Andersen, L. B., Duarte, J. A., & Mota, J. (2004). Body fatness and clustering of cardiovascular disease risk factors in Portuguese children and adolescents. *Am J Hum Biol*, 16(5), 556-562.
- Rice, T., Despres, J. P., Daw, E. W., Gagnon, J., Borecki, I. B., Perusse, L., et al. (1997). Familial resemblance for abdominal visceral fat: the HERITAGE family study. *Int J Obes Relat Metab Disord*, 21(11), 1024-1031.
- Rodriguez-Moran, M., Salazar-Vazquez, B., Violante, R., & Guerrero-Romero, F. (2004). Metabolic syndrome among children and adolescents aged 10-18 years. *Diabetes Care*, 27(10), 2516-2517.
- Rosenbaum P. & Ferreira S.R.(2003). An Update cardiovascular risk of metabolic syndrome. *Arq Bras Endocrinol Metab*, vol47, n.3, 220-226
- Russel J., Baranowski T., Watson K., J., B., & I., Z. (2004). Relationships between mother e child's metabolic risk factors: Influence of physical activity e ethnicity. *Medicine & science in sports & exercise*, 36, S41.
- Santiago L.M., Sá O., Carvalho I.M., Rocha M.G., Palmeiro L., Mesquita E.P., et al. (2002). Hipercolesterolemia e Factores de Risco Cardiovascular Associados em Crianças e Adolescentes. *Rev Port Cardiol*, 21, 301-313.
- Sardinha, L. (2000). *Fitnessgram, Manual de Aplicação de Testes*. Lisboa: FMH-UTL.
- Shaibi, G. Q., Cruz, M. L., Ball, G. D., Weigensberg, M. J., Kobaissi, H. A., Salem, G. J., et al. (2005). Cardiovascular fitness and the metabolic syndrome in overweight latino youths. *Med Sci Sports Exerc*, 37(6), 922-928.
- Silva C.A., Maia J.A., Beunen G.P., Claessens A.L., Marques A.T., Rodrigues A.L., Thomis M.A., Garganta R.M., Lopes V.P., Seabra A.F.(2004) Corpo, maturação biológica e actividade física. Um olhar interactivo em crianças e jovens madeirenses. *Esculápio*, prestação de serviços médicos e formação.15, 31.
- Sing R., Bhansali A., Sialy R., Aggarwal A. (2006). Prevalence of metabolic syndrome in adolescents from a north Indian population. *Diabet Med*.24, 195-199
- Song, J., Kim, E., Shin, C., Kim, S. S., Lee, H. K., Jung, M., et al. (2004). Prevalence of the metabolic syndrome among South Korean adults: the Ansan study. *Diabet Med*, 21(10), 1154-1155.
- SRAS. (2000). *Diagnóstico da situação alimentar e nutricional da população da Região Autónoma da Madeira. Avaliação nutricional da população infantil dos 0 aos 9 anos de idade*. Funchal: Departamento de Investigação e Garantia da Qualidade.
- SRAS (2003) Plano de saúde. Funchal. Secretaria Regional dos Assuntos Sociais.pg 30
- Srinivasan, S. R., Frontini, M. G., & Berenson, G. S. (2003). Longitudinal changes in risk variables of insulin resistance syndrome from childhood to young adulthood in offspring of parents with type 2 diabetes: the Bogalusa Heart Study. *Metabolism*, 52(4), 443-453.

- Swada S.S., Lee M.B., Muto T., Maluszaki K., Blair S.N. (2003). Cardiorespiratory fitness and the incidence of type 2 diabetes. *Diabetes Care* 26,2918-2922
- Tang, W., Hong, Y., Province, M. A., Rich, S. S., Hopkins, P. N., Arnett, D. K., et al. (2006). Familial clustering for features of the metabolic syndrome: the National Heart, Lung, and Blood Institute (NHLBI) Family Heart Study. *Diabetes Care*, 29(3), 631-636.
- Tell, G. S., & Vellar, O. D. (1988). Physical fitness, physical activity, and cardiovascular disease risk factors in adolescents: the Oslo Youth Study. *Prev Med*, 17(1), 12-24.
- Ten S. & Maclaren N. (2004). Insulin resistance syndrome children. *J Clin Endocrinol Metab* 89, 2526-2539
- Twisk, J. W., Boreham, C., Cran, G., Savage, J. M., Strain, J., & van Mechelen, W. (1999). Clustering of biological risk factors for cardiovascular disease and the longitudinal relationship with lifestyle of an adolescent population: the Northern Ireland Young Hearts Project. *J Cardiovasc Risk*, 6(6), 355-362.
- Viner, R. M., & Cole, T. J. (2005). Adult socioeconomic, educational, social, and psychological outcomes of childhood obesity: a national birth cohort study. *Bmj*, 330(7504), 1354.
- Weiss, R., Dziura, J., Burgert, T. S., Tamborlane, W. V., Taksali, S. E., Yekkel, C. W., Allen, K., Lopes, M., Savoye, M., Morrison, J., Sherwin, R. S., Caprio, S. (2004). Obesity and the metabolic syndrome in children and adolescents. *N Engl J Med*, 350(23), 2362-2374.
- Weiss, R., & Caprio, S. (2005). The metabolic consequences of childhood obesity. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab*, 19(3), 405-419.
- Whaley, M. H., Kampert, J. B., Kohl, H. W., 3rd, & Blair, S. N. (1999). Physical fitness and clustering of risk factors associated with the metabolic syndrome. *Med Sci Sports Exerc*, 31(2), 287-293.
- Whincup, P. H., Gilg, J. A., Donald, A. E., Katterhorn, M., Oliver, C., Cook, D. G., J.E. Deanfield (2005). Arterial distensibility in adolescents: the influence of adiposity, the metabolic syndrome, and classic risk factors. *Circulation*, 112(12), 1789-1797.
- Whitaker R., Wright J.A., Pepe M.S., Seidel K.D., & Dietz, W. H. (1997). Predicting obesity in young adulthood from childhood and parental obesity. *N Engl J Med*, 337, 869-873.
- Wijndaele, K., Duvigneaud, N., Matton, L., Duquet, W., Thomis, M., Beunen, G., et al. (2007). Muscular strength, aerobic fitness, and metabolic syndrome risk in Flemish adults. *Med Sci Sports Exerc*, 39(2), 233-240.
- Williams C.L., Hayman L.L., Daniels S. R., Robinson T.N., Steinberger J., Paridon S., Bazzarre T. (2002). Cardiovascular health in childhood: A statement of health professionals from the committee on atherosclerosis, hypertension, and obesity in the young (AHOY) of the council on cardiovascular disease in the young, american heart association. *Circulation*, 106, 143-160.
- WHO. (1998). Obesity: preventing and managing the global epidemic: report of a WHO consultation on obesity. Consultado em 15-04-2006. Disponível em <http://www.who.org/>
- WHO. (2002). The European health report 2002, *European Series* (Vol. n.º 97).WHO Regional Office for Europe Copenhagen. WHO
- WHO, (2003). Cardiovascular Disease. WHO.Consultado em 20-01-2007. Disponível em http://www.who.int/dietphysicalactivity/media/en/gsfscv_d.pdf
- WHO. (2004). The atlas of Risk factors start in childhood and youth. Consultado em 20-01-2007. Disponível em: http://www.who.int/cardiovascular_diseases/en/cvd_atlas_04_childhood_youth.pdf

- WHO. (2004). Obesity and overweight. Consultado em 20-01-2007. Disponível em http://www.who.int/cardiovascular_diseases/en/cvd_atlas_04_childhood_youth.pdf
- Xiang, A. H., Azen, S. P., Raffel, L. J., Tan, S., Cheng, L. S., Diaz, J., et al. (2001). Evidence for joint genetic control of insulin sensitivity and systolic blood pressure in hispanic families with a hypertensive proband. *Circulation*, *103*(1), 78-83.
- Yki-Jarvinen, H. (1993). Action of insulin on glucose metabolism in vivo. *Baillieres Clin Endocrinol Metab*, *7*(4), 903-927.
- Yoshinaga, M., Tanaka, S., Shimago, A., Sameshima, K., Nishi, J., Nomura, Y., et al. (2004). Metabolic syndrome in overweight and obese Japanese children. *Obes Res*, *13*(7), 1135-1140.
- Youssef A. A., Valdez R., Elkasabany A., Srinivasan S.R., & G.S., B. (2002). Time-course of adiposity and fasting insulin from childhood to young adulthood in offspring of parents with coronary artery disease: the Bogalusa Heart Study. *Ann Epidemiol*, *12*(8), 553-559.