

Universidade de Lisboa
Faculdade de Medicina de Lisboa



**Que relação entre a razão apoB/apoA1, a Síndrome Metabólica e a
história familiar de doença cardiovascular em adolescentes
obesos?**

Ana Mafalda Figueiredo Magalhães

Mestrado em Doenças Metabólicas e Comportamento Alimentar

2014

Universidade de Lisboa
Faculdade de Medicina de Lisboa



**Que relação entre a razão apoB/apoA1, a Síndrome Metabólica e a
história familiar de doença cardiovascular em adolescentes
obesos?**

Ana Mafalda Figueiredo Magalhães

Mestrado em Doenças Metabólicas e Comportamento Alimentar

Dissertação Orientada pela Prof.^a Doutora Maria Helena Regalo da Fonseca

Todas as afirmações efectuadas no presente documento são da exclusiva responsabilidade do seu autor, não cabendo qualquer responsabilidade à Faculdade de Medicina de Lisboa pelos conteúdos nele apresentados.

2014

A impressão desta dissertação foi aprovada pela Comissão Coordenadora do Conselho Científico da Faculdade de Medicina de Lisboa em reunião de 23 de Setembro de 2014.

“O caminho faz-se caminhando”

Caminhante, as tuas pegadas

São o caminho e nada mais;

Caminhante não há caminho,

O caminho faz-se ao andar.

Ao andar faz-se o caminho

E ao olhar-se para atrás,

Vê-se a senda que jamais,

Se há-de voltar a pisar.

Caminhante não há caminho,

Somente sulcos no mar.

(António Machado)

Agradecimentos

Para a realização do presente trabalho houve contributos diretos ou indiretos que devem ser mencionados, porque sem eles dificilmente teria sido possível a sua execução. Por todo o apoio, motivação e orientação segue um sincero agradecimento:

À minha família – pais, irmão, avós, amigos de quatro patas – que presentes ou ausentes sempre me incentivaram e apoiaram, ajudando com a motivação externa necessária para que seguisse os meus objetivos.

À segunda família, a que escolhi, os melhores amigos do mundo, por todos os momentos de ausência que este trabalho exigiu. São parte de mim e tenho orgulho em dizer que vos tenho a meu lado, hoje e sempre.

À Professora Doutora Helena Fonseca por me ter proporcionado sempre as condições necessárias para a elaboração deste trabalho, pelo incentivo e orientação de tão elevada qualidade e exigência, bem como pela sua simpatia e disponibilidade.

Às colegas de curso por todas as partilhas. Pessoas fantásticas que se cruzam no nosso caminho, nos ajudam a evoluir e acrescentam sempre algo bom que nos torna mais ricos.

Aos colegas de trabalho, por aceitarem a variação de humor e por todo o apoio ao longo deste ano mais exigente.

Resumo

Introdução – A Síndrome Metabólica (SM) tornou-se num dos maiores desafios mundiais de saúde pública. Ultimamente tem-se dado uma importância crescente ao papel das apolipoproteínas como marcadores de aterosclerose e risco cardiovascular.

Objectivos – Comparar os percentis de perímetro da cintura de Fernandez *et al.* com os de Sardinha *et al.*, específicos para os adolescentes portugueses; Comparar os valores da razão apoB/apoA1 de adolescentes obesos com e sem SM; Estudar a relação entre a razão apoB/apoA1 em adolescentes obesos e a presença de antecedentes familiares de doença cardiovascular (DCV).

Metodologia – Estudo transversal, observacional e analítico, em adolescentes obesos e pré-obesos, entre os 12 e os 18 anos de idade, acompanhados entre Março de 2010 e Outubro de 2013, na Consulta de Obesidade Pediátrica do Departamento de Pediatria do Hospital de Santa Maria. Os valores das variáveis antropométricas e restantes marcadores bioquímicos foram recolhidos à data da consulta mais próxima das análises do perfil lipídico, independentemente de se tratar de uma consulta de primeira vez ou de seguimento.

Resultados – A amostra incluiu 108 indivíduos entre os 12 e 18 anos ($14,73 \pm 1,51$ anos) sendo 52,8% do sexo feminino e 87,6% preenchendo critérios de obesidade ($IMC \geq P97$). O critério de diagnóstico de SM mais prevalente foi o perímetro da cintura $\geq P90$. A prevalência de SM utilizando-se os percentis de Sardinha (25,9%), foi superior à encontrada utilizando os de Fernandez (21,3%) ($p=0,025$), verificando-se também diferenças entre géneros, com prevalência superior no sexo masculino ($p=0,038$). Os adolescentes com SM apresentaram valores significativamente superiores de peso ($p=0,019$), IMC ($p=0,012$), perímetro da cintura ($p=0,021$), pressão arterial sistólica (0,000), coltotal/HDL ($p=0,002$), triglicéridos ($p=0,000$), e inferiores de HDL ($p=0,007$). Encontraram-se diferenças significativas na prevalência de SM entre os quartis da razão apoB/apoA1 ($p=0,004$). Não se verificaram diferenças significativas entre os valores das apolipoproteínas dos indivíduos com e sem antecedentes familiares de DCV.

Conclusão – Sugere-se a necessidade de investigações futuras de base populacional, que investiguem a associação entre as apolipoproteínas e a SM na população pediátrica portuguesa.

Palavras-chave: síndrome metabólica, adolescentes, obesidade pediátrica, apolipoproteínas, risco cardiovascular.

Abstract

Background – Metabolic Syndrome (MS) has become a major public health challenge. Apolipoproteins have been linked to atherosclerosis and recently suggested as an alternative to lipoproteins in prediction of cardiovascular risk.

Aims – To compare the different age- and gender-specific waist circumference references curves, proposed by Fernandez including European-American and by Sardinha including Portuguese adolescents; to compare apolipoproteins concentrations between obese adolescents with or without MS; to assess whether apoB/apoA1 ratio is associated or not with family history of heart disease;

Methods – Observational cross-sectional study, including adolescents between 12 and 18 years old attending an Obesity Management Program specifically designed for overweight and obese adolescents in a central hospital. Gender, age, anthropometric and biochemical markers were collected and all blood evaluations were performed at least after a 12 hour fasting period.

Results – Of the 108 adolescents studied, median age 14,7 years, 52,8% were girls, 87,6% were classified as obese ($BMI \geq P97$) and the remaining as overweight. Increased waist circumference was the most prevalent MS criteria and no adolescent presented hyperglycemia or fulfilled the five MS criteria. 25,9% of the adolescents presented MS according to Sardinha's reference curves. This value was significantly higher than when Fernandez's percentiles were used ($p=0,025$). There was a significant difference of MS prevalence between genders, with males showing a higher prevalence ($p=0,038$). Adolescents with MS presented significantly higher weight ($p=0,019$), BMI ($p=0,012$), waist circumference ($p=0,021$), systolic blood pressure (0,000), total cholesterol/HDL ratio ($p=0,002$) and triglycerides ($p=0,000$), and lower HDL ($p=0,007$). Significantly MS prevalence differences were found between apoB/apoA1 quartiles ($p=0,004$). No differences were found according to a positive family history of heart disease.

Conclusions – There is need for a populational-based study that aims to assess whether the apoB/apoA1 ratio is associated with metabolic syndrome in the Portuguese pediatric population.

Keywords: *metabolic syndrome, adolescents, pediatric obesity, apolipoproteins, cardiovascular risk.*

Índice

Agradecimentos.....	5
Resumo	6
Abstract	7
Índice de Figuras	10
Índice de Gráficos.....	10
Índice de Quadros	10
Índice de Tabelas	10
Lista de Abreviaturas.....	12
Introdução.....	14
Revisão da Literatura	15
Obesidade infanto-juvenil em Portugal e no Mundo.....	15
Obesidade na Adolescência.....	21
Síndrome Metabólica	23
Síndrome Metabólica em pediatria.....	25
Aterogénese e Lesões Ateroscleróticas.....	28
Apolipoproteínas e risco cardiovascular.....	29
Razão apoB/apoA1 e Síndrome Metabólica	32
Objectivos.....	35
Metodologia.....	36
Desenho do estudo	36
Amostra.....	36
Colheita de dados	37
Dados clínicos.....	37

Definição de Síndrome Metabólica.....	39
Antecedentes familiares de Doença Cardiovascular	40
Avaliação Laboratorial.....	40
Análise Estatística	40
Resultados.....	44
Prevalência de Síndrome Metabólica no total da amostra e por género	48
Comparação das diferentes variáveis quantitativas entre adolescentes com e sem SM, utilizando os percentis de perímetro da cintura de Fernandez e de Sardinha	50
Síndrome Metabólica entre os quartis da apoB/apoA1: One-way ANOVA	53
Relação entre a razão apoB/apoA1 e a presença de antecedentes familiares de doença cardiovascular	54
Correlação entre os componentes de Síndrome Metabólica e outras variáveis metabólicas relacionadas com a Síndrome Metabólica	54
Discussão	56
Considerações finais	60
Referências bibliográficas.....	62
Anexos	77
Documentos Formais	78
Tabelas de Referência	94

Índice de Figuras

Figura 1 – Estudo COSI Portugal (INSA, 2008)^{29,43} - Estado nutricional de acordo com diferentes critérios de classificação (IOTF, CDC, OMS), 20

Figura 2 – Vias Metabólicas da pré-diabetes e SM, 24

Índice de Gráficos

Gráfico 1 – Prevalência de SM (utilizando os diferentes percentis de perímetro da cintura, de Fernandez e de Sardinha), entre géneros, 49

Índice de Quadros

Quadro 1 – Comparação das diferentes definições de SM em idade pediátrica, 26

Quadro 2 – Critérios de Cook et al. para o diagnóstico de SM, 39

Índice de Tabelas

Tabela 1 – Variáveis qualitativas nominais, 41

Tabela 2 – Variáveis quantitativas, 41

Tabela 3 – Frequência absoluta e relativa percentual por género e por classificação de IMC, 44

Tabela 4 – Frequência relativa percentual da distribuição dos componentes de SM apresentados pela totalidade da amostra, 45

Tabela 5 – Estatística descritiva das variáveis quantitativas da amostra total (n=108), 46

Tabela 6 – Teste t de Student para comparação das variáveis em estudo, por género, 47

Tabela 7 – Prevalência de SM na amostra total (utilizando os percentis de perímetro da cintura, de Fernandez e de Sardinha), 48

Tabela 8 – Comparação da presença de SM utilizando os percentis de PC de Fernandez e de Sardinha, 48

Tabela 9 – Teste t Student comparando a prevalência de SM por género, utilizando os percentis de perímetro da cintura de Fernandez e de Sardinha, 49

Tabela 10 – Comparação das variáveis estudadas entre adolescentes com e sem SM (Percentis de PC de Fernandez), utilizando o Teste t de Student, 51

Tabela 11 – Comparação das variáveis estudadas entre adolescentes com e sem SM (Percentis de PC de Sardinha), utilizando o Teste t de Student, 52

Tabela 12 – One-way ANOVA para comparação de SM entre os quartis de apoB/apoA1, 53

Tabela 13 – Comparação de SM entre o 1º quartil e 4º quartil de apoB/apoA1, 53

Tabela 14 – Comparação da razão apoB/apoA1 em adolescentes com e sem antecedentes familiares de DCV (Teste t), 54

Tabela 15 – Correlação de Pearson para as variáveis relacionadas com a SM, 55

Lista de Abreviaturas

AGL – Ácidos Gordos Livres

apoA1 – apolipoproteínas A1

apoB – apolipoproteínas B-100

apoB/apoA1 – razão apoB/apoA1

AVC – Acidente Vascular Cerebral

CDC – *Centers for Disease Control and Prevention*

COSI – *Childhood Obesity Surveillance Initiative*

DCV- Doença cardiovascular

DM2 – Diabetes *mellitus* tipo 2

EAM – Enfarte Agudo do Miocárdio

EGIR – *European Group for the Study of Insulin Resistance*

HDL – Lipoproteínas de Alta Densidade (*High Density Lipoproteins*)

HTA – Hipertensão arterial

IDL – Lipoproteínas de Densidade (*Low Density Lipoprotein*)

IMC – Índice de Massa Corporal

IOTF – International Obesity Task Force

LCAT – Lecitina-colesterol aciltransferase

LDL – Lipoproteínas de Baixa Densidade (*Low Density Lipoprotein*)

Que relação entre a razão apoB/apoA1, a Síndrome Metabólica e a história familiar de doença cardiovascular em adolescentes obesos?

NCEP:ATP III – *The National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel*

III

NHANES III – *National Health and Nutrition Examination Survey*

OMS – Organização Mundial de Saúde

PAR – Risco atribuível populacional

PTGO – Prova de Tolerância à Glicose Oral

SM – Síndrome Metabólica

VLDL – Lipoproteínas de Muito Baixa Densidade (*Very Low Density Lipoprotein*)

Introdução

A Síndrome Metabólica (SM) tornou-se num dos maiores desafios de saúde pública a nível mundial.¹ Caracteriza-se por uma constelação de perturbações metabólicas que, quando associadas, traduzem um risco muito superior de doença cardiovascular (DCV) e diabetes *mellitus* tipo 2 (DM2).² A obesidade, considerada como a epidemia do século XXI³, é um dos principais pilares deste síndrome e o seu aumento parece persistir,⁴⁻⁶ continuando a representar custos económicos diretos e indiretos muito elevados.^{7,8} À semelhança da população adulta, também na pediatria se tem verificado um aumento da prevalência da obesidade. Estima-se que existam mais de 43 milhões de crianças (35 milhões destas nos países em desenvolvimento) pré-obesas e obesas, encontrando-se 92 milhões em risco de excesso de peso em 2010, números que enfatizam a necessidade de intervenções direcionadas à população pediátrica, dado o risco aumentado de morbilidade e mortalidade prematura nestes indivíduos.⁹

Na última década, estudos em adultos têm vindo a privilegiar o papel das apolipoproteínas em detrimento da tradicional medição da concentração sérica de partículas lipídicas, como marcadores de aterosclerose e de risco cardiovascular.¹⁰⁻¹² Recentemente têm surgido alguns estudos em crianças e adolescentes que visam demonstrar a forte associação entre a razão das apolipoproteínas pro e antiaterogénicas, a SM e o risco cardiovascular, principalmente em indivíduos com antecedentes familiares de DCV. Sabendo que a aterogénese se inicia precocemente e de forma assintomática, a deteção dos indivíduos em risco acrescido, o mais cedo possível, torna-se crucial, permitindo a adoção de estratégias preventivas e terapêuticas adequadas ao seu controlo.

Revisão da Literatura

Obesidade infanto-juvenil em Portugal e no Mundo

Nos últimos anos tem ocorrido um crescimento contínuo da epidemia da obesidade, definida em 1998 pela OMS como um dos mais graves problemas de saúde pública mundial da actualidade.¹³⁻¹⁵ Caracterizada por um excesso patológico de massa gorda acumulada no indivíduo, a obesidade, e principalmente a obesidade visceral¹⁶, constitui um dos principais fatores modificáveis de morbidade e mortalidade.¹⁷ Esta acumulação excessiva de massa adiposa resulta de uma sucessão de balanços energéticos positivos, em que a quantidade energética consumida é superior à utilizada.

Apesar de estudos recentes sugerirem uma contribuição de 40 a 70% dos fatores genéticos para o valor do Índice de Massa Corporal (IMC)¹⁸ e a transmissão entre gerações de genótipos poupadores de energia (*thrifty genes*),¹⁹⁻²¹ o aumento ponderal que se verificou nas últimas décadas foi, essencialmente, influenciado por um ambiente obesogénico.^{22,23} Em poucas décadas verificou-se uma modificação acentuada de estilos de vida.²⁴ Surgiram as grandes superfícies de venda de produtos alimentares, desenvolveram-se alimentos prontos a consumir, com elevado teor de açúcares, gordura e sal e verificaram-se avanços tecnológicos que permitem a execução de tarefas com menor gasto energético. As zonas urbanas cresceram, apresentando uma elevada densidade populacional, a acessibilidade às redes de transportes permite a fácil mobilidade de pessoas que têm cada vez menos tempo para dedicar às tarefas domésticas e à sua própria alimentação. São essencialmente estes fatores ambientais os responsáveis *major* pelo ambiente promotor de obesidade em que se vive actualmente.²⁴ No entanto, é também sabido, que certas

etnias e comunidades apresentam maior predisposição para a obesidade, pesando nestes casos fatores de influência genética e metabólica,⁵ mas também fatores socio-económicos, encontrando-se prevalências mais elevadas nas classes sociais menos favorecidas.²⁵

A preocupação crescente com a obesidade infantil deve-se ao aumento do risco das crianças e jovens obesos de desenvolverem obesidade grave na idade adulta, com comorbilidades cardiometabólicas e mortalidade precoce.^{26,27} A obesidade infantil é considerada a condição pediátrica mais comum a nível mundial,²⁸ cuja taxa de crescimento se tem mantido estável, adicionando por ano, 400 mil crianças, aos cerca de 45 milhões de jovens com excesso de peso existentes.²⁹ Para além disso apresentam também um risco acrescido de morbilidade e mortalidade, uma vez que quão mais precoces são os efeitos cardiometabólicos provocados pela acumulação de massa adiposa excessiva, mais graves serão esses mesmos efeitos a longo prazo.^{23,26,27} Este conjunto amplo de comorbilidades, como a hipertensão arterial (HTA), dislipidemias, inflamação crónica, hiperinsulinemia e DM2, perturbações ortopédicas e respiratórias, alterações do ciclo menstrual, problemas psicossociais, gastroenterológicos e neurológicos, têm efeitos graves na qualidade de vida das crianças e adolescentes obesos e na comunidade em que estão inseridos, com uma elevada sobrecarga económica.^{30,31} A estimativa dos custos indiretos da obesidade em Portugal, no ano de 2002, foi de 199,8 milhões de euros. Cerca de 58% dos custos atribuídos à mortalidade resultam de 18 733 potenciais anos de vida ativa perdidos, em 3 mortes masculinas para cada morte feminina e os 41,6% dos custos, relativos à morbilidade, representam 1,6 milhões de dias de incapacidade anuais, principalmente por faltas ao trabalho associadas a doenças do sistema circulatório e

DM2.⁸ Somam-se a estes os custos diretos, que perfazem uma quantia importante do total dos gastos em saúde.⁷

A obesidade, particularmente a infantil, é uma doença associada a estilos de vida e requer uma abordagem multifatorial, orientada para a adoção de hábitos saudáveis.²²

O Índice de Massa Corporal (IMC), criado por Quetelet (também designado por Índice de Quetelet), consiste na fórmula atualmente generalizada para a classificação da obesidade, dado tratar-se de um parâmetro pouco dispendioso, de fácil utilização e com elevada correlação com a massa gorda.³² Apesar de ser um dos métodos antropométricos mais utilizados, deve ser utilizado com precaução uma vez que, por não permitir a identificação da composição corporal e não identificar o nível de adiposidade, o mesmo IMC pode significar riscos de morbidade e mortalidade diferentes em grupos populacionais distintos.³³

Dada a constante variação fisiológica da composição corporal e a dinâmica do crescimento, torna-se necessário o recurso a tabelas de referência para a avaliação do IMC em idade pediátrica.³³⁻³⁵ Dependente da idade e do género, o IMC aumenta durante os primeiros 2 anos de vida, decresce até aos 6-8 anos (ressalto adipocitário, que traduz um aumento da adiposidade corporal e que quão mais precoce maior o risco de ocorrência de obesidade), aumentando novamente até à idade adulta.³⁶

Apesar de existirem diferentes tabelas de referência de IMC, de um modo geral classificam-se como obesas as crianças e adolescentes cujo IMC é igual ou superior ao percentil 95 e com pré-obesidade/excesso de peso as crianças e adolescentes

com um IMC igual ou superior ao percentil 85 e inferior ao percentil 95, sendo os percentis específicos para a idade e género.^{35,37,38}

Na revisão do Programa Nacional de Saúde Infantil e Juvenil de 2013, adoptaram-se as curvas de crescimento da OMS (excesso de peso $\geq 1DP$ ou P85, equivalente a 25kg/m^2 de IMC aos 19 anos; obesidade $\geq 2DP$ ou P97, equivalente a 30kg/m^2 de IMC aos 19 anos). Foram publicadas na sequência do Estudo Multicêntrico realizado pela OMS entre 1997 e 2003,³⁹ tendo como fundamentos para a sua substituição pelas anteriores do CDC, a metodologia utilizada na sua construção, que as torna mais próximas a curvas-padrão, e a possibilidade da sua utilização à escala mundial, dada a elevada promoção da sua utilização pela OMS.

Os resultados do primeiro estudo de prevalência de excesso de peso e obesidade infantil em Portugal foram publicados em 2004, por Padez e colaboradores.⁴⁰ Este estudo teve como objectivo, determinar a prevalência de obesidade e excesso de peso, em crianças portuguesas dos 7 aos 9 anos e documentar a tendência de evolução do IMC entre 1970 e 2002, tendo sido desenvolvido entre Outubro de 2002 e Junho de 2003. Os resultados demonstraram uma prevalência elevada (31,5%) de excesso de peso (critérios de Cole, 2000 (IOTF)³⁵) nas crianças portuguesas, quando comparadas com outros países da Europa, mas semelhantes a países do mediterrâneo como a Espanha (30%), a Grécia (31%) e a Itália (36%). Para além disso, verificaram também um aumento do IMC das crianças, entre 1970 e 2002, tendo-se verificado um aumento mais rápido entre 1992-2002, resultante do aumento mais rápido do peso relativamente à altura.

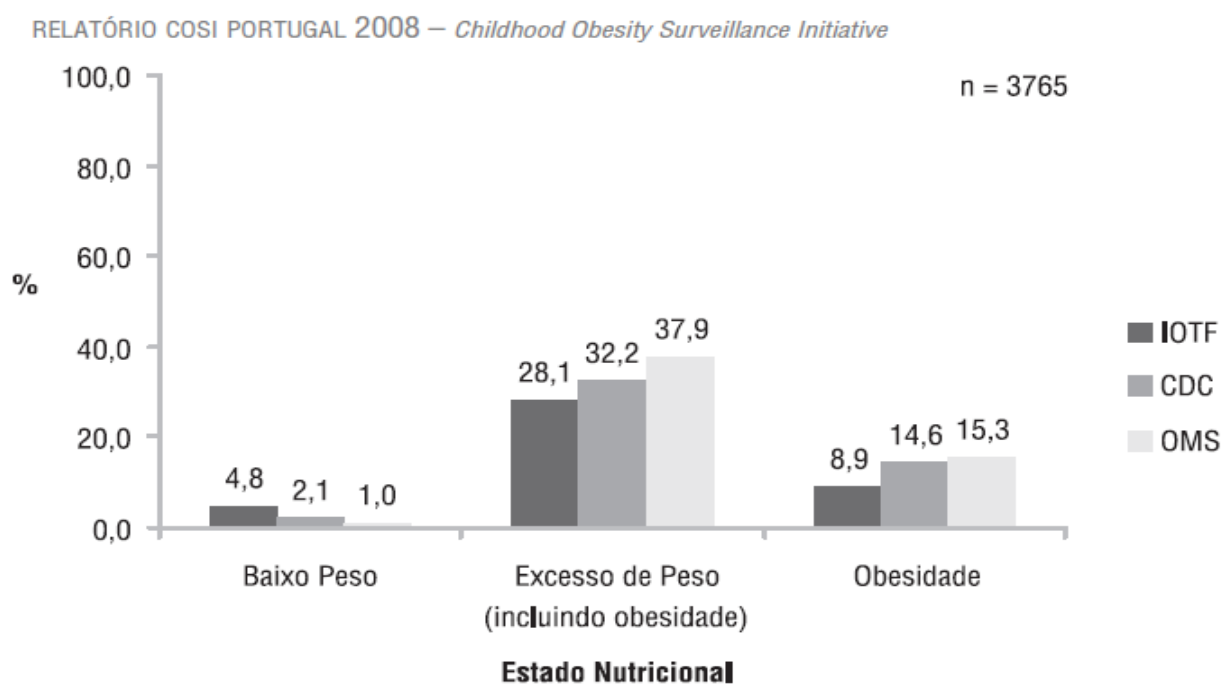
Vários estudos têm sido feitos, em Portugal, para determinar a prevalência de excesso de peso e obesidade em crianças e adolescentes. Em 2011, Antunes e Moreira publicaram uma revisão de 21 estudos de prevalência realizados na população pediátrica portuguesa.⁴¹ Do total, seis foram realizados em crianças (dos dois aos nove anos), quatro em adolescentes (dos 10 aos 19 anos) e 11 em ambos. A análise dos trabalhos demonstrava a utilização de diversos critérios existentes para a classificação de sobrepeso e obesidade em pediatria. Nos indivíduos até aos dez anos, predominaram as definições do CDC.⁴² Segundo estes critérios, as frequências de sobrepeso variam entre os 9,1% e os 27,4% nos rapazes e os 13,4% e os 26,5% nas raparigas e de obesidade variam entre os 5,9% e os 19,8% para os rapazes e os 6,1% e os 21,3% para as raparigas. Nos adolescentes utilizaram-se predominantemente os critérios da IOTF,³⁵ encontrando-se valores, no caso do sobrepeso, de 13,4% a 28,6% para os rapazes e 8,8% e 25,6% para as raparigas, e no caso da obesidade, entre os 3,2% e os 13% para os rapazes e os 0,6% e os 5,8% para as raparigas.

Em 2007 iniciou-se a primeira avaliação do programa COSI Portugal.²⁹ O WHO – European Childhood Obesity Surveillance Initiative (COSI), consiste no primeiro Sistema Europeu de Vigilância Nutricional Infantil tendo Portugal assumido a coordenação Europeia desta iniciativa. O COSI Portugal visa a criação de uma rede de informação sistemática (a cada 2 anos) comparável entre os países da Europa, sobre as características do estado nutricional de crianças dos 6 aos 8 anos.

No primeiro ano de avaliação (2007/2008) participaram 13 países dos 22 inscritos, tendo-se articulado este projeto com as várias Administrações Regionais de Saúde do Continente e com as Direções Regionais de Saúde dos Açores e da Madeira, em

Portugal. O COSI consiste num estudo descritivo, do tipo transversal, tendo sido avaliadas 3765 crianças dos 6 aos 8 anos (média de idades: 7,0 anos \pm 0,7 DP) do 1.º ano e 2.º ano de 181 escolas.⁴³ As crianças foram avaliadas através de parâmetros antropométricos (peso e estatura) por 74 examinadores que receberam a mesma formação relativa aos procedimentos e utilizaram-se os três critérios internacionalmente reconhecidos (IOTF, CDC e OMS) para a classificação do estado nutricional. Adicionalmente foram aplicados dois questionários compreendendo variáveis relativas à família e ao ambiente escolar.

Figura 1 – Estudo COSI Portugal (INSA, 2008)^{29,43} - Estado nutricional de acordo com diferentes critérios de classificação (IOTF, CDC, OMS)



Obesidade na Adolescência

A adolescência, definida cronologicamente pela OMS como o período entre os 10 e os 19 anos, é uma fase de modificações psicológicas e físicas, bem como de grandes transformações no que diz respeito às interações sociais e das relações com os pares.⁴⁴

Do ponto de vista do desenvolvimento físico, compreende o período desde o aparecimento dos caracteres sexuais secundários até à cessação do crescimento somático. No entanto, o processo psicológico da adolescência começa antes da puberdade e continua depois da cessação do crescimento somático. Consiste num período crítico de maturação cerebral que suporta o desenvolvimento do pensamento abstracto.⁴⁵ Durante esta fase do desenvolvimento, as respostas emocionais ainda não estão consolidadas e os jovens exploram uma variedade de estilos e métodos de expressão afetiva. São também evidentes nesta fase, melhorias significativas no processo cognitivo e no funcionamento intelectual, ocorrendo o desenvolvimento de funções executivas incluindo o pensamento abstrato, organização, planeamento e a tomada de decisão e a inibição de respostas.⁴⁶⁻⁴⁸

Os adolescentes constituem um grupo heterogéneo, apresentando grande variabilidade biológica, psicológica e de desenvolvimento emocional e que a transição da idade infantil para a adulta não ocorre de forma contínua e uniforme mas antes de forma assíncrona e com frequentes períodos de regressão.⁴⁹

A IOTF estima que, globalmente, 200 milhões de crianças e adolescentes em idade escolar têm excesso de peso ou obesidade, sendo 40-50 milhões obesos e que nos membros da União Europeia mais de 20% dos jovens em idade escolar têm excesso de peso ou obesidade, equivalendo a mais de 12 milhões de crianças e adolescentes.⁵⁰ Nos EUA, dados do NHANES indicam que, cerca de 16,9% de crianças e adolescentes com idade entre os 2 e os 19 anos são obesos. Entre 1976-1980 e 2009-2010, a prevalência da obesidade mais que duplicou, sobretudo no género masculino.⁵¹

No âmbito de um trabalho de doutoramento, foi realizado um estudo da prevalência da obesidade infanto-juvenil em Portugal Continental entre 2007-2008, nos adolescentes entre os 10 e 18 anos (média $13,7 \pm 2,2$ anos), que frequentavam o ensino básico (2º e 3º ciclos) e secundário oficial (n=5708) . Dos adolescentes estudados 22,6% apresentaram excesso de peso e 7,8% obesidade, sendo que a obesidade quer o excesso de peso superiores nos rapazes e adolescentes mais jovens.⁵²

A obesidade pediátrica deve ser considerada como uma doença crónica e, dado os números assustadores que indicam a sua prevalência atual, constitui um grave problema de saúde pública com inúmeras co-morbilidades tanto a curto prazo (para a criança/adolescente), com consequências psicológicas, aumento dos fatores de risco cardiovascular, asma e inflamação crónica e a longo termo (para o adulto ex-jovem obeso), apresentando desvantagem socio-económica, persistência da obesidade e dos fatores de risco cardiovascular e aumento da morbilidade e mortalidade prematura.^{53,54}

Síndrome Metabólica

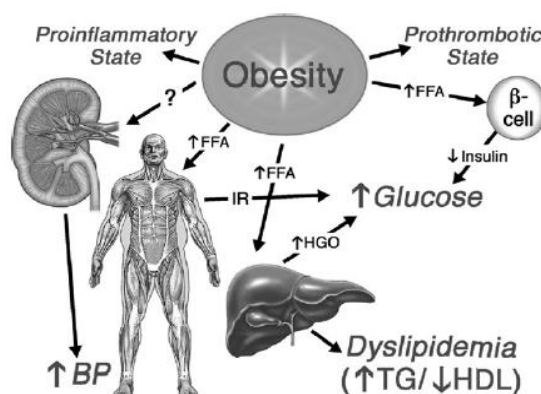
Em 1923, Kylin⁵⁵ foi o primeiro a identificar um conjunto de perturbações metabólicas que constituem fatores de risco cardiovascular, identificando um *cluster* de HTA, hiperglicemia e gota. Anos mais tarde, em 1947, Vague⁵⁶ apontou a obesidade andróide como o fenótipo de excesso de gordura corporal mais relacionado com complicações metabólicas, nomeadamente a DM2 e as DCV.

No entanto, o grande impulso na caracterização desta síndrome deu-se em 1988, quando Reaven designou este conjunto de fatores de risco cardiovascular como *síndrome X* e destacou o papel das alterações da tolerância à glicose (descrevendo a insulinoresistência) na sua fisiopatologia.⁵⁷ Identificou-a como um *cluster* de insulinoresistência, hiperglicemia, HTA e dislipidemia, com diminuição das HDL e aumento das VLDL.

A SM, também conhecida como síndrome de insulinoresistência⁵⁸ ou *quarteto mortal*,⁵⁹ apesar dos diferentes critérios de diagnóstico, é aceite como um conjunto de fatores que quando associados, aumentam o risco cardiovascular^{2,60-62} e de DM2.⁶³ Esta constelação de fatores inclui a intolerância à glicose, insulinoresistência, obesidade central, dislipidemia e HTA e apresentam-se em simultâneo em número superior ao que pode ser atribuível ao acaso.^{2,61} Esta síndrome é considerada atualmente como um grande problema de saúde pública mundial¹ apesar da sua etiologia não estar completamente determinada. Para além da proposta de Reaven⁵⁷ que atribui à insulinoresistência e ao hiperinsulinismo as causas fisiopatológicas de SM, surgiram outros autores que admitem que a obesidade visceral e a cintura hipertriglicéridémica sejam os principais responsáveis pelo aparecimento da síndrome.¹⁶

Figura 2 – Vias Metabólicas da pré-diabetes e SM⁶⁴

A maioria dos indivíduos pré-diabéticos e com SM são obesos. O aumento do tecido adiposo resulta na elevação dos Ácidos Gordos Livres (AGL) circulantes e de outras adipocinas. Estas estão aparentemente relacionadas com o estado pro-inflamatório e pro-



trombótico. O aumento dos AGL estimula a insulinoresistência a nível muscular, que contribui para o aumento da glicemia. A longo prazo, o aumento dos AGL circulantes induz a disfunção da célula β a nível pancreático, por lipotoxicidade, que por sua vez, resulta num aumento mais significativo da glicemia. Os AGL são provavelmente também responsáveis pelo aumento do output da glicose hepática, piorando a hiperglicemia, e pela hipertrigliceridemia, que por sua vez, diminui os níveis das HDL plasmáticas. O estado pró-inflamatório, por sua vez agrava a insulinoresistência. Vários autores sugerem também que este estado pró-inflamatório e protrombótico agrava o risco cardiovascular.

Diferentes grupos propuseram definições de SM distintas, que apresentam diferentes valores de corte mas incluem os mesmos critérios de diagnóstico. O primeiro grupo foi da OMS,⁶⁵ em 1998, que sugeriu os critérios de insulinoresistência e intolerância à glicose ou diabetes como componentes essenciais, associados a pelo menos dois dos seguintes: HTA, hipertrigliceridemia e/ou diminuição das HDL, obesidade (definida pela razão cintura/anca ou IMC), e microalbuminúria. Em 1999, o EGIR (European Group for the Study of Insulin

Resistance) apresentou uma proposta modificada dos critérios da OMS, substituindo o diagnóstico de diabetes pela presença de hiperinsulinemia.⁶⁶

No ano de 2001 surgiu a proposta dos critérios de diagnóstico do grupo da US National Cholesterol Education Program: Adult Treatment Panel III (ATPIII),⁶⁷ que destacavam o risco cardiovascular, com o objectivo de identificar facilmente os indivíduos que apresentavam alto risco. A heterogeneidade dos critérios de diagnóstico não permitia a comparação entre os vários estudos desenvolvidos por não utilizarem, ou as mesmas condições, ou diferentes pontos de corte.

A American College of Endocrinology⁶⁸ publicou um consenso, em 2002, sugerindo a designação de *síndrome de insulinoresistência* ao invés de SM salientado que a insulinoresistência é uma condição que origina o aparecimento de outras patologias mas que não deve ser constituída como doença só por si. Os quatro fatores que identificaram (à semelhança das anteriores definições) foram a hipertrigliceridemia, diminuição do colesterol HDL, HTA, e hiperglicemia de jejum ou pós-PTGO.

Segundo Eckel, Grundy e Zimmet, a definição da OMS enquadra-se mais numa perspectiva de investigação enquanto a definição do ATP III é mais útil na prática clínica uma vez que é uma ferramenta de fácil utilização que permite identificar facilmente os indivíduos que apresentam um risco cardiovascular acrescido.¹

Síndrome Metabólica em pediatria

À semelhança da definição de SM nos adultos, também na pediatria foram sugeridas diversas definições desta condição, nomeadamente ao nível dos valores de corte dos diferentes critérios da população pediátrica.⁶⁹

Uma revisão de vinte e sete publicações,⁷⁰ englobando quarenta definições diferentes de SM em crianças e adolescentes verificou que a maioria destas definições era adaptada da definição do ATP III. A utilização de diferentes definições leva a uma grande discrepância na análise da prevalência de SM pediátrica, impossibilitando a comparação entre diferentes estudos.⁷¹

Quadro 1 – Comparação das diferentes definições de SM em idade pediátrica

	Cook, 2003⁷²	Ferranti, 2004⁷³	IDF, 2005⁷⁴
HDL	≤40 mg/dL	<50 mg/dL	<40 mg/dL
Triglicéridos	≥110mg/dL	≥100mg/dL	≥150mg/dL
Perímetro da cintura	≥P90 (específico para a idade e género)	≥P75 (específico para a idade e género)	≥P90 (ou ponto de corte dos adultos, se for inferior)
Pressão arterial	≥P90 (específico para a idade, altura e género)	>P90 (específico para a idade, altura e género)	Hipertensão arterial ≥ 130/85 mmHg
Glicemia jejum	≥110mg/dL	≥110mg/dL	≥100mg/dL (se ≥100mg/dL - PTGO)

Apesar dos fatores genéticos e ambientais envolvidos no processo fisiopatológico de SM,⁷⁵ a obesidade central é o fator mais correlacionado com o risco cardiometabólico.⁷⁶ Deste modo, é óbvio pensar-se que o aumento da prevalência de SM, à semelhança da obesidade, tem vindo a aumentar entre os mais jovens, surgindo cada vez mais cedo, aumentando a sua gravidade.^{5,77-81} O estudo INTERHEART¹¹ demonstrou que fatores como a DM2, fatores psicossociais e a razão apoB/apoA1 apresentavam um risco 3 a 4 vezes superior de ocorrer um

enfarte agudo do miocárdio (EAM). Indivíduos com SM apresentam um risco 2 a 3 vezes superior de desenvolver um EAM ou um acidente vascular cerebral (AVC), e 5 vezes superior de desenvolver DM2, em relação a indivíduos sem SM.⁸² No entanto, existe pouca informação relativamente ao impacto a longo prazo de SM em crianças e adolescentes, o que pode estar relacionado com a falta de consenso relativamente à definição da síndrome nesta população.

Em 2009, Braga-Tavares e Fonseca,⁸³ visando determinar a prevalência de SM pediátrica, de acordo com 3 critérios diferentes (Cook, 2003, de Ferranti, 2004 e IDF, 2005), realizaram um estudo numa amostra de 237 adolescentes pré-obesos e obesos portugueses (idades mínima 10 e máxima 20 anos) que ingressavam num programa multidisciplinar para o tratamento do excesso de peso. Cerca de 53% da amostra estudada era do género feminino, com uma média de 13,4 anos, 89% era obesa, e os restantes foram classificados como pré-obesos. Dos participantes, 15,6%, 34,9% e 8,9% cumpriram a definição de Cook⁷², de Ferranti⁷³ e da IDF⁷⁴, respectivamente, sendo diagnosticada a SM. Nenhum adolescente cumpriu os 5 critérios em simultâneo de acordo com as três definições utilizadas, sendo a obesidade abdominal a condição mais prevalente, e a hiperglicemia de jejum a menos prevalente. Resultados semelhantes foram publicados num estudo em crianças, de Pedrosa e colaboradores, em 2010⁸⁴, de base populacional (n=82, 7-9 anos de idade), no qual encontraram uma prevalência de SM de 15,8%, utilizando os critérios de Cook.⁷² A obesidade abdominal também foi apontada como condição mais frequente, presente em todas as crianças. Descreveram também como condições frequentes a pressão arterial elevada, redução das HDL e

hipertrigliceridemia, não tendo nenhuma criança apresentando intolerância à glicose, apesar de descreverem hiperinsulinemia em 7,3% da amostra.

Nos últimos anos alguns estudos têm apontado a maior tendência das crianças diagnosticadas com SM para apresentarem um risco cardiovascular aumentado^{81,82,85} e parecem existir evidências que o diagnóstico e tratamento precoces dos fatores de risco metabólico se traduzem num maior impacto a nível do indivíduo e da comunidade.^{74,86,87}

Aterogénese e Lesões Ateroscleróticas

A aterogénese inicia-se nos primeiros anos de vida, tendo já sido identificadas lesões na aorta e coronárias de crianças de 10 anos e jovens adolescentes^{88,89}. O estudo Pday,⁸⁹ analisou aortas e coronárias de cerca de 3000 indivíduos entre os 15 e os 34 anos que morreram de causas externas, entre 1987-94. Tal como os previsto, conseguiram confirmar o início da aterogénese em indivíduos muito jovens, e que a ocorrência de lesões com significado clínico em jovens adultos é fortemente influenciada por fatores de risco cardiovascular (como o tabaco, diabetes e a obesidade). Os autores defendem que os resultados obtidos permitem reforçar a importância da identificação precoce de crianças e adolescentes com risco cardiovascular acrescido (por acumulação de fatores de risco), visando a prevenção de patologia futura, sendo que a prevenção primária da aterosclerose deve iniciar-se o mais cedo possível.

A etiopatogénese da aterosclerose inclui fatores hemodinâmicos, trombóticos, e metabólicos, em conjunto com fatores intrínsecos da parede arterial.^{90,91} A aterosclerose é uma doença progressiva, caracterizada pela acumulação de

gorduras e elementos fibróticos na parede das artérias. As primeiras lesões ateroscleróticas consistem na acumulação subendotelial de lípidos e proteínas seguidas da proliferação de macrófagos e elementos celulares da íntima, promovendo a fibrose e originando células esponjosas.^{90,91} A localização da formação das lesões deve-se, essencialmente, às diferenças na dinâmica do fluxo sanguíneo. As estrias lipídicas formam-se sequencialmente ao longo da vida, inicialmente na aorta (na primeira década de vida) e posteriormente nas artérias coronárias (na segunda década de vida) e nas artérias cerebrais (na terceira e quarta décadas de vida).⁹¹ Apesar de não terem significado clínico, estas estrias são precursoras de lesões mais graves caracterizadas pela acumulação de gordura, células de músculo liso e macrófagos.

Apolipoproteínas e risco cardiovascular

As lipoproteínas permitem o transporte de partículas hidrofóbicas num plasma aquoso e consistem em estruturas micelares que contêm um núcleo rico em colesterol e/ou triglicéridos, e uma camada exterior constituída por fosfolípidos e proteínas. A transferência lipídica é regulada por enzimas (lipases), por receptores celulares específicos e por componentes proteicos, as apolipoproteínas (apo).⁹²

Dados recentes sugerem que o colesterol não-HDL (representado pelas LDL, IDL e VLDL), as apoA1 e as apoB podem identificar indivíduos em risco cardiovascular aumentado, constituindo melhores indicadores relativamente às LDL. Cada partícula de LDL, IDL e VLDL transporta apenas uma molécula de apoB.⁹³ Deste modo, a quantificação das apoB representa o total de partículas lipoproteicas proaterogénicas, enquanto a quantificação do colesterol não-HDL representa o seu

conteúdo em colesterol.⁹⁴ Recentemente, alguns grupos de investigação têm defendido a quantificação das partículas aterogénicas como o dado clínico mais importante a monitorizar na DCV.⁹⁵ Argumentam que o risco cardiovascular está diretamente relacionado com a quantidade de partículas aterogénicas circulantes que entram em contacto com a parede vascular e a quantificação das apoB representa a melhor estimativa para quantificar as partículas aterogénicas.⁹⁴⁻⁹⁷

Vários estudos em adultos demonstraram que os níveis da apoB representam um valor preditivo superior ao das LDL relativamente ao risco de eventos cardiovasculares e à progressão da DCV.^{96,98} A utilização das LDL (cálculo através da Fórmula de Friedewald) pode ainda estar comprometida quando os níveis de triglicéridos estão elevados (superiores a 2,5 mmol/L).⁹⁹ A apoA1, presente nas HDL, interage com os receptores HDL e estimula a lecitina-colesterol aciltransferase (LCAT), permitindo a esterificação do colesterol, um dos processos do transporte reverso do colesterol, tendo também efeitos anti-inflamatórios e antioxidantes.¹²

A relação do risco cardiovascular com as lipoproteínas séricas é principalmente determinada pelo balanço entre as partículas proaterogénicas (que contêm apoB) e as antiaterogénicas (que contêm apoA1).⁹⁶ Estudos realizados em adultos identificaram a razão apoB/apoA1 elevada como o fator de risco aterosclerótico mais forte.^{96,100} O estudo INTERHEART, caso-controlo realizado em 52 países¹¹, incluindo mais de 15 mil indivíduos, demonstrou que nove fatores de risco cardiovascular modificáveis (tabaco, exercício físico, ingestão de hortofrutícolas, consumo de álcool, hipertensão arterial, diabetes, obesidade visceral, fatores psicossociais, e a razão apoB/apoA1) contribuíram para a quase totalidade do risco atribuível

populacional (PAR) de EAM. Destes fatores, a razão apoB/apoA1 contabilizava metade do PAR.^{10,11}

O Bogalusa Heart Study estudo epidemiológico longitudinal bi-racial dos factores de risco cardiovascular desde o nascimento à idade adulta permitiu identificar que níveis reduzidos de apoA1, da razão apoA1/apoB e da razão LDL/apoB em crianças estavam fortemente relacionados com a incidência de enfarte nos pais.⁸⁵ Em 2008, um caso-controlo que incluiu 100 indivíduos com doença coronária e 98 controlos saudáveis com o objectivo de verificar a associação entre a doença coronária e os diferentes rácios entre lipoproteínas e apolipoproteínas, o tamanho das LDL e outros factores de risco cardiovascular tradicionais na população indiana, também resultou numa associação forte e positiva entre a razão apoB/apoA1 e a doença cardiovascular, indicando os autores que consiste num indicador potente de diagnóstico de doença coronária.¹⁰¹

Mais recentemente surgiram também alguns trabalhos que demonstram a importância do perfil apolipoproteico como preditor da aterogénese, relacionando o espessamento do complexo íntima-média das artérias carótidas, marcador precoce de aterosclerose, e a estenose coronária com valores elevados de apoB e da razão apoB/apoA1.^{100,102-104} No entanto, as linhas orientadoras atuais seguem uma abordagem com base na colesterolemia, não incluindo a quantificação das apolipoproteínas da rotina clínica.¹⁰

Razão apoB/apoA1 e Síndrome Metabólica

Dada a associação demonstrada entre a SM e o risco cardiovascular², têm sido realizados estudos para determinar a associação entre a razão apoB/apoA1 e a SM. Em 2006, Sierra-Johnson e colaboradores¹⁰⁵, analisando uma amostra do NHANESIII de 2964 indivíduos, verificaram uma forte associação entre a razão apoB/apoA1 e a presença de cada um dos componentes individuais de SM (definição do ATPIII), a SM e a insulinoresistência, defendendo que o aumento da razão apoB/apoA1 poderia constituir-se como um dos critério de definição de SM, contribuindo para a explicação do risco cardiovascular acrescido destes doentes.

O estudo da razão apoB/apoA1 como critério de previsão do risco cardiovascular em pediatria é recente e ainda limitado. No entanto, nos últimos anos surgiram algumas publicações em que se verificaram associações positivas entre a razão apoB/apoA1, a obesidade/SM e o desenvolvimento de DCV na população mais jovem e que levam alguns investigadores a sugerirem que este índice deveria ser incluído na rotina clínica e até como critério de diagnóstico de SM em pediatria.^{106,107}

Em 2009, Sellers e colaboradores¹⁰⁶ apresentaram um estudo de coorte em que pretendiam descrever os perfis lipoproteicos e apolipoproteicos e a sua relação com os fatores de risco cardiovascular numa amostra de 1238 crianças australianas aborígenas. Verificaram que os rapazes que apresentavam valores de apoB/apoA1 no quartil superior do coorte eram os que apresentavam também aos valores mais elevados do score Z de IMC, score Z do perímetro da cintura, da percentagem de gordura corporal, pressão diastólica e prevalência de SM. No caso das raparigas, as que pertenciam ao quartil superior da razão apoB/apoA1 eram também as que apresentavam valores mais elevados do perímetro da cintura, percentagem de

gordura corporal e prevalência de SM. Dados que, segundo os autores, sugerem que a razão poderá constituir um critério para a identificação do risco cardiovascular em crianças australianas de origem aborígena.¹⁰⁶

Mais recentemente, em 2010, Erdeve e colaboradores publicaram um estudo no qual admitiam a utilidade da razão apoB/apoA1 na previsão do risco cardiovascular em crianças com SM.¹⁰⁷ Analisaram 198 crianças obesas e 41 controlos saudáveis, num estudo transversal, em Ankara, na Turquia. Verificaram que apesar do nível de apoA1 não demonstrar diferenças significativas entre crianças obesas e não obesas, os valores de apoB e a razão apoB/apoA1 eram significativamente superiores no grupo obeso, relativamente ao grupo de controlo ($p=0,001$), e que a razão apoB/apoA1 significativamente aumentada nas crianças com SM relativamente às crianças obesas sem SM. Para além disso ainda demonstraram uma correlação positiva com os triglicéridos e negativa com as HDL, tendo concluído que existe uma relação entre a razão apoB/apoA1 e a SM em crianças obesas.

Também em 2010 surgiu uma publicação de Ounis *et al.*, que estudou o efeito do exercício físico na razão apoB/apoA1.¹⁰⁸ Esta intervenção englobou 16 crianças obesas que ingressaram num programa de 8 semanas de treino individualizado à taxa máxima de oxidação de gordura, e 16 controlos. Após as 8 semanas, verificaram reduções significativas da razão apoB/apoA1. Verificaram também diminuição do IMC, glicemia, trigliceridemia, pressão arterial e aumento das HDL. No grupo de intervenção, 10 crianças cumpriam os critérios de classificação de SM no início do estudo, tendo-se verificado que todas elas deixaram de os cumprir no fim do estudo. No grupo de controlo não foram encontradas quaisquer alterações significativas.

O Cincinnati National Growth and Health Study, um estudo prospectivo cujo objectivo era estudar os determinantes das apolipoproteínas B, A1 e a razão apoB/apoA1 em 797 raparigas (402 etnia afroamericana e 395 etnia caucasiana) dos 10 aos 19 anos.¹⁰⁹ Este estudo teve uma duração de 9 anos e revelou diferenças no grupo afroamericano, que apresentou valores mais baixos de apoB, da razão apoB/apoA1 e valores mais elevados de apoA1. Morrison e colaboradores têm realizado recentemente estudos que demonstraram a associação entre ciclos menstruais desregulados e o risco cardiovascular, SM, obesidade e Síndrome do Ovário Poliquístico.^{110,111} Neste estudo conseguiram também relacionar os ciclos menstruais superiores ou iguais a 42 dias, quando associados ao hiperandrogenismo, com o aumento da razão apoB/apoA1, em raparigas pós-menarca entre os 14 e os 19 anos.

Em 2012 foi realizado um trabalho de investigação do Programa Doutoral em Saúde da Criança e do Adolescente da Universidade Federal de Pernambuco, em Recife, por Barreto Neto e colaboradores, em que um dos objectivos era investigar a associação entre a razão apoB/apoA1 e a SM em adolescentes brasileiros com excesso de peso.¹¹² O estudo transversal de base populacional, permitiu aos autores encontrarem uma associação significativa entre a razão apoB/apoA1 e os componentes de SM. E à semelhança dos autores de estudos anteriores, consideraram a importância da razão apoB/apoA1, como indicador de risco cardiometabólico, defendendo a sua inclusão na prática clínica.

Objectivos

Enquadrados na revisão da literatura efectuada, definiram-se como objectivos gerais para esta investigação:

- Avaliar se os adolescentes obesos com SM apresentam uma razão apoB/apoA1 significativamente superior aos obesos que não cumprem os critérios de diagnóstico de SM.
- Avaliar se os adolescentes com antecedentes familiares de DCV apresentam uma razão apoB/apoA1 superior aos adolescentes sem estes antecedentes.

Definiram-se como objectivos específicos:

- Comparar as tabelas de referência do perímetro da cintura de Fernandez *et al.*, com as de Sardinha *et al.*, específicas para os adolescentes portugueses.
- Comparar os valores da razão apoB/apoA1 de adolescentes obesos com e sem critérios de SM.
- Estudar a relação entre a razão apoB/apoA1 em adolescentes obesos e a presença de antecedentes familiares de DCV.

As hipóteses em estudo são:

- As tabelas de referência do perímetro da cintura de Sardinha *et al.*, específicas para a população pediátrica portuguesa, são mais sensíveis que as de Fernandez *et al.*
- Adolescentes obesos com SM apresentam valores da razão apoB/apoA1 superiores aos adolescentes obesos sem SM;
- Adolescentes obesos com história familiar de DCV apresentam valores da razão apoB/apoA1 superiores aos adolescentes obesos sem história familiar de DCV.

Metodologia

Desenho do estudo

O presente trabalho envolveu um estudo do tipo transversal, observacional e analítico, tendo como população alvo adolescentes obesos e pré-obesos, entre os 12 e os 19 anos de idade.

Amostra

Foi utilizada uma amostra não probabilística intencional. A recolha de dados ocorreu entre Novembro de 2012 e Janeiro de 2014 e envolveu a análise dos registos clínicos dos adolescentes obesos e pré-obesos acompanhados entre Março de 2010 e Outubro de 2013 na Consulta de Obesidade Pediátrica do Hospital de Santa Maria, Centro Hospitalar Lisboa Norte, EPE (HSM-CHLN). A Consulta de Obesidade Pediátrica, integrada no Serviço de Pediatria Médica do Departamento de Pediatria do HSM/CHLN foi criada em Maio de 2001 e presta assistência a crianças e adolescentes com obesidade que lhe são referenciados segundo critérios pré-definidos. Foram considerados como critérios de inclusão a idade entre os 12 e 19 anos e a existência de dados laboratoriais de apoB e apoA1.

A idade, em anos, foi calculada como a diferença entre a data da consulta e a data de nascimento, com valor aproximado às décimas.

Consideraram-se como pré-obesos os adolescentes que apresentaram um IMC entre o percentil 85 e 97 e obesos os adolescentes que apresentaram um IMC igual ou superior ao percentil 97, segundo os percentis específicos para a idade e género, desenvolvidos pela OMS, 2007.³⁹

Considerou-se como critério de exclusão a ausência de dados relativos à quantificação das apoA1 e apoB. Dos registos clínicos analisados, 108 cumpriram os critérios de inclusão.

Para a realização deste trabalho foram solicitadas as devidas autorizações, tendo-se obtido parecer favorável da Diretora do Departamento de Pediatria, Prof. Doutora Maria do Céu Machado, do Presidente do Conselho de Administração, da Comissão de Ética para a Saúde do CHLN/FML e do Conselho Científico da Faculdade de Medicina (documentos em anexo).

Colheita de dados

A colheita dos dados foi realizada com base na consulta dos registos clínicos e incluiu o género, idade, dados antropométricos (peso, estatura, perímetro da cintura), pressão arterial, e dados laboratoriais (glicose em jejum, hemoglobina A1C, triglicéridos, colesterol total, HDL, LDL, apoB, apoA1, lipoproteína (a), insulina e péptido C).

Os valores das variáveis estudadas foram recolhidos à data da consulta mais próxima da colheita de análises do perfil lipídico, independentemente de se tratar de uma consulta de primeira vez ou de seguimento.

Dados clínicos

Na Consulta de Obesidade Pediátrica do Departamento de Pediatria do HSM – CHLN, a pesagem é efetuada numa balança mecânica ou electrónica, calibrada até 0,1 quilogramas (Kg) e com capacidade para pesar até 150 Kg. O peso dos doentes é medido em Kg e registado até ao decigrama mais próximo (0,1 Kg). O doente é

pesado com roupa interior ou roupas leves, sem sapatos ou adornos. A medição da estatura é realizada em estadiómetro, após a pesagem, sem sapatos, sem adornos de cabelo, na posição de pé, com os pés bem assentes no chão e ligeiramente afastados fazendo um ângulo de 60° e os calcanhares encostados à superfície vertical do estaturómetro, os ombros nivelados e os braços posicionados ao longo do corpo, com a cabeça posicionada no Plano de Frankfurt. O IMC é calculado com base na fórmula de Quetelet [IMC = Peso (Kg)/estatura (m²)] e o valor introduzido nas tabelas de percentis da OMS constantes do Programa Nacional de Saúde Infantil e Juvenil de Junho de 2012. Considera-se obesidade quando IMC igual ou superior a P97 (ou +2 z-scores) e excesso de peso quando IMC entre P85 (ou +1 z-score) e P97. O perímetro da cintura é medido com uma fita métrica não extensível de teflon sintético indeformável com 0,5 a 1 cm de largura, segundo o procedimento descrito por Cameron. A medição é realizada directamente sobre a pele, com a criança/ adolescente em pé, com os pés juntos e bem assentes no chão e com os braços relaxados e pendendo livremente, colocando a fita métrica em plano perpendicular ao eixo vertical do corpo e paralelo ao chão, em redor do abdómen, ao nível do bordo superior da crista ilíaca, no final de uma expiração normal.

A pressão arterial é medida com oscilómetro utilizando uma braçadeira cujo insuflador tenha uma largura de pelo menos 40% do perímetro braquial, medido a meio da distância entre o acrómio e o olecrânio, e comprimento entre 80-100% do referido perímetro. Quando se detetam valores tensionais elevados, estes são confirmados pelo método auscultatório, sendo a PA sistólica determinada no 1º ruído de Korotkoff (K1) e a PA diastólica no 5º ou, se impossível, no 4º ruído de Korotkoff (K5 ou K4). Os valores de PA são registados de acordo com a idade, sexo e

percentil de estatura, com base no Programa Nacional de Saúde Infantil e Juvenil – DGS³⁸, de acordo com as tabelas de referência norte americanas do *National High Blood Pressure Education Program*.¹¹³

Definição de Síndrome Metabólica

Para a definição de SM foi utilizada a proposta de Cook *et al.*⁷² que define a SM aquando da presença de pelo menos 3 dos seguintes critérios, existindo já obesidade, definida segundo as curvas de percentis da OMS, específicas para a idade e género (IMC \geq Percentil 97) (Quadro 2):

Quadro 2 – Critérios de Cook *et al.*, para diagnóstico de SM

HDL	≤ 40 mg/dL
Triglicéridos	≥ 110 mg/dL
Perímetro da cintura	$\geq P90$ (específico para a idade e género)
Pressão arterial	$\geq P90$ (específico para a idade, altura e género)
Glicemia jejum	≥ 110 mg/dL

Para definição do critério de PC \geq percentil 90 utilizaram-se duas tabelas de referência diferentes, as curvas de percentis de PC de Fernandez¹¹⁴ e de Sardinha¹¹⁵, específicas para adolescentes portugueses dos 10 aos 18 anos. Utilizaram-se as tabelas de percentis referenciadas no Programa Nacional de Saúde Infantil e Juvenil, para a definição do componente de pressão arterial $\geq P90$ específicas para a idade, género e altura.³⁸

Antecedentes familiares de Doença Cardiovascular

Foram considerados como tendo antecedentes familiares de DCV os indivíduos cujos processos apresentavam registos de antecedentes familiares de EAM e AVC (familiares diretos).

Avaliação Laboratorial

A seguinte avaliação laboratorial prescrita na consulta é realizada após 12 horas de jejum: hemograma, glicemia, insulinemia, HbA1C, perfil lipídico (colesterolemia total, e doseamento das lipoproteínas LDL e HDL; trigliceridemia; apoB e apoA1), aminotransferases (ALT e AST), uremia e creatininemia, função tiroideia (TSH e T4L) e análise sumária de urina.

Análise Estatística

A análise estatística foi feita com recurso ao software IBM® SPSS® Statistics 21.

De acordo com os objectivos do estudo apresentados anteriormente foram analisadas as variáveis qualitativas e quantitativas, definidas na Tabela 1 e 2, respetivamente.

Tabela 1 – Variáveis qualitativas nominais

Variável Qualitativa	Escala
Género – Feminino/Masculino	Dicotómica
Presença de SM, definição de Cook (presença de pelo menos 3 critérios; utilizando os percentis de PC de Fernandez ¹¹⁴) – Sim/Não	Dicotómica
Presença de SM, definição de Cook (presença de pelo menos 3 critérios; utilizando os percentis de PC de Sardinha ¹¹⁵) – Sim/Não	Dicotómica
Antecedentes familiares de DCV (EAM/AVC) – Sim/Não	Dicotómica

Tabela 2 – Variáveis quantitativas

V. Quantitativa	Escala	V. Quantitativa	Escala
Idade decimal (anos)	Contínua	Hemoglobina A1C (%)	Contínua
Estatura (cm)	Contínua	Trigliceridémia (mg/dL)	Contínua
Percentil Estatura OMS	Discreta	Colesterol total (mg/dL)	Contínua
Peso (kg)	Discreta	HDL (mg/dL)	Contínua
IMC (kg/m ²)	Contínua	Colesterol total/HDL	Contínua
Percentil IMC OMS	Discreta	LDL (mg/dL)	Contínua
Perímetro da cintura (cm)	Contínua	apoB (mg/dL)	Contínua
Percentil de PC de Fernandez	Discreta	apoA1 (mg/dL)	Contínua
Percentil de PC de Sardinha	Discreta	Razão apoB/apoA1	Contínua
Pressão Arterial Sistólica (mmHg)	Contínua	Lipoproteína (a) (mg/dL)	Contínua
Pressão Arterial Diastólica (mmHg)	Contínua	Insulinemia (mU/L)	Contínua
Percentil de PA (para a idade, género e percentil de estatura)	Discreta	Péptido C (ng/mL)	Contínua
Glicémia (mg/dL)	Contínua		

A análise estatística foi dividida em duas partes: 1) caracterização da amostra, onde se descreve a amostra total, face às diferentes variáveis em função do género e 2) análise dos resultados dos testes aplicados para verificar as hipóteses de investigação colocadas.

Para a caracterização da amostra efectuou-se a distribuição de frequências absoluta e relativa percentual, por género, e a estatística descritiva para todas as variáveis quantitativas, analisando-se a média (M), desvio-padrão (DP), máximo (MAX) e mínimo (MIN).

Para verificar as diferenças das variáveis quantitativas entre géneros, foi utilizado o Teste t de Student para amostras independentes.

Avaliou-se a prevalência de SM na amostra total e por géneros realizando-se novamente uma distribuição de frequências, absoluta e relativa percentual.

Para a comparação dos valores das diferentes variáveis quantitativas em estudo entre indivíduos com e sem SM, foram criadas as variáveis qualitativas nominais dicotómicas (sim/não) “Presença de SM de Cook (utilizando os PC de Fernandez)” e a “Presença de SM de Cook (utilizando os PC de Sardinha)”, quando o indivíduo apresentava 3 ou mais componentes de SM. Para testar as diferenças entre a presença de SM utilizando-se as duas referências diferentes de PC de Fernandez e Sardinha, realizou-se o Teste t de Student para amostras emparelhadas.

Para a comparação das médias das variáveis quantitativas em estudo entre indivíduos com e sem SM, recorreu-se ao Teste t de Student para amostras independentes. Dividiu-se seguidamente a amostra por quartis da razão apoB/apoA1, criando-se a variável, “quartis apoB/apoA1”, qualitativa ordinal, e

realizou-se o teste one-way ANOVA para verificar se existiam diferenças da prevalência de SM entre os vários grupos.

Posteriormente, compararam-se as médias das variáveis quantitativas em estudo entre indivíduos com e sem antecedentes familiares de DCV utilizando-se para tal o Teste t, à semelhança dos anteriores.

Foi realizado o teste de correlação de Pearson para avaliar a relação entre as variáveis componentes de SM e outros parâmetros de risco cardiovascular em estudo.

Utilizou-se como referência para aceitar ou rejeitar a hipótese nula um nível de significância (α) $\leq 0,05$, para todos os testes realizados.

Resultados

A amostra em estudo incluiu 108 indivíduos com idades compreendidas entre os 12,0 e 18,1 anos, com média de $14,73 \pm 1,51$ anos, sendo 52,8% da amostra do género feminino (Tabela 3). A grande maioria dos indivíduos estudados preenche os critérios de obesidade (87,6%, dos quais 46,7% rapazes e 53,3% raparigas), o que já era esperado dada a natureza desta consulta.

Tabela 3 – Frequência absoluta e relativa percentual por género e por classificação de IMC

	N	%		N	%
Masculino	51	47,2	Pré-obesidade	13	12,4
Feminino	57	52,8	Obesidade	92	87,6
Total	108	100	Total	108	100

O critério de diagnóstico de SM mais prevalente foi o perímetro da cintura $\geq P90$ (84,2% utilizando-se os percentis de Fernandez e 96,9% os de Sardinha) e o menos prevalente a hiperglicemia em jejum, não existindo nenhum indivíduo que preenchesse este critério. Não houve também nenhum indivíduo a apresentar os 5 componentes de SM em simultâneo (Tabela 4).

Tabela 4 – Frequência relativa percentual da distribuição dos componentes de SM apresentados pela totalidade da amostra

Componentes de SM (Cook)	%	
PA \geq P 90 (específico para a idade, altura e género)	48,5	
HDL \leq 40mg/dL	31,4	
Triglicéridos \geq 110mg/dL	25,2	
PC Fernandez \geq P 90 (específico para a idade e género)	84,2	
PC Sardinha \geq P 90 (específico para a idade e género)	96,9	
Glicemia \geq 110mg/dL	0,0	
Nº de componentes	SM (PC Fernandez) %	SM (PC Sardinha) %
0	11,1	5,6
1	33,3	31,5
2	34,3	37,0
3	14,8	16,7
4	6,5	9,3
5	0,0	0,0

Tabela 5 – Estatística descritiva das variáveis quantitativas da amostra total (n=108)
(M – média; DP – desvio-padrão; MAX – máximo; MIN – mínimo)

	M	DP	MIN	MAX
Idade	14,73	1,51	12,0	18,1
Estatura	164,16	7,36	149,6	182,0
Peso	85,89	15,85	51,0	128,6
IMC	31,76	4,89	21,2	45,0
Perímetro cintura	100,81	11,23	75,0	134,5
PA Sistólica	122,74	12,55	93,0	159,0
PA Diastólica	60,99	10,60	39,0	85,0
Glicose	83,29	6,80	64,0	101,0
A1C	5,42	0,39	4,5	6,6
Triglicéridos	92,64	55,82	23,0	332,0
Colesterol total	151,50	29,07	72,0	263,0
HDL	47,31	11,97	26,0	99,0
Colesterol total/ HDL	3,33	0,82	1,9	6,7
LDL	86,01	24,59	31,0	189,0
apoB	70,02	18,47	23,0	124,0
apoA1	130,19	23,39	85,0	258,0
apoB/apoA1	0,55	0,16	0,20	1,2
Lp(a)	27,50	28,46	2,0	128,0
Insulina	19,45	10,12	4,6	57,5
Péptido C	1,91	0,75	0,7	3,9

Tabela 6 – Teste t de Student para comparação das variáveis em estudo, por género

	Masculino		Feminino		P
	M	DP	M	DP	
Idade	14,69	1,47	14,76	1,55	0,812
Estatura	167,30	7,93	161,29	5,45	0,000
Peso	89,14	17,17	82,94	14,06	0,045
IMC	31,67	4,94	31,84	4,89	0,865
Perímetro cintura	101,88	12,73	99,86	9,75	0,382
PA Sistólica	124,41	10,93	121,11	13,88	0,192
PA Diastólica	61,18	11,47	60,81	9,78	0,860
Glicose	84,16	6,13	82,53	7,31	0,217
A1C	5,45	0,40	5,39	0,37	0,518
Triglicéridos	95,54	59,75	90,00	52,41	0,614
Colesterol total	148,55	29,49	154,18	28,68	0,319
HDL	44,52	10,39	49,75	12,80	0,026
Colesterol total/ HDL	3,49	0,88	3,19	0,76	0,068
LDL	86,17	26,93	85,87	22,57	0,952
apoB	68,63	19,43	71,26	17,65	0,462
apoA1	127,02	20,16	133,04	25,79	0,183
apoB/apoA1	0,55	0,18	0,55	0,15	0,795
Lp(a)	22,11	25,40	34,25	31,03	0,093
Insulina	18,79	9,63	20,03	10,59	0,541
Péptido C	1,77	0,86	2,04	0,59	0,120

Prevalência de Síndrome Metabólica no total da amostra e por género

A amostra total apresentou uma prevalência de SM de 21,3% e de 25,9%, utilizando respectivamente as tabelas de referência de PC de Fernandez e de Sardinha, (Tabela 7). Foram encontradas diferenças significativas para a presença de SM, utilizando as duas tabelas de percentis de PC ($p=0,025$) (Tabela 8).

Tabela 7 – Prevalência de SM na amostra total (utilizando os percentis de perímetro da cintura, de Fernandez e de Sardinha)

	SM (Percentis de PC de Fernandez)		SM (Percentis de PC de Sardinha)		Total
	Sim	Não	Sim	Não	
N	23	85	28	80	108
%	21,3	78,7	25,9	74,1	100

Tabela 8 – Comparação da presença de SM utilizando os percentis de PC de Fernandez e de Sardinha

Teste t Student para amostras emparelhadas (n=108)				
	M	DP	t	P
Presença SM utilizando percentis da Cintura de Fernandez - Presença de SM utilizando os percentis de Sardinha	-0,046	0,211	-2,279	0,025

No género masculino encontrou-se uma prevalência de SM de 27,5% e 35,3% utilizando-se os percentis de Fernandez e Sardinha, respetivamente. Para o género feminino a prevalência SM foi de 15,8% e 17,5%, respectivamente (Gráfico 1). Foram encontradas diferenças significativas na presença de SM entre géneros, apresentando-se superior nos rapazes, aquando da utilização dos percentis de PC de Sardinha ($p=0,038$) (Tabela 9).

Gráfico 1 – Prevalência de SM por género (utilizando os diferentes percentis de perímetro da cintura, de Fernandez e de Sardinha)

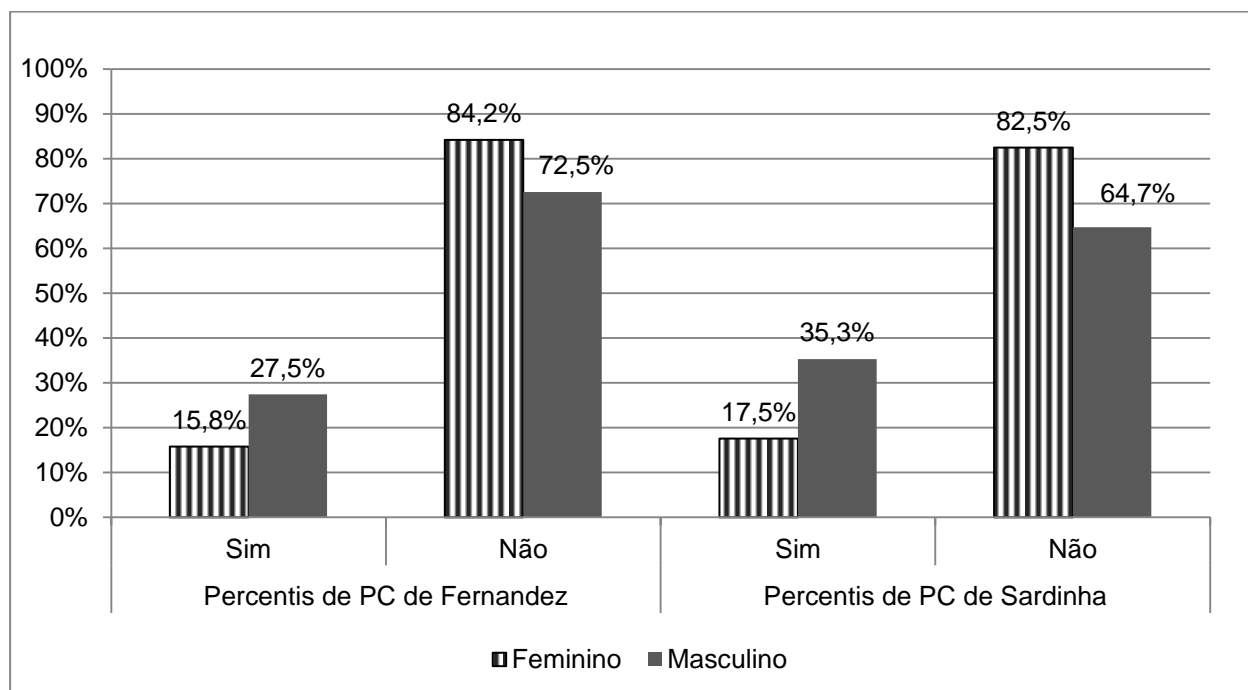


Tabela 9 – Teste t Student comparando a prevalência de SM por género, utilizando os percentis de perímetro da cintura de Fernandez e de Sardinha

	Masculino n=51		Feminino n=57		t	P
	M	DP	M	DP		
SM utilizando percentis de PC de Fernandez	0,274	0,451	0,158	0,368	1,463	0,147
SM utilizando percentis de PC de Sardinha	0,353	0,483	0,175	0,384	2,099	0,038

Comparação das diferentes variáveis quantitativas entre adolescentes com e sem SM, utilizando os percentis de perímetro da cintura de Fernandez e de Sardinha

Para verificar se os indivíduos com SM apresentavam valores das variáveis em estudo superiores aos sem SM, realizou-se o Teste t de Student para amostras independentes. Encontraram-se diferenças estatisticamente significativas entre os adolescentes com e sem SM (utilizando-se os percentis de PC de Fernandez), para os valores do peso ($p=0,018$), IMC ($p=0,012$), perímetro da cintura ($p=0,013$), pressão arterial sistólica ($p=0,000$), triglicéridos ($p=0,000$), HDL ($p=0,004$), razão colesterol total/HDL ($p=0,002$), insulina ($0,039$) e péptido C ($p=0,073$) (Tabela 10). Aquando da utilização da definição de SM utilizando-se os percentis de PC de Sardinha, verificaram-se diferenças no peso ($p=0,019$), IMC ($p=0,012$), perímetro da cintura ($p=0,021$), pressão arterial sistólica ($p=0,000$), triglicéridos ($p=0,000$), HDL ($p=0,007$) e razão colesterol total/HDL ($p=0,002$) (Tabela 11). Os valores das apolipoproteínas não apresentaram diferenças estatisticamente significativas, para ambos os percentis de PC utilizados aquando da definição de SM.

Tabela 10 – Comparação das variáveis estudadas entre adolescentes com e sem SM (Percentis de PC de Fernandez), utilizando o Teste t de Student

SM Cook (PC Fernandez)					
	Sim		Não		p
	M	DP	M	DP	
Idade	14,58	1,29	14,77	1,57	0,605
Estatura	164,83	6,19	163,97	7,68	0,621
Peso	92,77	14,69	83,96	15,71	0,018
IMC	34,01	4,16	31,13	4,92	0,012
Perímetro cintura	105,86	9,18	99,22	11,40	0,013
PA Sistólica	129,33	7,47	120,86	13,10	0,000
PA Diastólica	61,56	8,95	60,83	11,07	0,778
Glicose	82,96	6,85	83,38	6,83	0,792
A1C	5,45	0,47	5,41	0,36	0,677
Triglicéridos	146,13	71,75	77,63	39,52	0,000
Colesterol total	150,91	35,75	151,65	27,21	0,946
HDL	40,91	15,32	49,05	10,33	0,004
Colesterol total/ HDL	3,82	1,08	3,20	0,69	0,002
LDL	78,45	26,19	88,09	23,89	0,104
apoB	74,96	23,15	68,68	16,90	0,149
apoA1	127,70	35,67	130,87	19,01	0,684
apoB/apoA1	0,61	0,22	0,53	0,14	0,132
Lp(a)	27,36	29,90	27,53	28,45	0,986
Insulina	23,37	10,90	18,37	9,69	0,039
Péptido C	2,24	0,87	1,83	0,70	0,073

Tabela 11 – Comparação das variáveis estudadas entre adolescentes com e sem SM (Percentis de PC de Sardinha), utilizando o Teste t de Student

SM Cook (PC Sardinha)					
	Sim		Não		p
	M	DP	M	DP	
Idade	14,78	1,39	14,71	1,55	0,836
Estatura	164,84	5,86	163,91	7,86	0,566
Peso	91,87	13,75	83,71	16,08	0,019
IMC	33,73	4,19	31,04	4,96	0,012
Perímetro cintura	104,91	9,24	99,12	11,60	0,021
PA Sistólica	129,31	6,99	120,28	13,31	0,000
PA Diastólica	63,31	9,95	60,13	10,77	0,185
Glicose	83,93	6,79	83,06	6,84	0,566
A1C	5,42	0,46	5,42	0,37	0,967
Triglicéridos	134,86	71,34	77,29	39,50	0,000
Colesterol total	150,21	34,06	151,95	27,31	0,788
HDL	41,88	14,53	49,14	10,46	0,007
Colesterol total/HDL	3,76	1,04	3,19	0,69	0,002
LDL	80,12	25,31	88,03	24,18	0,158
apoB	73,82	22,05	68,69	17,00	0,207
apoA1	127,21	32,63	131,24	19,31	0,436
apoB/apoA1	0,60	0,21	0,53	0,14	0,128
Lp(a)	31,58	32,04	26,55	27,82	0,585
Insulina	22,39	10,22	18,38	9,94	0,078
Péptido C	2,18	0,87	1,84	0,71	0,131

Síndrome Metabólica entre os quartis da apoB/apoA1: One-way ANOVA

Para comparar a SM entre os quartis de apoB/apoA1 realizou-se a análise da variância com um factor (One-way ANOVA). Foram encontradas diferenças estatisticamente significativas entre os vários quartis da apoB/apoA1, para a definição de SM de Cook (utilizando os percentis de PC de Fernandez e de Sardinha) (Tabela 12). Recorrendo ao Teste t foi possível identificar que os adolescentes que constituem o 1º quartil da razão apoB/apoA1 apresentam uma prevalência de SM significativamente inferior aos que se encontram no 4º quartil ($p=0,034$), utilizando as curvas de percentis de PC de Sardinha (Tabela 13).

Tabela 12 – One-way ANOVA para comparação de SM entre os quartis de apoB/apoA1

ANOVA (Variável independente – quartis apoB/apoA1)	
	p
Presença de SM utilizando percentis da Cintura de Fernandez	0,023
Presença de SM utilizando percentis da Cintura de Sardinha	0,004

Tabela 13 – Comparação de SM entre o 1º quartil e 4º quartil de apoB/apoA1

	1º Quartil		4º Quartil		p
	de apoB/apoA1		de apoB/apoA1		
	M	DP	M	DP	
SM Percentis de PC de Fernandez	0,11	0,320	0,33	0,480	0,052
SM Percentis de PC de Sardinha	0,15	0,362	0,41	0,501	0,034

Relação entre a razão apoB/apoA1 e a presença de antecedentes familiares de doença cardiovascular

No que diz respeito à associação entre as apolipoproteínas e a história familiar de DCV, não foram encontradas diferenças significativas entre adolescentes com e sem antecedentes familiares de DCV (EAM e/ou AVC) para as apoB, apoA1 e para a razão apoB/apoA1 (Tabela 14).

Tabela 14 – Comparação da razão apoB/apoA1 em adolescentes com e sem antecedentes familiares de DCV (Teste t)

	Com Antecedentes familiares de DCV		Sem Antecedentes familiares de DCV		p
	M	DP	M	DP	
apoB	67,06	15,418	73,14	20,150	0,094
apoA1	129,17	19,937	130,33	25,576	0,802
apoB/apoA1	0,529	0,144	0,572	0,172	0,183

Correlação entre os componentes de Síndrome Metabólica e outras variáveis metabólicas relacionadas com a Síndrome Metabólica

A Tabela 15 apresenta as correlações dos componentes de SM e outras variáveis metabólicas. A correlação mais forte foi verificada entre as variáveis “razão apoB/apoA1” e “razão ColTotal/HDL” ($r=0,910$; $p=0,000$). A razão apoB/apoA1 correlacionou-se positivamente com o PC ($r=0,316$; $p=0,002$), “triglicéridos” ($r=0,371$; $p=0,000$), “ColTotal” ($r=0,579$; $p=0,000$), “razão ColTotal/HDL” ($r= 0,910$; $p=0,000$), “LDL” ($r= 0,724$; $p=0,000$), “apoB” ($r= 0,814$; $p=0,000$), “Lp(a)” ($r= 0,388$; $p=0,002$) e negativamente com “HDL” ($r= -0,444$; $p=0,000$) e “apoA1” ($r= -0,404$; $p=0,000$).

Tabela 15 – Correlação de Pearson para as variáveis relacionadas com a SM

	IMC	Pcint.	PA Sistólica	PA Diastólica	Glicose	A1C	TG	ColTotal	HDL	CTOTAL/HDL	LDL	apoB	apoA1	apoB/apoA1	Lp(a)	Insulina	PepC
IMC	1	,827**	,336**	,172	,170	,122	,215*	,043	-,156	,191	,034	,126	-,021	,121	,094	,444**	,403**
Perímetro da Cintura	,827**	1	,289**	,267*	,156	,203	,309**	,137	-,248*	,371**	,177	,278**	-,112	,316**	,097	,442**	,392**
Pressão Arterial Sistólica	,336**	,289**	1	,456**	-,079	-,150	,109	-,050	-,041	,040	-,091	-,025	,011	-,005	-,047	,109	,084
Pressão Arterial Diastólica	,172	,267*	,456**	1	,037	,113	,027	-,042	-,072	,073	,000	-,006	-,087	,050	-,092	-,018	,052
Glicose	,170	,156	-,079	,037	1	,224*	-,067	-,122	-,119	,018	-,050	-,112	-,134	-,035	-,167	,261**	,330**
A1C	,122	,203	-,150	,113	,224*	1	,169	,120	-,050	,160	,093	,145	,039	,133	,081	,100	-,069
TG	,215*	,309**	,109	,027	-,067	,169	1	,372**	-,110	,465**	,008	,511**	,203*	,371**	,155	,306**	,394**
ColTotal	,043	,137	-,050	-,042	-,122	,120	,372**	1	,348**	,458**	,841**	,911**	,422**	,579**	,405**	,012	,005
HDL	-,156	-,248*	-,041	-,072	-,119	-,050	-,110	,348**	1	-,628**	-,032	,025	,866**	-,444**	-,051	-,202*	-,152
CTOTAL/HDL	,191	,371**	,040	,073	,018	,160	,465**	,458**	-,628**	1	,634**	,706**	-,448**	,910**	,393**	,224*	,213
LDL	,034	,177	-,091	,000	-,050	,093	,008	,841**	-,032	,634**	1	,821**	-,030	,724**	,416**	-,030	-,089
apoB	,126	,278**	-,025	-,006	-,112	,145	,511**	,911**	,025	,706**	,821**	1	,160	,814**	,399**	,149	,152
apoA1	-,021	-,112	,011	-,087	-,134	,039	,203*	,422**	,866**	-,448**	-,030	,160	1	-,404**	-,042	-,059	-,017
apoB/apoA1	,121	,316**	-,005	,050	-,035	,133	,371**	,579**	-,444**	,910**	,724**	,814**	-,404**	1	,388**	,181	,161
Lp(a)	,094	,097	-,047	-,092	-,167	,081	,155	,405**	-,051	,393**	,416**	,399**	-,042	,388**	1	-,041	-,176
Insulina	,444**	,442**	,109	-,018	,261**	,100	,306**	,012	-,202*	,224*	-,030	,149	-,059	,181	-,041	1	,804**
PepC	,403**	,392**	,084	,052	,330**	-,069	,394**	,005	-,152	,213	-,089	,152	-,017	,161	-,176	,804**	1

** p≤0.01 | * p≤ 0.05

Discussão

As apolipoproteínas constituem parâmetros bioquímicos pouco utilizados na rotina clínica para avaliação do risco cardiovascular, sendo mais usual a quantificação do colesterol total ou do colesterol HDL e LDL.

Como seria esperado, dada a natureza da amostra em estudo, a prevalência de obesidade foi muito elevada (87,6%). À semelhança do estudo de Braga-Tavares⁸³, no presente trabalho o perímetro da cintura aumentado foi o parâmetro mais prevalente (89,5% vs 84,2% percentis de PC de Fernandez e 96,9% percentis de PC de Sardinha), seguido da hipertensão arterial (38,8% vs 48,5%), HDL reduzido (19,8% vs 31,4%) e hipertrigliceridemia (18,6 vs. 25,2%). Ao contrário do estudo anteriormente citado, nenhum dos indivíduos apresentou hiperglicemia em jejum (1,3% vs. 0%). Apenas 11 e 6% da amostra, utilizando-se os percentis de PC de Fernandez e Sardinha, respetivamente, não apresentou nenhum dos cinco fatores de risco metabólico, sendo que 89 e 94%, dependendo dos percentis de PC utilizados, constituia alvo de intervenção terapêutica específica apresentando pelo menos um componente de SM. Não se verificaram variações significativas das variáveis antropométricas e dos componentes de SM entre géneros, à excepção do peso e estatura, superiores no género masculino e do valor das HDL (superiores no género feminino, dado que os estrogéneos influenciam o HDL, razão pela qual a mulher premenopausica apresenta protecção cardiovascular).^{116,117} A prevalência de SM (Cook) foi superior para os percentis de Sardinha (25,9%) em comparação com os de Fernandez (21,3%), versus os 15,6% encontrados por Braga-Tavares. As tabelas de referência de PC específicas para a idade e género, desenvolvidas por Sardinha *et al.* para adolescentes portugueses dos 10-18 anos, revelaram-se mais

sensíveis e permitiram identificar a SM em mais 5 adolescentes, do que as de Fernandez, sendo esta diferença estatisticamente significativa ($p=0,025$), indo de encontro ao esperado e colocado inicialmente em hipótese, sugerindo a preferência da sua utilização na prática clínica.

Ao contrário de estudos anteriores semelhantes^{106,107}, não houve resultados que permitam confirmar as hipóteses colocadas inicialmente que relacionam as apolipoproteínas com a SM. Os resultados revelam que na presença de SM existem valores significativamente superiores de peso, IMC, perímetro da cintura, pressão arterial sistólica, triglicéridos, razão colesterol total/HDL, insulina e péptido C e níveis mais baixos de HDL, em relação aos indivíduos sem SM. No entanto, verificou-se também, embora sem significado estatístico, que os indivíduos com SM apresentaram valores mais elevados de apoB e da razão apoB/apoA1 e reduzidos de apoA1. O tamanho da amostra poderá ter sido insuficiente para que se obtivesse significado estatístico através do Teste t de Student (uma vez que os grupos tinham dimensões distintas). Esta eventualidade é corroborada pelo resultado da ANOVA, que permitiu identificar diferenças significativas na prevalência de SM entre os indivíduos agrupados por quartis da razão apoB/apoA1 e pela comparação entre a prevalência de SM entre os adolescentes do 1º e 4º quartis da razão apoB/apoA1, verificando-se que o grupo que apresentou valores mais baixos da razão apoB/apoA1 registou também uma menor prevalência de SM ($p=0,034$). As médias dos valores da razão apoB/apoA1 nos grupos com e sem SM foram semelhantes às encontradas noutros estudos semelhantes. Na amostra sem SM do presente estudo, a média da razão apoB/apoA1 foi de 0,53, semelhante às do estudo de Sellers¹⁰⁶, que registou um valor de apoB/apoA1 de 0,53 para os rapazes e 0,55 para as

raparigas, e ao estudo de de Yin¹¹⁸, que verificou uma média de 0,50. Erdeve *et al.*¹⁰⁷, encontrou uma média superior às anteriores (média da razão apoB/apoA1 de 0,62). Já na amostra com SM a média da razão apoB/apoA1 foi de 0,60 no presente estudo, sobreponível à encontrada por Sellers *et al.*¹⁰⁶ com 0,57 para os rapazes e 0,63 para as raparigas, e por Yin (0,69)¹¹⁸, mas inferior ao estudo de Erdeve *et al.*¹⁰⁷, que apresentou uma razão apoB/apoA1 superior (0,74).

Relativamente à associação entre as apolipoproteínas e a presença de antecedentes familiares de DCV, não foram encontradas diferenças significativas entre os indivíduos com e sem antecedentes positivos de DCV, não tendo ido de encontro à hipótese formulada. Verificou-se que os indivíduos sem antecedentes familiares de DCV, apresentaram valores de apoB, apoA1 e da razão apoB/apoA1, superiores aos indivíduos com antecedentes positivos. Esta discrepância dos resultados obtidos em relação ao encontrado na literatura pode possivelmente atribuir-se a um enviesamento dos dados obtidos. Este viés de informação poderá ter influenciado os resultados, dado que os registos clínicos da consulta estão dependentes da memória e informação dos adolescentes e seus acompanhantes.

Como se previra também, a análise da correlação entre as diversas variáveis identificou uma correlação positiva e forte entre o IMC e o perímetro da cintura, entre a insulina e o péptido C e entre os vários parâmetros lipídicos e apolipoproteínas, apresentando valores $p < 0,001$ e reforçando a existência da relação entre os vários componentes de SM e as apolipoproteínas.

O cronograma e a dimensão do estudo impossibilitaram a utilização de uma amostra probabilística intencional. Apesar de não permitir extrapolações para a população, a

utilização de amostras não-probabilísticas pode ser muito útil numa fase inicial e em estudos de base exploratória, como o presente.

A utilização de dados secundários, em que o avaliador não foi responsável pela recolha directa dos mesmos e cujo objectivo da colheita foi outro que não o do trabalho em questão, acarreta sempre algumas vantagens e desvantagens. Neste caso concreto, a economia de tempo, de recursos financeiros e a facilidade de acesso aos mesmos foram algumas das vantagens. No entanto, raramente se obtém dados secundários ajustados perfeitamente às necessidades específicas de um trabalho, constituindo uma dificuldade acrescida no sentido da confiabilidade e precisão com que foram registados. A utilização de fontes secundárias é comum em trabalhos exploratórios, tal como o presente, em que se pretende reunir dados iniciais para estabelecer hipóteses futuras.

Apesar das limitações apontadas, os registos clínicos analisados apresentaram-se, regra geral, completos e incluíam os valores em estudo. Para além disso, a grande maioria dos processos analisados incluía o pedido de apolipoproteínas B e A1, o que permitiu a utilização da quase totalidade dos registos das Consultas de Obesidade Pediátrica realizadas no período em questão, garantindo uma amostra final razoável e superior ao mínimo estabelecido inicialmente (100 indivíduos).

Considerações finais

Na última década tem-se vindo a valorizar a importância da razão apoB/apoA1 como fator de previsão do risco cardiovascular. Apesar de a associação positiva entre estes indicadores e a previsão do risco cardiovascular sugerida por alguns estudos, os resultados têm sido inconclusivos devido à falta de homogeneidade na metodologia aplicada.

Na população pediátrica a heterogeneidade dos critérios de referência utilizados nos vários estudos de prevalência da obesidade e SM, dificultam a sua comparação. A reduzida existência de informação das consequências de SM em crianças e adolescentes está, muito provavelmente, relacionada com a falta de consenso relativa à definição da síndrome nesta população. É imprescindível que se defina um consenso que permita que os estudos em pediatria utilizem critérios uniformizados para o diagnóstico da obesidade e SM visando a comparação e evolução do conhecimento das suas consequências a longo prazo. Dada a elevada prevalência de obesidade e SM pediátrica e a relação destas condições com problemas cardiometabólicos, torna-se essencial a deteção e o acompanhamento precoce e contínuo dos indivíduos em risco, devendo iniciar-se a prevenção o mais cedo possível, tentando minimizar os prejuízos na vida adulta. As curvas de percentis de PC propostas por Sardinha *et al.*, específicas para os adolescentes portugueses entre os 10 e os 18 anos, revelaram-se mais sensíveis, permitindo identificar mais indivíduos com SM, sugerindo-se a sua utilização na prática clínica.

Alguns autores têm defendido a quantificação das apolipoproteínas na prática clínica, para o cálculo dos *scores* de risco cardiovascular, e a sua introdução nas *guidelines* internacionais, em detrimento da colesterolemia. Outros sugerem mesmo

a sua introdução como critério de diagnóstico de SM. O presente trabalho, apesar de não ter revelado uma relação entre as apolipoproteínas e a SM, muito possivelmente devido à dimensão reduzida da amostra, sugere a necessidade de investigações futuras, de base populacional que investiguem a associação entre as apolipoproteínas, a SM e o risco cardiovascular na população pediátrica portuguesa, que permitam identificar o papel preditor destes parâmetros na aterosclerose e risco cardiovascular.

Referências bibliográficas

1. Eckel RH, Grundy SM, Zimmet PZ. The metabolic syndrome. *Lancet*. 2005.365(9468):1415-28.
2. Isomaa B, Almgren P, Tuomi T, Forsen B, Lahti K, Nissen M, et al. Cardiovascular morbidity and mortality associated with the metabolic syndrome. *Diabetes Care*. 2001.24(4):683-9.
3. Report of a WHO consultation on obesity. Preventing and managing the global epidemic. Geneva: World Health Organization; 1998.
4. Wang Y, Lim H. The global childhood obesity epidemic and the association between socio-economic status and childhood obesity. *Int Rev Psychiatry* 2012.24(3):176-88.
5. Ogden CL, Carroll MD, Curtin LR, McDowell MA, Tabak CJ, Flegal KM. Prevalence of overweight and obesity in the United States, 1999-2004. *Jama*. 2006.295(13):1549-55.
6. Frye C, Heinrich J. Trends and predictors of overweight and obesity in East German children. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 2003.27(8):963-9.
7. Pereira J, Amaral MJ. Custos da Obesidade em Portugal. Associação Portuguesa de Economia da Saúde; 1999.
8. Pereira J, Mateus C. Custos indirectos associados à obesidade em Portugal. *Revista Portuguesa de Saúde Pública* 2003.3:65-80.
9. de Onis M, Blossner M, Borghi E. Global prevalence and trends of overweight and obesity among preschool children. *Am J Clin Nutr* 2010.92(5):1257-64.
10. McQueen MJ, Hawken S, Wang X, Ounpuu S, Sniderman A, Probstfield J, et al. Lipids, lipoproteins, and apolipoproteins as risk markers of myocardial

- infarction in 52 countries (the INTERHEART study): a case-control study. *Lancet*. 2008.372(9634):224-33.
11. Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S, Dans T, Avezum A, Lanas F, et al. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. *Lancet*. 2004.364(9438):937-52.
 12. Andrikoula M, McDowell IF. The contribution of ApoB and ApoA1 measurements to cardiovascular risk assessment. *Diabetes Obes Metab* 2008.10(4):271-8.
 13. Wang Y, Lobstein T. Worldwide trends in childhood overweight and obesity. *Int J Pediatr Obes* 2006.1(1):11-25.
 14. World Health Organization European Charter on Counteracting Obesity. World Health Organization; 2006.
 15. Reilly JJ. Obesity in childhood and adolescence: evidence based clinical and public health perspectives. *Postgrad Med J* 2006.82(969):429-37.
 16. Lemieux I, Pascot A, Couillard C, Lamarche B, Tchernof A, Almeras N, et al. Hypertriglyceridemic waist: A marker of the atherogenic metabolic triad (hyperinsulinemia; hyperapolipoprotein B; small, dense LDL) in men? *Circulation*. 2000.102(2):179-84.
 17. Guilbert JJ. The world health report 2002 - reducing risks, promoting healthy life. *Educ Health (Abingdon)* 2003.16(2):230.
 18. Farooqi IS. Genetic and hereditary aspects of childhood obesity. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab* 2005.19(3):359-74.

19. Lev-Ran A. Human obesity: an evolutionary approach to understanding our bulging waistline. *Diabetes Metab Res Rev* 2001.17(5):347-62.
20. Neel JV. Diabetes mellitus: a "thrifty" genotype rendered detrimental by "progress"? *Am J Hum Genet* 1962.14:353-62.
21. Hales CN, Barker DJ. Type 2 (non-insulin-dependent) diabetes mellitus: the thrifty phenotype hypothesis. *Diabetologia* 1992.35(7):595-601.
22. Maziak W, Ward KD, Stockton MB. Childhood obesity: are we missing the big picture? *Obes Rev* 2008.9(1):35-42.
23. Sweeting HN. Gendered dimensions of obesity in childhood and adolescence. *Nutr J* 2008.7:1.
24. Rennie KL, Johnson L, Jebb SA. Behavioural determinants of obesity. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab* 2005.19(3):343-58.
25. Singh GK, Siahpush M, Hiatt RA, Timsina LR. Dramatic increases in obesity and overweight prevalence and body mass index among ethnic-immigrant and social class groups in the United States, 1976-2008. *J Community Health* 2011.36(1):94-110.
26. Whitaker RC, Wright JA, Pepe MS, Seidel KD, Dietz WH. Predicting obesity in young adulthood from childhood and parental obesity. *N Engl J Med* 1997.337(13):869-73.
27. Guo SS, Wu W, Chumlea WC, Roche AF. Predicting overweight and obesity in adulthood from body mass index values in childhood and adolescence. *Am J Clin Nutr* 2002.76(3):653-8.

28. Reilly JJ. Evidence-based obesity prevention in childhood and adolescence: critique of recent etiological studies, preventive interventions, and policies. *Adv Nutr* 2012.3(4):636S-41S.
29. Rito A, Paixão E, Carvalho M, Ramos C. European Childhood Obesity Surveillance Initiative – COSI Portugal 2008. Portugal: World Health Organization; 2010.
30. Must A, Anderson SE. Effects of obesity on morbidity in children and adolescents. *Nutr Clin Care* 2003.6(1):4-12.
31. Moreira P. Overweight and obesity in Portuguese children and adolescents. *Journal of Public Health* 2007.15(3):155-61.
32. Garrow JS, Webster J. Quetelet's index (W/H²) as a measure of fatness. *Int J Obes*. 1985.9(2):147-53.
33. Freedman DS, Wang J, Thornton JC, Mei Z, Sopher AB, Pierson RN, Jr., et al. Classification of body fatness by body mass index-for-age categories among children. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2009.163(9):805-11.
34. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation. *World Health Organ Tech Rep Ser* 2000.894:i-xii, 1-253.
35. Cole TJ, Bellizzi MC, Flegal KM, Dietz WH. Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide: international survey. *Bmj*. 2000.320(7244):1240-3.
36. Rolland-Cachera MF, Deheeger M, Bellisle F, Sempe M, Guilloud-Bataille M, Patois E. Adiposity rebound in children: a simple indicator for predicting obesity. *Am J Clin Nutr* 1984.39(1):129-35.

37. Barlow SE. Expert committee recommendations regarding the prevention, assessment, and treatment of child and adolescent overweight and obesity: summary report. *Pediatrics* 2007.120 Suppl 4:S164-92.
38. DGS. Programa Nacional de Saúde Infantil e Juvenil Lisboa: Direção-Geral da Saúde; 2013.
39. WHO Child Growth Standards based on length/height, weight and age. *Acta Paediatr Suppl* 2006.450:76-85.
40. Padez C, Fernandes T, Mourao I, Moreira P, Rosado V. Prevalence of overweight and obesity in 7-9-year-old Portuguese children: trends in body mass index from 1970-2002. *Am J Hum Biol* 2004.16(6):670-8.
41. Antunes A, Moreira P. [Prevalence of overweight and obesity in Portuguese children and adolescents]. *Acta Med Port* 2011.24(2):279-84.
42. Kuczmarski RJ, Ogden CL, Grummer-Strawn LM, Flegal KM, Guo SS, Wei R, et al. CDC growth charts: United States. *Adv Data* 2000.(314):1-27.
43. Rito A, Wijnhoven TM, Rutter H, Carvalho MA, Paixao E, Ramos C, et al. Prevalence of obesity among Portuguese children (6-8 years old) using three definition criteria: COSI Portugal, 2008. *Pediatr Obes* 2012.7(6):413-22.
44. Currie C ZC, Morgan A, Currie D, de Looze M, Roberts C, Samdal O, Smith O, Barnekow V. Social determinants of health and well-being among young people. Health Behaviour in School-aged Children (HBSC) study: international report from the 2009/2010 survey. Copenhagen: WHO Regional Office for Europe; 2012.
45. Spear LP. The adolescent brain and age-related behavioral manifestations. *Neurosci Biobehav Rev* 2000.24(4):417-63.

46. Anderson V. Assessing executive functions in children: biological, psychological, and developmental considerations. *Pediatr Rehabil* 2001.4(3):119-36.
47. Klenberg L, Korkman M, Lahti-Nuutila P. Differential development of attention and executive functions in 3- to 12-year-old Finnish children. *Dev Neuropsychol* 2001.20(1):407-28.
48. Rosso IM, Young AD, Femia LA, Yurgelun-Todd DA. Cognitive and emotional components of frontal lobe functioning in childhood and adolescence. *Ann N Y Acad Sci* 2004.1021:355-62.
49. Steinberg L. Cognitive and affective development in adolescence. *Trends Cogn Sci* 2005.9(2):69-74.
50. IOTF. Obesity & Research - Obesity the global epidemic; Available from: <http://www.iaso.org/iotf/obesity/obesitytheglobalepidemic/>
51. Fryar CD CM, Ogden CL. Prevalence of Obesity Among Children and Adolescents: United States, Trends 1963–1965 Through 2009–2010. : Division of Health and Nutrition Examination Surveys; [May 2014]; Available from: http://www.cdc.gov/nchs/data/hestat/obesity_child_09_10/obesity_child_09_10.pdf
52. Sousa J. Prevalência de obesidade Infanto-juvenil em Portugal: Associação com os hábitos alimentares, actividade física e comportamentos sedentários. . Lisboa: Universidade Nova de Lisboa - Escola Nacional de Saúde Pública; 2010.

53. Lobstein T, Baur L, Uauy R. Obesity in children and young people: a crisis in public health. *Obes Rev* 2004.5 Suppl 1:4-104.
54. Reilly JJ. Descriptive epidemiology and health consequences of childhood obesity. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab* 2005.19(3):327-41.
55. Kylin E. Studien. Hypertonie-Hyperglykamie-Hyperurikamiesyndrome. . *Zentralblatt fur innere Medizin* 1923.(44).
56. Vague J. La differenciation sexuelle, facteur determinant desformes de l'obesite. *Presse Med.* 1947.55(30):339.
57. Reaven GM. Banting Lecture 1988. Role of insulin resistance in human disease. 1988. *Nutrition (Burbank, Los Angeles County, Calif.)* 1997.13(1):65; discussion 4, 6.
58. DeFronzo RA, Ferrannini E. Insulin resistance. A multifaceted syndrome responsible for NIDDM, obesity, hypertension, dyslipidemia, and atherosclerotic cardiovascular disease. *Diabetes Care.* 1991.14(3):173-94.
59. Kaplan NM. The deadly quartet. Upper-body obesity, glucose intolerance, hypertriglyceridemia, and hypertension. *Arch Intern Med.* 1989.149(7):1514-20.
60. Malik S, Wong ND, Franklin SS, Kamath TV, L'Italien GJ, Pio JR, et al. Impact of the metabolic syndrome on mortality from coronary heart disease, cardiovascular disease, and all causes in United States adults. *Circulation.* 2004.110(10):1245-50. Epub 2004 Aug 23.
61. Lakka HM, Laaksonen DE, Lakka TA, Niskanen LK, Kumpusalo E, Tuomilehto J, et al. The metabolic syndrome and total and cardiovascular disease mortality in middle-aged men. *Jama.* 2002.288(21):2709-16.

62. Girman CJ, Rhodes T, Mercuri M, Pyorala K, Kjekshus J, Pedersen TR, et al. The metabolic syndrome and risk of major coronary events in the Scandinavian Simvastatin Survival Study (4S) and the Air Force/Texas Coronary Atherosclerosis Prevention Study (AFCAPS/TexCAPS). *Am J Cardiol.* 2004.93(2):136-41.
63. Grundy SM, Hansen B, Smith SC, Jr., Cleeman JI, Kahn RA. Clinical management of metabolic syndrome: report of the American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute/American Diabetes Association conference on scientific issues related to management. *Circulation.* 2004.109(4):551-6.
64. Grundy SM. Pre-diabetes, metabolic syndrome, and cardiovascular risk. *J Am Coll Cardiol.* 2012.59(7):635-43.
65. Alberti KG, Zimmet PZ. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Part 1: diagnosis and classification of diabetes mellitus provisional report of a WHO consultation. *Diabet Med.* 1998.15(7):539-53.
66. Balkau B, Charles MA. Comment on the provisional report from the WHO consultation. European Group for the Study of Insulin Resistance (EGIR). *Diabet Med.* 1999.16(5):442-3.
67. 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). *JAMA* 2001.285(19):2486-97.

68. Einhorn D, Reaven GM, Cobin RH, Ford E, Ganda OP, Handelsman Y, et al. American College of Endocrinology position statement on the insulin resistance syndrome. *Endocr Pract.* 2003.9(3):237-52.
69. Reinehr T, de Sousa G, Toschke AM, Andler W. Comparison of metabolic syndrome prevalence using eight different definitions: a critical approach. *Arch Dis Child* 2007.92(12):1067-72.
70. Ford ES, Li C. Defining the metabolic syndrome in children and adolescents: will the real definition please stand up? *J Pediatr.* 2008.152(2):160-4. Epub 2007 Oct 31.
71. Bokor S, Frelut ML, Vania A, Hadjiathanasiou CG, Anastasakou M, Malecka-Tendera E, et al. Prevalence of metabolic syndrome in European obese children. *Int J Pediatr Obes.* 2008.3(Suppl 2):3-8.
72. Cook S, Weitzman M, Auinger P, Nguyen M, Dietz WH. Prevalence of a metabolic syndrome phenotype in adolescents: findings from the third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1994. *Arch Pediatr Adolesc Med.* 2003.157(8):821-7.
73. de Ferranti SD, Gauvreau K, Ludwig DS, Neufeld EJ, Newburger JW, Rifai N. Prevalence of the metabolic syndrome in American adolescents: findings from the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *Circulation* 2004.110(16):2494-7.
74. Zimmet P, Alberti KG, Kaufman F, Tajima N, Silink M, Arslanian S, et al. The metabolic syndrome in children and adolescents - an IDF consensus report. *Pediatr Diabetes.* 2007.8(5):299-306.

75. Jones KL. The dilemma of the metabolic syndrome in children and adolescents: disease or distraction? *Pediatr Diabetes*. 2006.7(6):311-21.
76. Goodman E, Dolan LM, Morrison JA, Daniels SR. Factor analysis of clustered cardiovascular risks in adolescence: obesity is the predominant correlate of risk among youth. *Circulation* 2005.111(15):1970-7.
77. Alberti KG ZP, Kaufman F, et al Obesity in Europe: a case for action. . London: International Obesity Task Force and the European Association for the study of Obesity. ; 2002.
78. Kranz S, Mahood LJ, Wagstaff DA. Diagnostic criteria patterns of U.S. children with Metabolic Syndrome: NHANES 1999-2002. *Nutr J*. 2007.6:38.
79. Li C, Ford ES, Mokdad AH, Cook S. Recent trends in waist circumference and waist-height ratio among US children and adolescents. *Pediatrics*. 2006.118(5):e1390-8.
80. McGill HC. Obesity Accelerates the Progression of Coronary Atherosclerosis in Young Men. *Circulation* 2002.105(23):2712-8.
81. Morrison JA, Friedman LA, Gray-McGuire C. Metabolic syndrome in childhood predicts adult cardiovascular disease 25 years later: the Princeton Lipid Research Clinics Follow-up Study. *Pediatrics* 2007.120(2):340-5.
82. Alberti KG, Zimmet P, Shaw J. Metabolic syndrome--a new world-wide definition. A Consensus Statement from the International Diabetes Federation. *Diabet Med*. 2006.23(5):469-80.
83. Braga-Tavares H, Fonseca H. Prevalence of metabolic syndrome in a Portuguese obese adolescent population according to three different definitions. *Eur J Pediatr*. 2010.169(8):935-40. Epub 2010 Feb 23.

84. Pedrosa C, Oliveira BM, Albuquerque I, Simoes-Pereira C, Vaz-de-Almeida MD, Correia F. Obesity and metabolic syndrome in 7-9 years-old Portuguese schoolchildren. *Diabetol Metab Syndr* 2010.2(1):40.
85. Berenson GS, Srinivasan SR, Bao W, Newman WP, 3rd, Tracy RE, Wattigney WA. Association between multiple cardiovascular risk factors and atherosclerosis in children and young adults. The Bogalusa Heart Study. *N Engl J Med*. 1998.338(23):1650-6.
86. Cruz ML, Goran MI. The metabolic syndrome in children and adolescents. *Curr Diab Rep*. 2004.4(1):53-62.
87. Reinehr T, Kleber M, Toschke AM. Lifestyle intervention in obese children is associated with a decrease of the metabolic syndrome prevalence. *Atherosclerosis*. 2009.207(1):174-80. Epub 2009 Apr 5.
88. Strong JP, Malcom GT, McMahan CA, Tracy RE, Newman WP, 3rd, Herderick EE, et al. Prevalence and extent of atherosclerosis in adolescents and young adults: implications for prevention from the Pathobiological Determinants of Atherosclerosis in Youth Study. *Jama*. 1999.281(8):727-35.
89. Zieske AW, Malcom GT, Strong JP. Natural history and risk factors of atherosclerosis in children and youth: the PDAY study. *Pediatr Pathol Mol Med*. 2002.21(2):213-37.
90. Ross R. The pathogenesis of atherosclerosis: a perspective for the 1990s. *Nature*. 1993.362(6423):801-9.
91. Lusis AJ. Atherosclerosis. *Nature*. 2000.407(6801):233-41.
92. Marcovina S, Packard CJ. Measurement and meaning of apolipoprotein AI and apolipoprotein B plasma levels. *J Intern Med* 2006.259(5):437-46.

93. Elovson J, Chatterton JE, Bell GT, Schumaker VN, Reuben MA, Puppione DL, et al. Plasma very low density lipoproteins contain a single molecule of apolipoprotein B. *J Lipid Res.* 1988.29(11):1461-73.
94. Walldius G, Jungner I, Holme I, Aastveit AH, Kolar W, Steiner E. High apolipoprotein B, low apolipoprotein A-I, and improvement in the prediction of fatal myocardial infarction (AMORIS study): a prospective study. *Lancet.* 2001.358(9298):2026-33.
95. Barter PJ, Ballantyne CM, Carmena R, Castro Cabezas M, Chapman MJ, Couture P, et al. Apo B versus cholesterol in estimating cardiovascular risk and in guiding therapy: report of the thirty-person/ten-country panel. *J Intern Med.* 2006.259(3):247-58.
96. Walldius G, Jungner I, Aastveit AH, Holme I, Furberg CD, Sniderman AD. The apoB/apoA-I ratio is better than the cholesterol ratios to estimate the balance between plasma proatherogenic and antiatherogenic lipoproteins and to predict coronary risk. *Clin Chem Lab Med.* 2004.42(12):1355-63.
97. Walldius G, Jungner I. Is there a better marker of cardiovascular risk than LDL cholesterol? Apolipoproteins B and A-I--new risk factors and targets for therapy. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2007.17(8):565-71.
98. Lamarche B, Tchernof A, Mauriege P, Cantin B, Dagenais GR, Lupien PJ, et al. Fasting insulin and apolipoprotein B levels and low-density lipoprotein particle size as risk factors for ischemic heart disease. *Jama.* 1998.279(24):1955-61.

99. Sniderman AD, Blank D, Zakarian R, Bergeron J, Frohlich J. Triglycerides and small dense LDL: the twin Achilles heels of the Friedewald formula. *Clin Biochem.* 2003.36(7):499-504.
100. Juonala M, Viikari JS, Kahonen M, Solakivi T, Helenius H, Jula A, et al. Childhood levels of serum apolipoproteins B and A-I predict carotid intima-media thickness and brachial endothelial function in adulthood: the cardiovascular risk in young Finns study. *J Am Coll Cardiol* 2008.52(4):293-9.
101. Biswas S, Ghoshal PK, Mandal SC, Mandal N. Association of low-density lipoprotein particle size and ratio of different lipoproteins and apolipoproteins with coronary heart disease. *J Cardiol.* 2008.52(2):118-26. Epub 2008 Jul 29.
102. Mattsson N, Magnussen CG, Ronnema T, Mallat Z, Benessiano J, Jula A, et al. Metabolic syndrome and carotid intima-media thickness in young adults: roles of apolipoprotein B, apolipoprotein A-I, C-reactive protein, and secretory phospholipase A2: the cardiovascular risk in young Finns study. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2010.30(9):1861-6.
103. Huang F, Yang Z, Xu B, Bi Y, Xu M, Xu Y, et al. Both serum apolipoprotein B and the apolipoprotein B/apolipoprotein A-I ratio are associated with carotid intima-media thickness. *PLoS One* 2013.8(1):e54628.
104. Jung CH, Hwang JY, Shin MS, Yu JH, Kim EH, Bae SJ, et al. Association of apolipoprotein b/apolipoprotein A1 ratio and coronary artery stenosis and plaques detected by multi-detector computed tomography in healthy population. *J Korean Med Sci* 2013.28(5):709-16.

105. Sierra-Johnson J, Somers VK, Kuniyoshi FH, Garza CA, Isley WL, Gami AS, et al. Comparison of apolipoprotein-B/apolipoprotein-AI in subjects with versus without the metabolic syndrome. *Am J Cardiol* 2006.98(10):1369-73.
106. Sellers EA, Singh GR, Sayers SM. Apo-B/AI ratio identifies cardiovascular risk in childhood: the Australian Aboriginal Birth Cohort study. *Diab Vasc Dis Res* 2009.6(2):94-9.
107. Savas Erdeve S, Simsek E, Dallar Y, Biyikli Z. Utility of ApoB/ApoA1 ratio for the prediction of cardiovascular risk in children with metabolic syndrome. *Indian J Pediatr* 2010.77(11):1261-5.
108. Ben Ounis O, Elloumi M, Makni E, Zouhal H, Amri M, Tabka Z, et al. Exercise improves the ApoB/ApoA-I ratio, a marker of the metabolic syndrome in obese children. *Acta Paediatr.* 2010.99(11):1679-85. doi: 10.1111/j.51-2227.010.01920.x. Epub 2010 Jul 13.
109. Morrison JA, Glueck CJ, Daniels SR, Horn PS, Wang P. Determinants of ApoB, ApoA1, and the ApoB/ApoA1 ratio in healthy schoolgirls, prospectively studied from mean ages 10 to 19 years: the Cincinnati National Growth and Health Study. *Metabolism* 2012.
110. Morrison JA, Glueck CJ, Daniels S, Wang P, Stroop D. Adolescent oligomenorrhea in a biracial schoolgirl cohort: a simple clinical parameter predicting impaired fasting glucose plus type 2 diabetes mellitus, insulin, glucose, insulin resistance, and centripetal obesity from age 19 to 25 years. *Metabolism.* 2011.60(9):1285-93. Epub 2011 Mar 17.
111. Glueck CJ, Morrison JA, Daniels S, Wang P, Stroop D. Sex hormone-binding globulin, oligomenorrhea, polycystic ovary syndrome, and childhood insulin at

- age 14 years predict metabolic syndrome and class III obesity at age 24 years. *J Pediatr*. 2011.159(2):308-13.e2. Epub 2011 Mar 1.
112. Barreto Neto AC. Síndrome Metabólica e concentrações de apolipoproteínas A-I e B-100 em adolescentes com excesso de peso. Recife: Universidade Federal de Pernambuco; 2012:173.
113. The fourth report on the diagnosis, evaluation, and treatment of high blood pressure in children and adolescents. *Pediatrics* 2004.114(2 Suppl 4th Report):555-76.
114. Fernandez JR, Redden DT, Pietrobelli A, Allison DB. Waist circumference percentiles in nationally representative samples of African-American, European-American, and Mexican-American children and adolescents. *J Pediatr* 2004.145(4):439-44.
115. Sardinha LB, Santos R, Vale S, Coelho e Silva MJ, Raimundo AM, Moreira H, et al. Waist circumference percentiles for Portuguese children and adolescents aged 10 to 18 years. *Eur J Pediatr* 2012.171(3):499-505.
116. Pradhan AD. Sex differences in the metabolic syndrome: implications for cardiovascular health in women. *Clin Chem* 2014.60(1):44-52.
117. Barton M. Cholesterol and atherosclerosis: modulation by oestrogen. *Curr Opin Lipidol* 2013.24(3):214-20.
118. Yin Q, Chen X, Li L, Zhou R, Huang J, Yang D. Apolipoprotein B/apolipoprotein A1 ratio is a good predictive marker of metabolic syndrome and pre-metabolic syndrome in Chinese adolescent women with polycystic ovary syndrome. *J Obstet Gynaecol Res* 2013.39(1):203-9.

Anexos

Documentos Formais



Presidente

Prof. Doutor João Lobo Antunes (CHLN/FML)

Vice-Presidente

Prof.ª. Doutora Maria Luisa Figueira (CHLN)

Membros

Dra. Ana Luisa Figueiras (CHLN)
Prof. Doutor Carlos Calhaz Jorge (CHLN)
Dra. Elisa Pedro (CHLN)
Padre Fernando Sampaio (CHLN)
Dra. Graça Nogueira (CHLN)
Mestre En.ª. Isabel Córte-Real (CHLN)
Dr. Mário Miguel Rosa (CHLN)
Prof. Doutor António Barbosa (FML)
Prof. Doutor António Vaz Carneiro (FML)
Prof. Doutor João Lavinha (FML)
Prof. Doutor Manuel Villaverde Cabral (FML)
Prof. Doutor José Barata Moura (FML)
Prof.ª. Doutora Maria Do Céu Rueff (FML)

Exma. Senhora

Nutricionista Ana Mafalda Magalhães

Rua Justino de Montalvão, N.º 18

2820-229 CHARNECA DE CAPARICA

Lisboa, 20 de Novembro de 2012

Assunto: Projecto de Investigação "Que relação entre a razão apoB/A1, a síndrome metabólica e a história familiar de doença cardiovascular em adolescentes obesos"

Relator - *Dra. Elisa Pedro*

Pela presente informamos que o projecto citado em epígrafe obteve, na reunião realizada em 4 de Outubro de 2012, parecer favorável da Comissão de Ética, tendo ficado a aguardar a anuência do Director do Serviço envolvido, presentemente concedida.

Mais se informa que o referido estudo foi enviado ao Director Clínico, Prof. Dr. Correia da Cunha, a fim de obter a autorização final para a sua realização.

Com os melhores cumprimentos,

O Presidente da Comissão de Ética para a Saúde

Prof. Doutor João Lobo Antunes

**COMISSÃO DE
ÉTICA CHLN/FML**

Secretariado: Ana Cristina Pimentel Neves e Patrícia Fernandes
Tel. - 21 780 54 05; Fax - 21 780 56 90
Av. Professor Egas Moniz
1649-035 LISBOA

www.chln.pt

Alameda das Linhas de Torres, 117
1769-001 LISBOA
Tel: 217 548 000 - Fax: 217 548 215



DECLARAÇÃO

Para os devidos efeitos se declara que *Maria do Céu Machado*, Professora da Faculdade de Medicina da Universidade de Lisboa, autoriza a realização do trabalho do projecto de investigação “Que relação entre a razão apoB/A1, a síndrome metabólica e a história familiar de doenças cardiovasculares em adolescentes obesos”, no Departamento de Pediatria do Centro Hospitalar Lisboa Norte. EPE.

Lisboa, 20 de Novembro de 2012

A Directora do Departamento de Pediatria

Prof. Doutora Maria do Céu Machado

DEPARTAMENTO DE
PEDIATRIA

Directora: Prof.ª Doutora Maria do Céu Machado

Av. Professor Egas Moniz
1649-035 LISBOA
Tel: 217 805 016 – Fax: 217 805 623

www.chln.pt

Alameda das Linhas de Torres, 117
1769-001 LISBOA
Tel: 217 548 000 – Fax: 217 548 215

www.chln.pt



Exma. Senhora
Dra. Ana Mafalda Magalhães
Rua Justino de Montalvão, n.º 18
2820 - 229 CHARNECA DE CAPARICA

Refª PCA - 17.DEZ.2012 - 0985

Assunto: Projecto de Investigação "Que relação entre a razão apoB/A1, a síndrome metabólica e a história familiar de doença cardiovascular em adolescentes obesos".

Tenho o prazer de informar V. Exa. que o projecto em epígrafe foi aprovado pela Comissão de Ética para a Saúde do CHLN, e autorizado pelo Conselho de Administração em 29 de Novembro de 2012.

Com os melhores cumprimentos,

O Presidente do Conselho de Administração

Prof. Dr. J. A. Correia da Cunha

/MC

CONSELHO DE
ADMINISTRAÇÃO

Av. Professor Egas Moniz
1649-035 LISBOA
Tel: 217 805 000 - Fax: 217 805 610

www.chln.pt

Alameda das Linhas de Torres, 117
1769-001 LISBOA
Tel: 217 548 000 - Fax: 217 548 215

www.chln.pt

Modelo de História Clínica



Anexo 3 – Modelo de História Clínica

CONSULTA DE OBESIDADE PEDIÁTRICA

Departamento de Pediatria

Directora: Prof^a Doutora Maria do Céu Machado

I - IDENTIFICAÇÃO

NSC:

Nome

Sexo M F

Raça

Data de Nascimento/...../.....

Idade

Naturalidade

Residência

Telefone:

Data da Primeira Consulta/...../ 20 ...

Referenciado por:

II - ANTECEDENTES FAMILIARES

Genograma

1

DEPARTAMENTO DE
PEDIATRIA

Av. Professor Egas Moniz
1649-035 LISBOA
Tel: 217 805 000 – Fax: 217 805 610

www.chln.pt

Alameda das Linhas de Torres, 117
1709-001 LISBOA
Tel: 217 548 000 – Fax: 217 548 215

www.chln.pt



. Escolaridade

. Escolaridade dos pais: Mãe Pai

. Profissão dos pais: Mãe..... Pai

	Mãe	Avó M.	Avô M.	Pai	Avó P.	Avô P.	Irmãos	Score
DCV					0			
Obesidade								

DCV (AVC; Enfarte; Dislipidémias; HTA; Diabetes Tipo 2): avós- 0,25; pais / irmãos- 0,5

Obesidade: avós- 0,5; pais / irmãos- 1,0

Morte súbita de causa desconhecida abaixo dos 55 anos (sexo / idade):

Prestador preferencial de cuidados:

Numa escala de 1 a 5 (em que 1 representa o mínimo e 5 o máximo), como avalia o grau de colaboração / empenhamento da família em ajudar a criança / adolescente a perder peso?

1	2	3	4	5
---	---	---	---	---

III- ANTECEDENTES PESSOAIS

Gestação: semanas Tipo de Parto:

Idade em que a mãe engravidou:

Peso da mãe ao início da gravidez:

Peso da mãe ao final da gravidez:

2

DEPARTAMENTO DE
PEDIATRIA

Av. Professor Egas Moniz
1649-035 LISBOA
Tel: 217 805 000 – Fax: 217 805 610

www.chln.pt

Alameda das Linhas de Torres, 117
1700-001 LISBOA
Tel: 217 548 000 – Fax: 217 548 215

www.chln.pt



PN: _____ g C: _____ cm PC: _____ cm

LIG AIG GIG

Índice de Apgar 1'- ; 5'-

Aleitamento materno:

exclusivo: _____ m; c/ suplemento: _____ m; artificial: _____ m

Alimentação Diversificada: início _____ m; leite de vaca: início _____ m

Se rapariga:

Menarca sim data: _____
 não

Características dos períodos menstruais:

IV- DOENÇA ACTUAL

Idade de início da obesidade: _____ anos

Factores precipitantes-

Máximo peso alguma vez atingido-

Idade-

Consumo de medicamentos numa base regular:

Sim

Não

Quais?

Patologias concomitantes:

3

DEPARTAMENTO DE
PEDIATRIA

Av. Professor Egas Moniz
1649-035 LISBOA
Tel: 217 805 000 – Fax: 217 805 610

www.chln.pt

Alameda das Linhas de Torres, 117
1700-001 LISBOA
Tel: 217 548 000 – Fax: 217 548 215

www.chln.pt



Actividade Fisica

Desporto Escolar: S N _____ h/semana

Outro desporto: _____ h/semana

Total _____ h/semana

Outras Actividades-

TV/ computadores: (2ª - 6ª) _____ h/sem; (sáb - dom.) _____ h/semana

Total _____ h/semana

Numa escala de 1 a 5 (em que 1 representa o mínimo e 5 o máximo), como avalia o perfil de actividade?

1	2	3	4	5
---	---	---	---	---

Acontece-te, por vezes, comeres num curto espaço de tempo (por exemplo 2 horas) uma quantidade de comida que é superior ao que a maioria das pessoas comeria no mesmo período?

Sentes que perdes o controlo quando comes grandes quantidades de comida?

Já utilizaste algumas medidas para tentar controlar o peso?

Se sim, quais?

	Sim	Não	Intensidade (1-5)
Acontece-te, por vezes, comeres num curto espaço de tempo (por exemplo 2 horas) uma quantidade de comida que é superior ao que a maioria das pessoas comeria no mesmo período?			
Sentes que perdes o controlo quando comes grandes quantidades de comida?			
Já utilizaste algumas medidas para tentar controlar o peso?			
Se sim, quais?			

4

DEPARTAMENTO DE
PEDIATRIA

Av. Professor Egas Moniz
1649-035 LISBOA
Tel: 217 805 000 – Fax: 217 805 610

www.chln.pt

Alameda das Linhas de Torres, 117
1769-001 LISBOA
Tel: 217 548 000 – Fax: 217 548 215

www.chln.pt



Auto-imagem (a efectuar acima dos 6 anos de idade)

- . Como se vê a si próprio (utilizar normograma)
- . Como é que acha que os outros o vêem? O que pensa disso?
- . Como gostaria de ser?

Repercussão Social (a efectuar acima dos 6 anos de idade)

. Já alguma vez sentiu que o excesso de peso:

- O impediu fazer algo de que gostasse? S N Por vezes
- Dificultou o seu relacionamento com os outros? S N Por vezes

. Já alguma vez sentiu que o seu excesso de peso foi motivo de crítica ou de exclusão, por exemplo, nas brincadeiras ou nas amizades?

S N Por vezes

Numa escala de 1 a 5 (em que 1 representa o mínimo e 5 o máximo), como avalia a motivação em perder peso?

1	2	3	4	5
---	---	---	---	---

O que é que já foi tentado?

Outros dados relevantes da História Clínica que não directamente relacionados com a obesidade:

DEPARTAMENTO DE
PEDIATRIA

Av. Professor Egas Moniz
1649-035 LISBOA
Tel: 217 805 000 – Fax: 217 805 610

www.chln.pt

Alameda das Linhas de Torres, 117
1700-001 LISBOA
Tel: 217 548 000 – Fax: 217 548 215

www.chln.pt



V - EXAME OBJECTIVO INICIAL

Idade:

Peso: Kg Percentil

Altura: m Percentil:

PC: cm Percentil:
(abaixo dos 3 anos)

IMC: Kg /m² Percentil: Z-score:

Perímetro cintura: cm

Perímetro anca: cm

Estádio Pubertário:

TA sistólica mm Hg Perc.

TA diastólica mm Hg Perc.

Acantose Nigricans

Sim Localização:

Não

Estrias

Sim Localização:

Não

Outros dados:

(registar apenas os dados positivos, não esquecendo: postura, valgismo, xantelasmas, hirsutismo, acne).

6

DEPARTAMENTO DE
PEDIATRIA

Av. Professor Egas Moniz
1649-035 LISBOA
Tel: 217 805 000 – Fax: 217 805 610

www.chln.pt

Alameda das Linhas de Torres, 117
1700-001 LISBOA
Tel: 217 548 000 – Fax: 217 548 215

www.chln.pt



AVALIAÇÃO NUTRICIONAL E DADOS GERAIS

	___/___/___ I.C. : ___A___M	___/___/___ I.C. : ___A___M	___/___/___ I.C. : ___A___M
Peso (Kg/Perc.)			
Altura (m/Perc.)			
IMC (Kg /m² Perc.)			
Estadio Pubertário			
P. cintura			
Pressão arterial:			
PAS (Perc.)			
PAD (Perc.)			
Atividade Física horas/semana			
TV + Computador horas/semana			
Grau de colaboração da família (de 1 a 5)			
Motivação pessoal (de 1 a 5)			

7

DEPARTAMENTO DE
PEDIATRIA

Av. Professor Egas Moniz
1649-035 LISBOA
Tel: 217 805 000 – Fax: 217 805 610

www.chln.pt

Alameda das Linhas de Torres, 117
1789-001 LISBOA
Tel: 217 548 000 – Fax: 217 548 215

www.chln.pt

EXAMES COMPLEMENTARES

(a bold estão assinalados os exames a pedir em todas as situações)

	<i>Anteriores</i>	<i>.../.../...</i>	<i>.../.../...</i>	<i>.../.../...</i>	<i>.../.../...</i>
Hemograma					
Eritrócitos					
Hemoglobina					
Hematócrito					
V.G.M.					
H.G.M.					
Leucócitos (N,E,B,L,M)%					
Cálcio					
Fósforo					
VitaminaD					
Plaquetas					
Glicemia					
Na ⁺ /K ⁺ /Cl ⁻					
Hb A1c					
Insulinemia					
Índice G/I					
PTOG					
Colesterol T					
C-HDL					
C-LDL					
Triglicéridos					
Apo B/A1					
Ureia					
Creatinina					
Ácido Úrico					
FA					
TGP/TGO/ LDH/γGT					
Prot. Totais					
Albumina					
T4 livre					
TSH					

PTOG aos 0', 120' (se glicémia em jejum > 126 mg/dl) 1,75 g/kg (máx. 75 g)

8

DEPARTAMENTO DE
PEDIATRIA

Av. Professor Egas Moniz
1649-035 LISBOA
Tel: 217 805 000 – Fax: 217 805 610

www.chln.pt

Alameda das Linhas de Torres, 117
1700-001 LISBOA
Tel: 217 548 000 – Fax: 217 548 215

www.chln.pt



a) Anamnese Alimentar

	Semana		Fim-de-semana
Levantar: ____ h		Levantar: ____ h	
Pequeno-Almoço Hora: Local:		Pequeno-Almoço Hora: Local:	
Meio-Manhã Hora: Local:		Meio-Manhã Hora: Local:	
Almoço Hora: Local:		Almoço Hora: Local:	
Lanche Hora: Local:		Lanche Hora: Local:	
Lanche Hora: Local:		Lanche Hora: Local:	
Jantar Hora: Local:		Jantar Hora: Local:	
Ceia Hora: Local:		Ceia Hora: Local:	
Deitar: ____ h		Deitar: ____ h	

Observações:

b) Inquérito Alimentar de Complemento

9

DEPARTAMENTO DE
PEDIATRIA

Av. Professor Egas Moniz
1649-035 LISBOA
Tel: 217 805 000 – Fax: 217 805 610

www.chln.pt

Alameda das Linhas de Torres, 117
1769-001 LISBOA
Tel: 217 548 000 – Fax: 217 548 215

www.chln.pt



- Número de refeições/ dia:

- Omite alguma refeição:

Qual:

Porquê:

- Com quem toma o pequeno-almoço?

- Na maior parte das refeições que faz em casa:

	Sempre	Quase sempre	Às vezes	Quase nunca	Nunca
Come o mesmo que restante família					
Come comida diferente					

- Com que frequência consome os seguintes alimentos?

Alimentos	Nunca/raramente	1 x/mês	Semana	
			1- 2 x	Mais de 3 x
Peixe				
Ovos				
Fast-food				

Alimentos	Nunca/Raramente	1 x/sem	Dia		Quantidade
			1-2 x	Mais de 3 x	
Sopa					
Legumes e saladas					
Fruta					Peças
Doces (bolos, chocolates, bombons, etc.)					
Salgados (batata frita ou similares, aperitivos)					
Compotas, mel, marmelada, geleias, cremes de chocolate					
Cereais de P.A.					

10

DEPARTAMENTO DE
PEDIATRIA

Av. Professor Egas Moniz
1649-035 LISBOA
Tel: 217 805 000 – Fax: 217 805 610

www.chln.pt

Alameda das Linhas de Torres, 117
1769-001 LISBOA
Tel: 217 548 000 – Fax: 217 548 215

www.chln.pt



- Com que frequência bebe as seguintes bebidas?

Bebidas	Nunca/Raramente	1 x /sem	Dia		Quantidade
			1- 2 x	Mais de 3 x	
Água					
Refrigerantes					
Sumos					
Néctar					
Leite c/ chocolate					
Chás					
Bebidas alcoólicas					

- Tipo de confecção mais utilizada:

Cozidos, grelhados, fritos, assados estufados ou guisados?

- Costuma adicionar molhos, ketchup, maionese ou mostarda aos alimentos?

S N / R

- Se sim,, quantas vezes/semana?

- Costuma comer enquanto vê TV?

S N / R

- Se sim , quantas vezes/semana?
- Que tipo de alimentos?

- Faz pelo menos uma refeição / dia em família sentado à mesa? S N

Com TV Sem TV

- Costuma ir ao supermercado com os pais / responsáveis? S N

Se sim, que tipo de alimentos tem o hábito de pedir que lhe comprem?

Resumo da Intervenção Dietética:

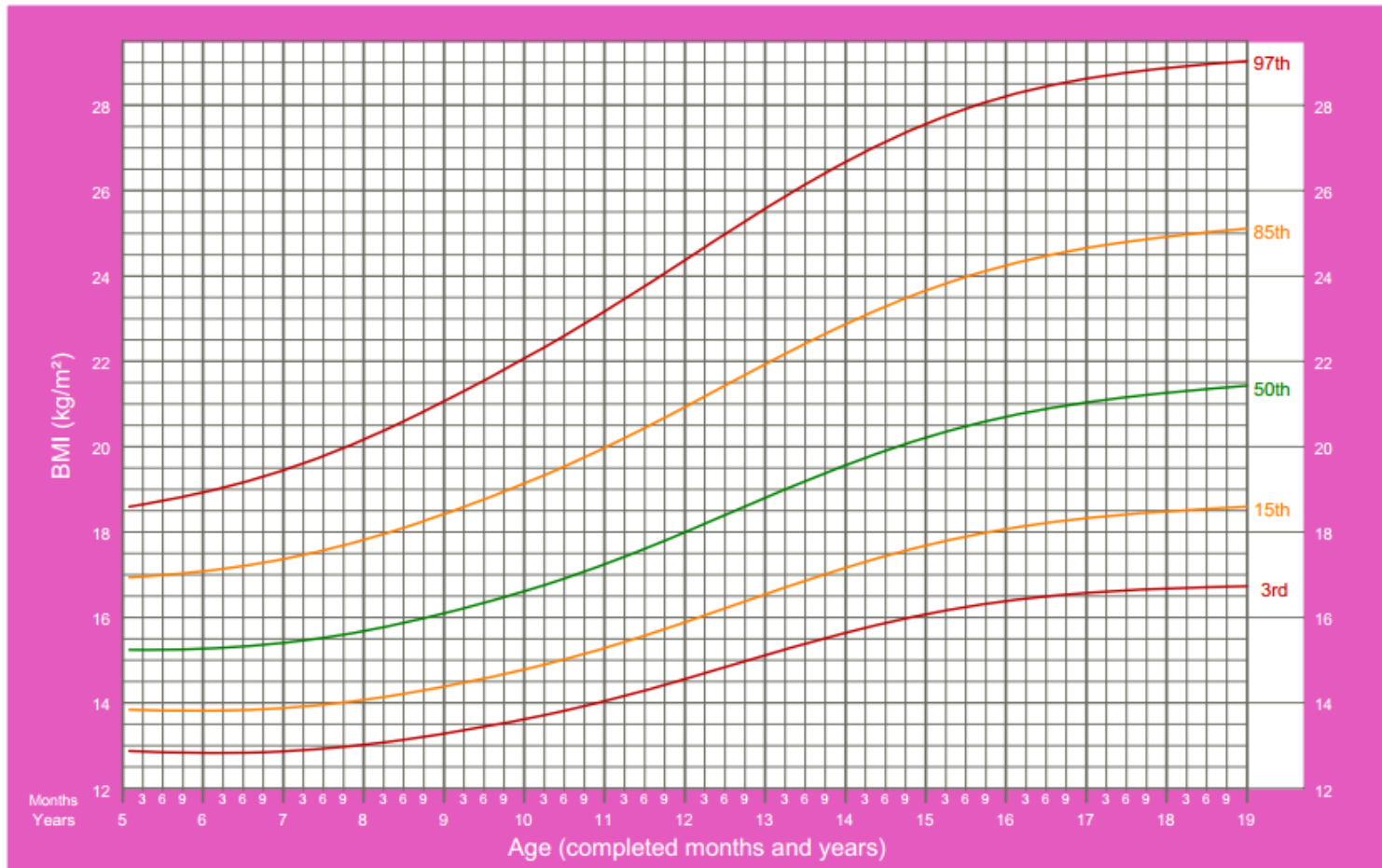
Dietista Data.....

Tabelas de Referência

Curvas de Percentis de IMC – OMS, 2007³⁹

BMI-for-age GIRLS

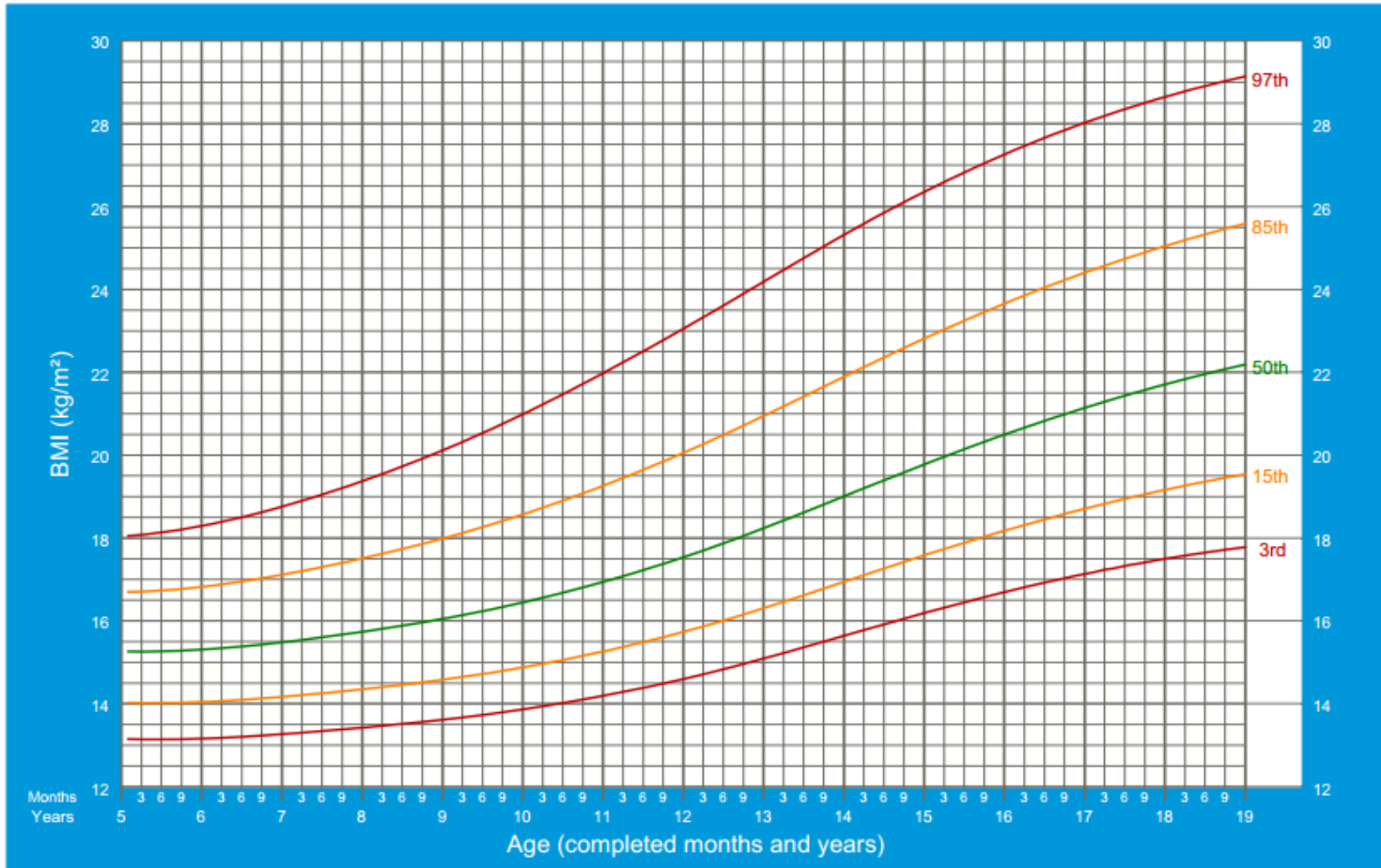
5 to 19 years (percentiles)



2007 WHO Reference

BMI-for-age BOYS

5 to 19 years (percentiles)



2007 WHO Reference

Tabelas de Percentis de Perímetro da Cintura de Fernandez¹¹⁴

Table I. Estimated value for percentile regression for European-American children and adolescents, according to sex

	Percentile for boys					Percentile for girls				
	10 th	25 th	50 th	75 th	90 th	10 th	25 th	50 th	75 th	90 th
Intercept	39.3	43.2	42.9	43.3	43.8	39.9	41.8	43.6	45.0	46.8
Slope	1.8	1.9	2.1	2.6	3.4	1.6	1.7	1.9	2.3	2.9
Age (y)										
2	42.9	46.9	47.1	48.6	50.6	43.1	45.1	47.4	49.6	52.5
3	44.7	48.8	49.2	51.2	54.0	44.7	46.8	49.3	51.9	55.4
4	46.5	50.6	51.3	53.8	57.4	46.3	48.5	51.2	54.2	58.2
5	48.3	52.5	53.3	56.5	60.8	47.9	50.2	53.1	56.5	61.1
6	50.1	54.3	55.4	59.1	64.2	49.5	51.8	55.0	58.8	64.0
7	51.9	56.2	57.5	61.7	67.6	51.1	53.5	56.9	61.1	66.8
8	53.7	58.1	59.6	64.3	71.0	52.7	55.2	58.8	63.4	69.7
9	55.5	59.9	61.7	67.0	74.3	54.3	56.9	60.7	65.7	72.6
10	57.3	61.8	63.7	69.6	77.7	55.9	58.6	62.5	68.0	75.5
11	59.1	63.6	65.8	72.2	81.1	57.5	60.2	64.4	70.3	78.3
12	60.9	65.5	67.9	74.9	84.5	59.1	61.9	66.3	72.6	81.2
13	62.7	67.4	70.0	77.5	87.9	60.7	63.6	68.2	74.9	84.1
14	64.5	69.2	72.1	80.1	91.3	62.3	65.3	70.1	77.2	86.9
15	66.3	71.1	74.1	82.8	94.7	63.9	67.0	72.0	79.5	89.8
16	68.1	72.9	76.2	85.4	98.1	65.5	68.6	73.9	81.8	92.7
17	69.9	74.8	78.3	88.0	101.5	67.1	70.3	75.8	84.1	95.5
18	71.7	76.7	80.4	90.6	104.9	68.7	72.0	77.7	86.4	98.4

Tabelas de Percentis de Perímetro da Cintura de Sardinha¹¹⁵

Table 2 Smoothed and weighted age- and sex-specific waist circumference percentile values (centimeters) for Portuguese children and adolescents

Age (years)	<i>L</i>	<i>M</i>	<i>S</i>	5th	10th	25th	50th	75th	85th	90th	95th
Girls											
10	-0.77	63.9	0.11	53.9	55.8	59.4	63.9	69.1	72.2	74.4	77.9
11	-1.16	65.5	0.11	55.5	57.4	61.0	65.5	70.8	74.1	76.5	80.3
12	-1.50	67.4	0.12	57.5	59.3	62.8	67.4	72.8	76.3	78.8	83.1
13	-1.68	68.9	0.11	59.1	61.0	64.4	69.0	74.5	78.0	80.6	85.0
14	-1.74	70.2	0.11	60.3	62.2	65.7	70.2	75.7	79.2	81.8	86.2
15	-1.75	71.4	0.10	61.5	63.4	66.8	71.4	76.9	80.3	82.9	87.3
16	-1.70	72.3	0.10	62.4	64.3	67.8	72.3	77.8	81.3	83.9	88.1
17	-1.60	72.9	0.10	62.9	64.8	68.3	72.9	78.4	81.8	84.3	88.5
18	-1.45	73.3	0.11	63.1	65.1	68.7	73.3	78.7	82.1	84.6	88.7
Boys											
10	-1.58	65.5	0.12	55.3	57.2	60.7	65.5	71.3	75.0	77.8	82.6
11	-1.59	66.2	0.11	56.0	57.9	61.5	66.2	72.1	75.8	78.6	83.4
12	-1.65	67.6	0.12	57.3	59.2	62.8	67.6	73.4	77.2	80.0	84.8
13	-1.84	69.3	0.12	59.2	61.0	64.6	69.3	75.2	78.9	81.8	86.7
14	-1.80	71.2	0.10	61.3	63.1	66.6	71.2	76.9	80.7	83.6	88.5
15	-2.00	73.1	0.10	63.5	65.3	68.6	73.1	78.7	82.4	85.2	90.1
16	-1.89	74.8	1.5	65.5	67.2	70.5	74.8	80.2	83.8	86.5	91.3
17	-1.90	75.9	1.9	67.1	68.8	71.8	76.0	81.2	84.6	87.3	92.0
18	-1.99	76.9	1.8	68.5	70.1	73.0	77.0	81.9	85.3	87.8	92.3

Decimal age was calculated as the difference between date of birth and date of the data collection. Each age group was categorized by the midpoint of an age range. For example, the group of children with 10 years old included all the children between 9.50 and 10.49 years, and so forth

Tabelas de Percentis de Tensão Arterial
Programa Nacional de Saúde Infantil e Juvenil,
Direção Geral de Saúde³⁸

Tabela 1 - RAPAZES - Valores da TA por Idade e Percentil de Altura * (continuação)

Idade (anos)	Percentil TA	TA sistólica, mm Hg							TA diastólica, mm Hg						
		Percentil de Altura							Percentil de Altura						
		5	10	25	50	75	90	95	5	10	25	50	75	90	95
10	90	111	112	114	115	117	119	119	73	73	74	75	76	77	78
	95	115	116	117	119	121	122	123	77	78	79	80	81	81	82
	99	122	123	125	127	128	130	130	85	86	86	88	88	89	90
11	90	113	114	115	117	119	120	121	74	74	75	76	77	78	78
	95	117	118	119	121	123	124	125	78	78	79	80	81	82	82
	99	124	125	127	129	130	132	132	86	86	87	88	89	90	90
12	90	115	116	118	120	121	123	123	74	75	75	76	77	78	79
	95	119	120	122	123	125	127	127	78	79	80	81	82	82	83
	99	126	127	129	131	133	134	135	86	87	88	89	90	90	91
13	90	117	118	120	122	124	125	126	75	75	76	77	78	79	79
	95	121	122	124	126	128	129	130	79	79	80	81	82	83	83
	99	128	130	131	133	135	136	137	87	87	88	89	90	91	91
14	90	120	121	123	125	126	128	128	75	76	77	78	79	79	80
	95	124	125	127	128	130	132	132	80	80	81	82	83	84	84
	99	131	132	134	136	138	139	140	87	88	89	90	91	92	92
15	90	122	124	125	127	129	130	131	76	77	78	79	80	80	81
	95	126	127	129	131	133	134	135	81	81	82	83	84	85	85
	99	134	135	136	138	140	142	142	88	89	90	91	92	93	93
16	90	125	126	128	130	131	133	134	78	78	79	80	81	82	82
	95	129	130	132	134	135	137	137	82	83	83	84	85	86	87
	99	136	137	139	141	143	144	145	90	90	91	92	93	94	94
17	90	127	128	130	132	134	135	136	80	80	81	82	83	84	84
	95	131	132	134	136	138	139	140	84	85	86	87	87	88	89
	99	139	140	141	143	145	146	147	92	93	93	94	95	96	97

* National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Children and Adolescents. *The Fourth Report on the Diagnosis, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure in Children and Adolescents*. Pediatrics 2004; 114 (2): 555-576

Tabela 2 - RAPARIGAS - Valores da TA por Idade e Percentil de Altura * (continuação)

Idade (anos)	Percentil TA	TA sistólica, mm Hg							TA diastólica, mm Hg						
		Percentil de Altura							Percentil de Altura						
		5	10	25	50	75	90	95	5	10	25	50	75	90	95
10	90	112	112	114	115	116	118	118	73	73	73	74	75	76	76
	95	116	116	117	119	120	121	122	77	77	77	78	79	80	80
	99	123	123	125	126	127	129	129	84	84	85	86	86	87	88
11	90	114	114	116	117	118	119	120	74	74	74	75	76	77	77
	95	118	118	119	121	122	123	124	78	78	78	79	80	81	81
	99	125	125	126	128	129	130	131	85	85	86	87	87	88	89
12	90	116	116	117	119	120	121	122	75	75	75	76	77	78	78
	95	119	120	121	123	124	125	126	79	79	79	80	81	82	82
	99	127	127	128	130	131	132	133	86	86	87	88	88	89	90
13	90	117	118	119	121	122	123	124	76	76	76	77	78	79	79
	95	121	122	123	124	126	127	128	80	80	80	81	82	83	83
	99	128	129	130	132	133	134	135	87	87	88	89	89	90	91
14	90	119	120	121	122	124	125	125	77	77	77	78	79	80	80
	95	123	123	125	126	127	129	129	81	81	81	82	83	84	84
	99	130	131	132	133	135	136	136	88	88	89	90	90	91	92
15	90	120	121	122	123	125	126	127	78	78	78	79	80	81	81
	95	124	125	126	127	129	130	131	82	82	82	83	84	85	85
	99	131	132	133	134	136	137	138	89	89	90	91	91	92	93
16	90	121	122	123	124	126	127	128	78	78	79	80	81	81	82
	95	125	126	127	128	130	131	132	82	82	83	84	85	85	86
	99	132	133	134	135	137	138	139	90	90	90	91	92	93	93
17	90	122	122	123	125	126	127	128	78	79	79	80	81	81	82
	95	125	126	127	129	130	131	132	82	83	83	84	85	85	86
	99	133	133	134	136	137	138	139	90	90	91	91	92	93	93

* National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Children and Adolescents. *The Fourth Report on the Diagnosis, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure in Children and Adolescents*. Pediatrics 2004; 114 (2): 555-576