

**UNIVERSIDADE FEDERAL DE SANTA CATARINA
CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM FARMÁCIA**

**DISTRIBUIÇÃO DOS VALORES DO PERFIL LIPÍDICO E
AVALIAÇÃO DE FATORES DE RISCO PARA A ATEROSCLEROSE
EM CRIANÇAS E ADOLESCENTES ENTRE 2 E 19 ANOS**

MARINA RAIJCHE MATTOZO ROVER

**FLORIANÓPOLIS – SC
2007**

**UNIVERSIDADE FEDERAL DE SANTA CATARINA
CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM FARMÁCIA**

**DISTRIBUIÇÃO DOS VALORES DO PERFIL LIPÍDICO E
AVALIAÇÃO DE FATORES DE RISCO PARA A ATEROSCLEROSE
EM CRIANÇAS E ADOLESCENTES ENTRE 2 E 19 ANOS**

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Farmácia como requisito parcial à obtenção do grau de Mestre em Farmácia.

Orientadora: Profa. Dra. Liliete Canes Souza

MARINA RAIJCHE MATTOZO ROVER

**FLORIANÓPOLIS – SC
2007**

**DISTRIBUIÇÃO DOS VALORES DO PERFIL LIPÍDICO E
AVALIAÇÃO DE FATORES DE RISCO PARA A ATEROSCLEROSE
EM CRIANÇAS E ADOLESCENTES ENTRE 2 E 19 ANOS**

POR

MARINA RAIJCHE MATTOZO ROVER

Dissertação julgada e aprovada em sua forma final pela Orientadora e pelos membros da Banca Examinadora, composta pelos professores doutores:

Banca Examinadora:

Liliete Canes Souza (ACL/CCS/UFSC – Membro titular)

Geny Aparecida Cantos (ACL/CCS/UFSC – Membro titular)

Edson Luiz da Silva (ACL/CCS/UFSC – Membro titular)

Roberto Henrique Heinisch (DCM/CCS/UFSC – Membro titular)

Prof. Dr. Marcos Antônio Segatto Silva
Coordenador do Programa de Pós-Graduação em Farmácia da UFSC

Florianópolis, 8 de março de 2007.

AGRADECIMENTOS

Aos meus pais, Dirceu e Isolete, pelo incentivo, exemplo e apoio;

Ao meu marido, Victor, meu ponto de equilíbrio;

À minha filha, Victória, minha inspiração;

A meu irmão, Tiago, pelo apoio e auxílio na elaboração da apresentação;

À minha tia, Vânia, pelo incentivo e auxílio na revisão textual;

À minha orientadora, Profa. Dra. Liliete Canes Souza, pela excelente oportunidade e dedicação;

À bioquímica Rita de Cássia Brandão Delgado e sua equipe, pelo processamento de todos os exames e prontidão sempre demonstrada;

Ao Ciência Laboratório Médico, principalmente ao Doutor Adúcio Leonol Thiesen pela colaboração;

Às enfermeiras e técnicas de enfermagem do Ciência Laboratório Médico e demais membros do laboratório pelo auxílio e disposição, em especial à Priscila, à Verônica, à Fernanda, à Mariane, à Maria e ao Jonatha;

Ao Prof. Dr. Emil Kupek, pela análise estatística e pela disponibilidade;

À Profa. Dra. Maria Alice Assis Althemburg, pela ajuda na avaliação alimentar;

À Andréa Rodrigues, que gentilmente forneceu os conjuntos reagentes LABTEST[®] para a realização dos exames laboratoriais.

Aos professores doutores Geny Aparecida Cantos, Roberto Henrique Heinisch e Edson Luiz da Silva por aceitarem participar da banca examinadora;

À psicóloga Marilene Vieira, pelo auxílio no estudo piloto;

Aos professores do Curso de Mestrado, pelos ensinamentos;

Ao secretário do PGFAR, Rodrigo, pela paciência e auxílio;

À colega Fabíola, pelas importantes dicas;

Às colegas de mestrado, em especial, à Cláudia, Tatiane, Letícia, Karine, Mara pelo incentivo e amizade;

A todos os amigos e familiares não mencionados pelo apoio, minha gratidão;

Aos pais que consentiram com a participação de seus filhos na pesquisa;

A todas as crianças e adolescentes que prontamente aceitaram participar de todas as etapas da pesquisa.

SUMÁRIO

| | | |
|----------|---|-------------|
| | RESUMO | vii |
| | ABSTRACT | viii |
| | LISTA DE TABELAS | ix |
| | LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS | x |
| 1 | INTRODUÇÃO | 1 |
| 1.1 | ESTUDOS POPULACIONAIS | 2 |
| 1.2 | DETERMINAÇÕES LABORATORIAIS DO PERFIL LIPÍDICO | 3 |
| 1.2.1 | COLESTEROL TOTAL | 4 |
| 1.2.2 | COLESTEROL CONSTITUINTE DA LDL | 5 |
| 1.2.3 | COLESTEROL CONSTITUINTE DA HDL | 5 |
| 1.2.4 | TRIGLICERÍDEOS | 6 |
| 1.2.5 | RELAÇÃO CT/HDL-COL E RELAÇÃO LDL-COL/HDL-COL | 6 |
| 1.2.6 | FRAÇÃO NÃO-HDL-COL | 7 |
| 1.3 | PERFIL LIPÍDICO – INFLUÊNCIA DA IDADE, CRESCIMENTO E MATURAÇÃO | 7 |
| 1.4 | INTERVALOS DE REFERÊNCIA PARA LÍPIDES E LIPOPROTEÍNAS | 8 |
| 1.5 | FATORES DE RISCO PARA A ATEROSCLEROSE | 10 |
| 1.5.1 | DISLIPIDEMIAS | 11 |
| 1.5.1.1 | DISLIPIDEMIA NA POPULAÇÃO PEDIÁTRICA E SUA INFLUÊNCIA NA ATEROGÊNESE | 11 |
| 1.5.2 | HISTÓRICO FAMILIAR DE DAC | 13 |
| 1.5.3 | OBESIDADE | 13 |
| 1.5.4 | DIETA ATEROGÊNICA | 14 |
| 1.5.5 | SEDENTARISMO | 14 |
| 1.5.6 | SÍNDROME METABÓLICA | 14 |
| 1.5.7 | DIABETES MELITO | 15 |
| 1.5.8 | TABAGISMO | 15 |
| 1.5.9 | HIPERTENSÃO ARTERIAL SISTÊMICA | 16 |
| 1.5.10 | PREMATURIDADE, BAIXO PESO AO NASCER E AUSÊNCIA DE ALEITAMENTO MATERNO | 16 |
| 1.6 | PREVENÇÃO DA ATEROSCLEROSE NA INFÂNCIA E ADOLESCÊNCIA | 17 |
| 2 | OBJETIVOS | 19 |
| 2.1 | OBJETIVO GERAL | 19 |
| 2.2 | OBJETIVOS ESPECÍFICOS | 19 |

| | | |
|----------|---|-----------|
| 3 | METODOLOGIA | 20 |
| 3.1 | MÉTODO | 20 |
| 3.2 | AMOSTRAGEM | 20 |
| 3.3 | COMISSÃO DE ÉTICA | 22 |
| 3.4 | COLETA DE DADOS | 22 |
| 3.4.1 | QUESTIONÁRIO | 23 |
| 3.4.2 | AVALIAÇÃO ANTROPOMÉTRICA E AFERIÇÃO DA PRESSÃO ARTERIAL | 24 |
| 3.4.3 | EXAMES LABORATORIAIS | 25 |
| 3.5 | ANÁLISE ESTATÍSTICA | 27 |
| 4 | RESULTADOS | 29 |
| 4.1 | CASUÍSTICA | 29 |
| 4.2 | DISTRIBUIÇÃO PERCENTIL DOS VALORES DO PERFIL LIPÍDICO | 29 |
| 4.3 | FATORES DE RISCO PARA A ATEROSCLEROSE | 36 |
| 4.3.1 | LÍPIDES SÉRICOS E AS DISLIPIDEMIAS | 36 |
| 4.3.2 | HISTÓRICO FAMILIAR DE DAC | 37 |
| 4.3.3 | AVALIAÇÃO NUTRICIONAL: A OBESIDADE | 37 |
| 4.3.4 | AVALIAÇÃO DO CONSUMO ALIMENTAR | 38 |
| 4.3.5 | ATIVIDADE FÍSICA E SEDENTARISMO | 39 |
| 4.3.6 | ALTERAÇÃO DA GLICEMIA | 39 |
| 4.3.7 | TABAGISMO | 39 |
| 4.3.8 | ALTERAÇÃO DA PRESSÃO ARTERIAL | 40 |
| 4.3.9 | PREMATURIDADE, BAIXO PESO AO NASCER E AUSÊNCIA DE ALEITAMENTO MATERNO | 40 |
| 5 | DISCUSSÃO | 41 |
| 5.1 | DISTRIBUIÇÃO PERCENTIL DOS VALORES DO PERFIL LIPÍDICO | 41 |
| 5.2 | FATORES DE RISCO PARA A ATEROSCLEROSE | 46 |
| 5.2.1 | LÍPIDES SÉRICOS E AS DISLIPIDEMIAS | 46 |
| 5.2.2 | HISTÓRICO FAMILIAR DE DAC | 48 |
| 5.2.3 | AVALIAÇÃO NUTRICIONAL: A OBESIDADE | 49 |
| 5.2.4 | AVALIAÇÃO DO CONSUMO ALIMENTAR | 51 |
| 5.2.5 | ATIVIDADE FÍSICA E SEDENTARISMO | 53 |
| 5.2.6 | ALTERAÇÃO DA GLICEMIA | 55 |
| 5.2.7 | TABAGISMO | 55 |
| 5.2.8 | ALTERAÇÃO DA PRESSÃO ARTERIAL | 56 |
| 5.2.9 | PREMATURIDADE, BAIXO PESO AO NASCER E AUSÊNCIA DE ALEITAMENTO MATERNO | 57 |

| | | |
|----------|-----------------------------------|-----------|
| 5.3 | CONSIDERAÇÕES FINAIS | 58 |
| 5.4 | LIMITAÇÕES DO ESTUDO | 59 |
| 6 | CONCLUSÃO | 61 |
| | REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS | 63 |
| | APÊNDICES | 79 |

RESUMO

As doenças cardiovasculares, como a aterosclerose, estão entre as maiores causas de morbidade e mortalidade de adultos em todo o mundo. A dislipidemia é um dos fatores de risco de maior impacto na aterogênese. Vários estudos têm mostrado avanço das dislipidemias em crianças e adolescentes. Na falta de padronização brasileira dos intervalos de referência para triglicerídeos (TG), colesterol total (CT) e frações (LDL-COL, HDL-COL), muitos autores utilizam valores procedentes de outros países. Dessa forma, este estudo teve como objetivo traçar uma distribuição representativa dos valores dos lípides, específica por sexo e faixa etária, avaliar o perfil lipídico para crianças e adolescentes entre 2 e 19 anos e verificar sua relação com alguns fatores de risco para a aterosclerose. O perfil lipídico foi avaliado por meio do CT, LDL-COL, HDL-COL, TG, fração não-HDL-COL e relações COL/HDL-COL e LDL-COL/HDL-COL. Entre os fatores de risco foram avaliados: a obesidade, a inatividade física, a má qualidade alimentar, o tabagismo, o histórico familiar de doença arterial coronariana (DAC), o baixo peso ao nascer, o curto tempo de amamentação e a prematuridade. Contou-se com 567 participantes para a distribuição percentil dos valores dos lípides e 1011 para avaliação dos fatores de risco. Observaram-se diferenças em relação aos valores do perfil lipídico, segundo sexo e faixa etária. As médias obtidas foram 164, 100, 48, 82 e 116, respectivamente, para CT, LDL-COL, HDL-COL, TG e fração não-HDL-COL em mg/dl; e 3,5 e 2,2, respectivamente, para CT/HDL-COL e LDL-COL/HDL-COL. Os resultados mais preocupantes, de acordo com a I DPAIA, foram 40,2% de hipercolesterolemia e 41% de HDL-COL diminuído. Nos participantes com histórico familiar de DAC prematura, observaram-se valores significativamente menores de HDL-COL; nos obesos, valores maiores de TG, da relação CT/HDL-COL e da relação LDL-COL/HDL-COL; entre aqueles que não fazem o desjejum, valores maiores de LDL-COL e entre os participantes com glicemia de jejum acima de 100 mg/dl, valores significativamente maiores de CT. Não se encontrou associação significativa entre os valores do perfil lipídico, elevados níveis pressóricos, baixo peso ao nascer, tempo de amamentação e inatividades recreacionais. A população pesquisada come menos frutas, saladas e legumes que o recomendado, e além do elevado consumo de carne vermelha, come mais alimentos ricos em açúcar e gorduras do que o recomendado. Os resultados obtidos mostraram que os intervalos de referência da amostra estudada diferem dos recomendados pelas diretrizes, ressaltando a necessidade de estudos semelhantes em outras regiões para se obter padronização brasileira dos intervalos de referência.

Palavras-chaves: perfil lipídico, fatores de risco para aterosclerose, crianças, adolescentes.

ABSTRACT

LIPID PROFILE VALUES DISTRIBUTION AND RISK FACTORS ASSESSMENT FOR ATHEROSCLEROSIS IN CHILDREN AND ADOLESCENTS AGED 2 TO 19 YEARS

Cardiovascular diseases, such as atherosclerosis, are among the leading causes of adults morbidity and mortality, all over the world. Dyslipidemia is one of the risk factors with the greatest impact in atherosclerosis. Several studies have showed an improvement of dyslipidemia among children and adolescents. In Brazil, due to the lack of a reference intervals pattern for triglycerides (TG), total cholesterol (TC) and its fractions (LDL-COL, HDL-COL), many authors have used values from abroad. Therefore, this study's purpose was: to establish a representative age-and-gender distribution of serum lipids values, to evaluate the lipid profile for children and adolescents aged between 2 and 19 years old, and to verify its relationship to some atherosclerosis risk factors. The lipid profile was evaluated by means of the TC, LDL-C, HDL-C, TG, non-HDL-C and the ratios for TC/HDL-C and LDL-C/HDL-C. Among the risk factors, were identified: obesity, physical inactivity, poor feeding quality, smoking, positive family history for coronary artery disease, low birthweight, short breastfeeding period and prematurity. This evaluation counted on 567 participants for percentile distribution of lipids values and 1011 participants for the assessment of risk factors. It was observed differences concerning the lipid profile values, according to age and gender. The achieved mean values were: 164, 100, 48, 82 and 116, respectively, for TC, LDL-C, HDL-C, TG and non-HDL cholesterol mg/dl; 3,5 and 2,2, respectively, for TC/HDL-C and LDL-C/HDL-C. The most preoccupant results, according to I DPAIA, were the high percentage of hypercholesterolemia (40,2%) and the decreasing values for HDL-C (41%). Among the participants with positive family history for premature coronary artery disease, it was observed significantly lower HDL-C values; in obese and overweight cases, significantly higher values were observed for TG, TC/HDL-C and LDL-C/HDL-C ratios; among those who are not used to have a breakfast, higher LDL-C values were noticed, as well as significantly higher values for TC were obtained in participants with fasting glucose above 100 mg/dl. The results didn't point towards a significant association among lipid profile values, high blood pressure, low birthweight, breastfeeding period and physical inactivity. The studied population ingests less fruits, salads and vegetables than it was supposed to, recommendation, and in addition, consumes more fat, meat and sugar enriched food than recommended. The results obtained showed that the present sample's reference intervals differ from those recommended by the available Brazilian guidelines, which highlights the needs of further studies in other parts of the country to establish a Brazilian pattern for reference intervals.

Keywords: lipid profile, atherosclerosis risk factors, children and adolescents.

LISTA DE TABELAS

| | | |
|---------------------|--|-----------|
| TABELA I | Valores de referência lipídica propostos para a faixa etária de 2 a 19 anos pela III DBSD | 9 |
| TABELA II | Valores de referência lipídica propostos para a faixa etária de 2 a 19 anos pela I DPAIA | 9 |
| TABELA III | Distribuição Percentil dos Valores de Colesterol Total (mg/dl) | 30 |
| TABELA IV | Distribuição Percentil dos Valores de LDL-COL (mg/dl); | 30 |
| TABELA V | Distribuição Percentil dos Valores de HDL-COL (mg/dl); | 31 |
| TABELA VI | Distribuição Percentil dos Valores de Triglicérides (mg/dl) | 31 |
| TABELA VII | Distribuição Percentil dos Valores da Relação CT/HDL-COL | 31 |
| TABELA VIII | Distribuição Percentil dos Valores da Relação LDL-COL/HDL-COL | 32 |
| TABELA IX | Distribuição Percentil dos Valores da Fração não-HDL-COL | 32 |
| TABELA X | Valores de “p” significativos para as diferenças entre as faixas etárias, segundo o sexo | 33 |
| TABELA XI | Médias e desvios-padrão dos valores do CT (mg/dl), segundo faixa etária e sexo para os grupos incluídos e excluídos | 34 |
| TABELA XII | Médias e desvios-padrão dos valores do LDL-COL, segundo faixa etária e sexo para os grupos incluídos e excluídos | 34 |
| TABELA XIII | Médias e desvios-padrão dos valores do HDL-COL, segundo faixa etária e sexo para os grupos incluídos e excluídos | 34 |
| TABELA XIV | Médias e desvios-padrão dos valores de TG, segundo faixa etária e sexo para os grupos incluídos e excluídos | 35 |
| Tabela XV | Médias e desvios-padrão dos valores da relação CT/HDL-COL, segundo faixa etária e sexo para os grupos incluídos e excluídos | 35 |
| Tabela XVI | Médias e desvios-padrão dos valores da relação LDL-COL/HDL-COL, segundo faixa etária e sexo para os grupos incluídos e excluídos | 35 |
| Tabela XVII | Médias e desvios-padrão dos valores da fração não-HDL-COL, segundo faixa etária e sexo para os grupos incluídos e excluídos | 35 |
| Tabela XVIII | Médias e desvios-padrão dos valores do perfil lipídico para toda a população pesquisada | 36 |
| Tabela XIX | Médias e desvios-padrão do consumo diário para cada grupo alimentar pesquisado | 38 |
| Tabela XX | Comparação das médias dos valores do perfil lipídico entre diversos estudos | 48 |

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

| | |
|--------------------|---|
| ABESO | Associação Brasileira para o Estudo da Obesidade |
| AIDS | Síndrome da Imunodeficiência Adquirida |
| CDC | <i>Center for Disease Control and Prevention of USA</i> |
| CT | Colesterol Total |
| CT/HDL-COL | Relação entre o CT e o HDL-COL |
| DAC | Doença Arterial Coronariana |
| DATASUS | Banco de dados do Sistema Único de Saúde – Ministério da Saúde |
| DCV | Doença Cardiovascular |
| DM | Diabetes Melito |
| EUA | Estados Unidos da América |
| Fração não-HDL-COL | CT menos o HDL-COL |
| HDL | Lipoproteína de densidade alta (<i>High density lipoprotein</i>) |
| HDL-COL | Colesterol constituinte da HDL |
| HDL-COL/LDL-COL | Relação entre o HDL-COL e o LDL-COL |
| IDL | Lipoproteína de densidade intermediária (<i>Intermediate density lipoprotein</i>) |
| IMC | Índice de Massa Corporal |
| LDL | Lipoproteína de densidade baixa (<i>Low density lipoprotein</i>) |
| LDL-COL | Colesterol constituinte da LDL |
| LRCPS | <i>Lipid Research Clinics-Prevalence Study</i> |
| NCEP | <i>National Cholesterol Education Program (USA)</i> |
| NHBPEP | <i>National High Blood Pressure Education Program (USA)</i> |
| OMS | Organização Mundial de Saúde |
| PAD | Pressão Arterial Diastólica |
| PAS | Pressão Arterial Sistólica |
| PELM | Programa de Excelência para Laboratórios Médicos |
| PNCQ | Programa Nacional de Controle de Qualidade Ltda |
| SBAC | Sociedade Brasileira de Análises Clínicas |
| SUS | Sistema Único de Saúde |
| TG | Triglicerídeos |
| UFSC | Universidade Federal de Santa Catarina |
| VLVL | Lipoproteína de densidade muito baixa (<i>Very low density lipoprotein</i>) |
| III DBSD | III Diretrizes Brasileiras sobre Dislipidemias |
| I DPAIA | I Diretriz de Prevenção da Aterosclerose na Infância e Adolescência |

1 INTRODUÇÃO

As doenças cardiovasculares (DCV) estão entre as maiores causas de morbidade e mortalidade no mundo ocidental (REDDY, 2002). Dentre as DCV, destaca-se a doença arterial coronariana (DAC), da qual a aterosclerose é a mais expressiva representante (WITZTUM & STEINBERG, 2001).

A aterosclerose é uma doença inflamatória crônica, que se inicia já na primeira década de vida, mas possui um longo período assintomático, caracterizado por obstrução progressiva da luz arterial por placas de ateroma e trombos, disfunção endotelial e processo inflamatório (FUSTER, 1999; STULC & CESKA, 2001). As doenças decorrentes do agravamento da aterosclerose, como o infarto agudo do miocárdio e o acidente vascular cerebral, estão entre as principais causas de morbidade e mortalidade em adultos de todo o mundo, com tendência a acometer pessoas cada vez mais jovens, em especial nos países em desenvolvimento (LEVI *et al.*, 2002). Essa doença é multifatorial, pois quanto maior o número de fatores de risco, maior a gravidade da doença (KANITZ *et al.*, 1996; LEVI *et al.*, 2002).

Segundo projeções da Organização Mundial de Saúde (OMS), se medidas preventivas não forem tomadas, é possível prever para o futuro uma epidemia de DCV (REDDY, 2002). Assim, a relação que existe entre as concentrações de colesterol e sua distribuição nas frações lipoprotéicas, a saber, lipoproteína de densidade baixa (LDL – *low density lipoprotein*), lipoproteína de densidade muito baixa (VLDL – *very low density lipoprotein*), lipoproteína de densidade intermediária (IDL – *intermediate density lipoprotein*) e lipoproteína de densidade alta (HDL – *high density lipoprotein*), são importantes variáveis de risco e precisam ser avaliadas na infância devido à sua associação com os estágios iniciais da doença aterosclerótica (BERENSON & SRINIVASAN, 2003).

Conforme o Ministério da Saúde - DATASUS, Florianópolis é a sexta capital em mortalidade por doença coronariana nas pessoas com mais de 30 anos (224 óbitos/100.000 hab).

O quadro mundial acima exposto decorre das alterações promovidas no estilo de vida da população mundial no último século, com dietas ricas em gorduras e sedentarismo

e, conseqüentemente, aumento das taxas de obesidade, hipertensão, diabetes e dislipidemias (HAGER *et al.*, 1995; HAKEEM *et al.*, 2001).

1.1 ESTUDOS POPULACIONAIS

Considera-se que o estudo mais significativo sobre a relação entre as DCV e seus fatores de risco seja o *Framingham Heart Study*, desenvolvido nos Estados Unidos da América (EUA), a partir de 1948. Pelos resultados obtidos e pela observação da população em estudo ao longo das décadas, foi possível determinar a associação entre obesidade, hiperglicemia, hipercolesterolemia e hipertensão arterial sistêmica e a doença aterosclerótica (KANNEL *et al.*, 1971; HUBERT *et al.*, 1983; KANNEL *et al.*, 1984).

Posteriormente, outros estudos confirmaram uma relação direta entre o aumento dos valores dos lípides e a incidência de doenças relacionadas à aterosclerose (CORTI *et al.*, 1997; MENOTTI *et al.*, 2001).

A partir 1972, foi desenvolvido na cidade de Bogalusa, nos EUA, o estudo de maior impacto sobre os fatores de risco para DAC na infância e a tendência de se perpetuarem até a vida adulta. Nesse estudo, ficou claro que os fatores de risco para a aterosclerose e a hipertensão arterial sistêmica iniciam-se na infância e que, para cada idade pediátrica, há valores considerados normais para índice de massa corporal (IMC), lípides séricos e pressão arterial. Também foi observada a influência da dieta, do sedentarismo e do tabagismo sobre esses fatores, sugerindo que, através da educação precoce, pode-se modificar o risco de doença aterosclerótica coronariana (FRERICHS *et al.*, 1976; BERENSON *et al.*, 1979).

Outros estudos reforçaram os achados de *Bogalusa Heart Study*, principalmente sobre o comportamento do perfil lipídico durante o crescimento e o desenvolvimento (SCHROTT *et al.*, 1979; LAUER *et al.*, 1988). Em 1972, foi desenvolvido um estudo multicêntrico, o *Lipid Research Clinics-Prevalence Study*, cujo objetivo principal foi determinar a distribuição dos valores lipídicos na população infantil e sugerir critérios de normalidade para as frações lipídicas (RIFKIND & SEGAL, 1983).

Estudos epidemiológicos nacionais têm mostrado avanço das dislipidemias em crianças e adolescentes (SEKI *et al.*, 2001; THIESEN, 2003; ABDALLA *et al.*, 2004; GIULIANO *et al.*, 2005a), com prevalência de hipercolesterolemia (GERBER & ZIELINSKY, 1997; CORONELLI & MOURA, 2003; ROMALDINI *et al.*, 2004). Outros estudos demonstraram que crianças e adolescentes com excesso de peso têm risco maior de desenvolver dislipidemia; o mais preocupante, porém, foi o fato da prevalência da obesidade ser maior quanto menor a idade, mostrando a tendência de aumento desses índices no futuro (CORONELLI & MOURA, 2003; LIMA, S.C.V.C. *et al.*, 2004; GIULIANO *et al.*, 2005a).

Com base nesses estudos, as instituições comprometidas com a Saúde Pública podem implementar estratégias para controlar os fatores de risco e diminuir a incidência da aterosclerose. Em vários países da Europa Ocidental e nos EUA, a incidência das DCV tem decrescido nas últimas décadas; porém, elas continuam sendo a causa principal da morbimortalidade na população adulta desses países (LAMPE *et al.*, 2001).

1.2 DETERMINAÇÕES LABORATORIAIS DO PERFIL LIPÍDICO

Faz parte do perfil lipídico as determinações do colesterol total (CT), colesterol constituinte da LDL (LDL-COL), colesterol constituinte da HDL (HDL-COL), dos triglicerídeos (TG), da relação CT/HDL-COL, relação LDL-COL/HDL-COL e fração não-HDL-COL.

Segundo a I Diretriz de Prevenção da Aterosclerose na Infância e Adolescência (I DPAIA, GIULIANO *et al.*, 2005b), a análise do perfil lipídico deve ser feita em crianças que:

- tenham pais ou avós com história de aterosclerose com idade abaixo de 55 anos;
- tenham pais com CT > 240 mg/dl;
- apresentem outros fatores de risco, como hipertensão arterial, obesidade, tabagismo ou dieta rica em gorduras saturadas e/ou ácidos graxos trans;

- utilizem medicamentos ou sejam portadoras de doenças que cursam com dislipidemia (Síndrome da Imunodeficiência Adquirida - AIDS, hipotireoidismo etc);
- possuam manifestações clínicas de dislipidemias (xantomas, xantelasmas, arco corneal, dores abdominais recorrentes, pancreatites).

Toda a criança, a partir dos 10 anos de idade, deve fazer a determinação do CT por meio de sangue capilar da polpa digital. As crianças que apresentarem CT > 150 mg/dl e < 170 mg/dl deverão ter seus pais orientados sobre medidas de mudança de estilo de vida, devendo o exame ser repetido anualmente; as crianças com CT > 170 mg/dl deverão ser submetidas à análise completa de lípidos, após jejum de 12 horas (GIULIANO *et al.*, 2005b).

1.2.1 COLESTEROL TOTAL

A associação entre valores elevados de colesterol sérico e DAC tem sido extensamente demonstrada (KANNEL *et al.*, 1971; STEINBERG, 1989; BERENSON *et al.*, 1992; BERENSON, 2002). Sua importância na aterogênese é comprovada pela detecção de ésteres de colesterol nas placas de ateroma, pela reversibilidade das lesões com mudança de dieta e tratamentos hipolipemiantes (estatinas, principalmente) e desenvolvimento precoce da aterosclerose em indivíduos com concentrações excessivas de colesterol sérico (CORTI *et al.*, 1997; STAMLER *et al.*, 2000; DAVIS *et al.*, 2001). Entretanto, dados epidemiológicos de grandes populações mostraram consistentemente que o colesterol, sozinho, tem pouco efeito na incidência de DCV. Há boas evidências indicando que nem todo aumento nas concentrações de colesterol está associado ao aumento do risco de DAC e que mudanças nas partículas de lipoproteínas aterogênicas e anti-aterogênicas são determinantes importantes do risco (McNAMARA, 2000).

1.2.2 COLESTEROL CONSTITUINTE DA LDL

A fração LDL é considerada a de maior impacto como fator de risco na aterogênese. Segundo o *National Cholesterol Education Program* – EUA (NCEP, 2001), a cada variação de 1% no LDL-COL ocorre aumento de 2 a 3% no risco de o indivíduo desenvolver doença coronariana.

Embora o LDL-COL seja um forte preditor de DCV, segundo o *Lipid Research Clinics Prevalence Study* e o *Framingham Heart Study*, os valores de LDL-COL sozinhos tiveram baixa sensibilidade para predizer o risco de mortalidade por DCV (PEKKANEN *et al.*, 1990; WONG *et al.*, 1991).

1.2.3 COLESTEROL CONSTITUINTE DA HDL

Estudos têm mostrado alta prevalência de DCV em populações caracterizadas por valores baixos de CT e LDL-COL e extremamente baixos de HDL-COL (MAHLEY *et al.*, 1995; BERSOT *et al.*, 2003). Essas observações aumentaram o enfoque sobre a fração HDL, que é inversamente relacionada com o risco de desenvolver a doença (NCEP, 2001; SPIEKER *et al.*, 2002). Primeiramente, o papel protetor da HDL é atribuído à sua participação no transporte reverso do colesterol. Outros potenciais mecanismos envolvidos são a inibição da oxidação do LDL-COL, a inibição da expressão de moléculas de adesão e a promoção do efluxo de colesterol dos macrófagos, contribuindo para a redução da formação das células espumosas (RASHID *et al.*, 2003; BERSOT *et al.*, 2003). Outros estudos indicam que o aumento de 1 mg/dl de HDL-COL está associado à diminuição de 2 a 3% no risco de DCV (NITSCHKE & TALL, 2005) e que, entre os pacientes com DCV estabelecida, o fator de risco lipídico mais comumente encontrado foi o baixo HDL-COL (BERSOT *et al.*, 2003).

1.2.4 TRIGLICERÍDEOS

Os valores elevados de TG foram preditivos de DCV em estudos prospectivos (HOKANSON & AUSTIN, 1996). O potencial aterogênico de lipoproteínas ricas em TG (quilomícrons e VLDL) e seus remanescentes, foi primeiramente proposto por Zilvermit (1995). Investigações mais recentes encontraram acúmulo pós-prandial de remanescentes de quilomícrons em pacientes com DAC. O processo final do excesso pós-prandial de remanescentes tem, como principal consequência, a formação de partículas de LDL menores e mais densas com propriedades mais aterogênicas (MARANHÃO *et al.*, 1995; LIMA, J.C.C. 1997; MARANHÃO *et al.*, 2000), devido a maior capacidade de penetração através do endotélio e maior suscetibilidade para oxidação na íntima arterial, facilitando a fagocitose pelos macrófagos, com formação das células esponjosas (ZILVERSMIT, 1995).

1.2.5 RELAÇÃO CT/HDL-COL E RELAÇÃO LDL-COL/HDL-COL

As relações entre os valores do CT e do HDL-COL (CT/HDL-COL) e entre os valores do LDL-COL e do HDL-COL (LDL-COL/HDL-COL), também conhecidas como Índice de Castelli I e II, respectivamente, têm sido, recentemente, consideradas formas mais simples para identificar indivíduos de alto risco (BERSOT *et al.*, 2003).

Estudos têm encontrado forte valor preditivo entre as relações CT/HDL-COL e LDL-COL/HDL-COL e mortalidade cardiovascular (ELCARTE *et al.*, 1993; HIRSCH & BLUMENTHAL, 2003).

1.2.6 FRAÇÃO NÃO-HDL-COL

Estudos mais recentes, entretanto, consideram a fração não-HDL-COL (CT menos o HDL-COL) o melhor indicador de DCV, por incluir todas as classes de lipoproteínas aterogênicas (VLDL, IDL, LDL e lipoproteína a) (SRINIVASAN *et al.*, 2002). Além disso, a medida da fração não-HDL-COL é mais prática do que a do LDL-COL, por não requerer jejum e não ser limitada pelos valores de TG, pois em pacientes com hipertrigliceridemia o risco de evento cardiovascular pode ser subestimado pelo cálculo do LDL-COL (HIRSCH & BLUMENTHAL, 2003). Recentemente, a fração não-HDL-COL tem sido recomendada como alvo secundário para a terapia (NCEP, 2001).

1.3 PERFIL LIPÍDICO – INFLUÊNCIA DA IDADE, CRESCIMENTO E MATURAÇÃO

Os valores séricos do CT ao nascimento são, aproximadamente, 70 mg/dl. A partir dos seis meses de idade, as concentrações sobem rapidamente e, entre 2 e 3 anos, alcançam valores semelhantes aos de adultos jovens, com um platô de estabilização até a adolescência (BERENSON & SRINIVASAN, 2003). Segundo os estudos de *Bogalusa Heart Study* e *Lipid Research Clinic Prevalence*, a distribuição do CT e do LDL-COL são mais baixas durante o início e meio da adolescência em ambos os sexos, subindo com a idade. No sexo masculino, os valores do HDL-COL são significativamente menores durante a puberdade. Essas mudanças na puberdade estão associadas com a testosterona e o estradiol livres; a testosterona livre é associada com diminuição do HDL-COL e o estradiol, com a diminuição do LDL-COL (MORRISON *et al.*, 2000). Nas meninas, antes e após a menarca, as mudanças no perfil lipídico são sensíveis à influência dos hormônios sexuais, principalmente o estrógeno, que exerce um efeito favorável sobre as lipoproteínas, aumentando os valores de HDL-COL e diminuindo o LDL-COL (RABELO, 2001; MORRISON, 2003). Observando as dinâmicas variações nos valores de colesterol e

lipoproteínas durante a maturação sexual, diretrizes que utilizam um único ponto de corte para a população pediátrica podem não ser confiáveis (BERENSON & SRINIVASAN, 2003).

1.4 INTERVALOS DE REFERÊNCIA PARA LÍPIDES E LIPOPROTEÍNAS

Os intervalos de referência são as ferramentas de decisão médica mais amplamente utilizadas. Os intervalos de referência para lípides e lipoproteínas são utilizados para identificar pessoas com alto risco para desenvolver DCV, em comparação com pessoas do mesmo sexo e idade com valores baixos de lípides (RIFKIND & SEGAL, 1983).

A ênfase na publicação de trabalhos com populações pediátricas só teve início recentemente, considerando o jubileu de ouro do *Framingham Heart Study* em 1998, com estudos em desenvolvimento em alguns países destinados à definição de padrões nacionais próprios (MOURA *et al.*, 2000; SEKI *et al.*, 2003; MADHAVAN *et al.*, 2005).

Assim, não há consenso sobre os pontos de corte para definir as dislipidemias na infância. Para a caracterização das dislipidemias, a maioria dos países utiliza os valores de referência procedentes do NCEP. No Brasil, muitos autores adotavam os valores recomendados pelas III Diretrizes Brasileiras Sobre Dislipidemias e Diretriz de Prevenção da Aterosclerose do Departamento de Aterosclerose da Sociedade Brasileira de Cardiologia (III DBSD, TABELA 1, SANTOS *et al.*, 2001), que foram transcritos do NCEP (1992; 2001). Somente em 2004 começou a ser discutida a necessidade de obter uma diretriz especialmente de cunho pediátrico para o Brasil (III Simpósio Internacional de Aterosclerose na Infância e Adolescência, 2004). Assim, em 2005, foi publicada a I DPAIA (TABELA 2, GIULIANO *et al.*, 2005b).

TABELA I - Valores de referência lipídica propostos para a faixa etária de 2 a 19 anos pela III DBSD

| Lípides | Idade (anos) | Valores (mg/dl) | | |
|---------|--------------|-----------------|------------|------------|
| | | Desejáveis | Limítrofes | Aumentados |
| CT | | <170 | 170-199 | ≥200 |
| LDL-COL | | <110 | 110-129 | ≥130 |
| HDL-COL | <10 | ≥40 | - | - |
| | 10-19 | ≥35 | - | - |
| TG | <10 | ≤100 | - | >100 |
| | 10-19 | ≤130 | - | >130 |

Fonte: SANTOS *et al*, 2001.

Legenda: CT = “colesterol total”; LDL-COL = “colesterol constituinte da lipoproteína de baixa densidade”; HDL-COL = “colesterol constituinte da lipoproteína de alta densidade”; TG = “triglicerídeos”.

TABELA II - Valores de referência lipídica propostos para a faixa etária de 2 a 19 anos pela I DPAIA

| Lípides | Desejáveis (mg/dl) | Limítrofes (mg/dl) | Aumentados (mg/dl) |
|---------|--------------------|--------------------|--------------------|
| CT | <150 | 150-169 | ≥170 |
| LDL-COL | <100 | 100-129 | ≥130 |
| HDL-COL | ≥45 | | |
| TG | <100 | 100-129 | ≥130 |

Fonte: GIULIANO *et al*, 2005b.

Legenda: CT = “colesterol total”; LDL-COL = “colesterol constituinte da lipoproteína de baixa densidade”; HDL-COL = “colesterol constituinte da lipoproteína de alta densidade”; TG = “triglicerídeos”.

Os intervalos de referência transcritos de outros países desconsideram diferenças étnicas, socioeconômicas e hábitos alimentares da população. O resultado final pode ser um número excessivo de decisões incorretas, levando ao aumento de custos médicos, investigações desnecessárias e riscos para a saúde dos pacientes (HORN & PESCE, 2003).

Estudos nacionais, realizados em Campinas e Maracá (SP), observaram que os intervalos de referência da amostra estudada diferem dos recomendados pelas III DBSD (MOURA *et al*, 2000; SEKI *et al.*, 2003). Esse fato ressalta a necessidade de realizar estudos semelhantes em outras regiões para obter padronização brasileira dos intervalos de referência para TG, CT e frações.

1.5 FATORES DE RISCO PARA A ATEROSCLEROSE

Defini-se como fator de risco uma característica ou elemento, endógeno ou exógeno, que se associa a maior probabilidade de desenvolvimento de uma enfermidade. As medidas preventivas dependem do reconhecimento dos fatores de risco, sendo necessário definir a importância de cada um e as associações entre eles (PORTO, 2005).

Embora não exista nenhuma classificação de fatores de risco específica para crianças e adolescentes, pode-se utilizar, embora com ressalvas, a classificação para adultos proposta pela Conferência de Bethesda (PEARSON *et al.*, 1996).

Na 27ª Conferência de Bethesda, do Colégio Americano de Patologia, definiu-se critérios sobre o papel dos vários fatores predisponentes e a necessidade de seu controle na prevenção e/ou estabilização da doença aterosclerótica coronária, distribuindo-os em quatro classes (FUSTER *et al.*, 1996):

Classe I - São aqueles em que as intervenções empregadas seguramente reduzem o risco de doença coronariana: LDL; dietas hiperlipídicas; hipertensão arterial; hipertrofia ventricular esquerda; tabagismo e fibrinogênio sérico.

Classe II - São aqueles em que as intervenções provavelmente reduzem o risco: diabetes; sedentarismo; HDL; triglicerídeos; obesidade e pós-menopausa.

Classe III - São fatores associados a risco de doença aterosclerótica coronariana, e que, se modificados, talvez reduzam suas conseqüências: fatores psicossociais; lipoproteína (a); homocisteína; estresse oxidativo e ingestão de bebidas alcoólicas.

Classe IV - São os fatores que se associam a aumento do risco de doença aterosclerótica coronariana, porém sem possibilidade de modificação, ou se modificados, raramente produzirão alterações na sua história natural: idade; sexo; estado socioeconômico e história familiar de doença arterial coronária precoce.

Alguns trabalhos demonstram que cerca de 50% das crianças têm, ao menos, um desses fatores (BERENSON, 2002; UCAR *et al.*, 2000). Como alguns desses fatores não podem ser alterados, deve-se dispensar toda atenção sobre os marcadores de risco capazes de serem modificados (CULLEN & ASSMANN, 1999).

1.5.1 DISLIPIDEMIAS

As dislipidemias são os fatores de risco mais importantes na aterogênese, aumentando de duas a três vezes o risco de insuficiência coronariana nos pacientes com hipercolesterolemia, em relação aos que não possuem essa alteração. Essas são as bases fisiopatológicas para as doenças atero-trombóticas e suas complicações (KANNEL *et al.*, 1971).

Conceitua-se dislipidemia quando os valores séricos estão acima do desejável para CT, LDL-COL, TG, relações CT/HDL-COL e LDL-COL/HDL-COL e para a fração não-HDL-COL, ou abaixo do desejável no caso do HDL-COL (NCEP, 2001; SANTOS *et al.*, 2001; GIULIANO *et al.*, 2005b).

A prevalência de dislipidemias em grupos populacionais geograficamente distintos apresenta grande variabilidade, dependendo dos hábitos culturais, alimentares e do estilo de vida da população em questão.

1.5.1.1 DISLIPIDEMIA NA POPULAÇÃO PEDIÁTRICA E SUA INFLUÊNCIA NA ATEROGÊNESE

Apesar de não haver consenso sobre os pontos de corte, as estatísticas mundiais mostram que a prevalência das dislipidemias na criança, em especial a hipercolesterolemia, varia de 24 a 38% (LAUER *et al.*, 1975; GERBER & ZIELINSKY, 1997; UCAR *et al.*, 2000; RIBEIRO, 2000; GIULIANO *et al.*, 2005a; CORONELLI & MOURA, 2003; ROMALDINI *et al.*, 2004,) com aumento progressivo dessas taxas ao longo dos anos em alguns países, principalmente nos que sofreram “ocidentalização” dos hábitos (MORRISON *et al.*, 1999; HAKEEM *et al.*, 2001), e decréscimo nos países que instituíram programas de prevenção (PORKKA *et al.*, 1997). Há ainda que se chegar a um consenso sobre os critérios para haver a caracterização de “dislipidemias” na infância e, com base nesses valores, definir estratégias preventivas para o controle do risco cardiovascular na

infância (HOSTETTER, 1995; DOUGLAS *et al.*, 1996; MORRISON, 2003; BERENSON & SRINIVASAN, 2003; LABARTHE *et al.*, 2003; FRIEDMAN *et al.*, 2006).

Há descrições de que os valores de colesterol das crianças coincidem com a prevalência de doença coronariana nos adultos de sua região ou país, guardando relação direta entre si; sabe-se também que as frações lipídicas tendem a seguir o fenômeno de *tracking* (trilha), isto é, a maioria das crianças se mantém com os mesmos percentis em relação aos lípides até a vida adulta (LAUER *et al.*, 1988; PORKKA *et al.*, 1994). Além disso, os fatores de risco para doença coronariana têm tendência de se apresentar em conjunto (obesidade, dislipidemia, hipertensão arterial); tendência que se mantém durante o crescimento e a vida adulta (FREEDMAN *et al.*, 2001).

Necropsias de crianças e jovens demonstraram que as lesões ateroscleróticas iniciam-se na infância, sendo diretamente proporcionais à idade, aos valores de CT e LDL-COL, à pressão arterial média, à exposição ao fumo e ao IMC (MCGILL *et al.*, 2000). Alguns trabalhos encontraram estrias gordurosas na aorta de crianças, a partir de três anos de idade (BERENSON *et al.*, 1992; TRACY *et al.*, 1995). Da mesma forma, foram encontradas estrias gordurosas, placas fibrosas, células espumosas e infiltrações lipídicas em células musculares lisas nas artérias coronárias de crianças e adolescentes (BERENSON *et al.*, 1992; BERENSON *et al.*, 1998; MCGILL *et al.*, 2000). Aliado a esse fato, demonstrou-se que, mesmo em crianças de 9 a 11 anos, alterações das concentrações de LDL-COL, CT e apolipoproteína B estão relacionados com alterações da distensibilidade dos vasos (AGGOUN *et al.*, 2000; DAVIS *et al.*, 2001) e da ultra-estrutura da camada íntima dos vasos, consideradas fases muito precoces da doença arterial (JARVISALO *et al.*, 2001). De fato, a patogênese da aterosclerose começa na infância e tem sido observada, inclusive, durante o desenvolvimento fetal, associada à hipercolesterolemia materna durante a gravidez (NAPOLI *et al.*, 1997).

1.5.2 HISTÓRICO FAMILIAR DE DAC

A associação entre história familiar de DAC e a presença de fatores de risco para a aterosclerose em crianças e adolescentes descendentes, como sobrepeso e valores não desejáveis de lípidos, está bem documentada. Além disso, o histórico familiar de DAC é considerado fator de risco independente para doença coronariana (BAO *et al.*, 1997; BERENSON & SRINIVASAN, 2003).

1.5.3 OBESIDADE

Muito se tem estudado sobre o impacto da obesidade no risco de vida em geral; porém, a maioria desses estudos foi relacionada com o risco para doença coronariana. Essa preocupação é maior, atualmente, pelo aumento assustador da obesidade durante a infância (GIDDING *et al.*, 1995; OGDEN *et al.*, 1997). Além do impacto direto, sabe-se que a obesidade associa-se a outros fatores de risco para a mesma doença, como hipertensão arterial, sedentarismo, diabetes, hiperinsulinismo e dislipidemia (ALBERTI & ZIMMET, 1998; ANAVIAN *et al.*, 2001; ASAYAMA *et al.*, 2002). Estudos mostraram o IMC associado inversamente com o HDL-COL e positivamente com o LDL-COL. Crianças obesas tiveram aumento significativo de CT, LDL-COL, relação LDL-COL/HDL-COL e diminuição de HDL-COL em comparação com as crianças com peso normal, para sexo e idade (MORRISON, 2003). A distribuição centrípeta da gordura corporal em crianças tem sido relacionada à dislipidemia, caracterizada principalmente por hipertrigliceridemia e baixo HDL-COL (TEIXEIRA *et al.*, 2001; DANIELS *et al.*, 2003; GÓMEZ-DÍAZ *et al.*, 2005).

1.5.4 DIETA ATEROGÊNICA

O tipo de alimentação é um dos fatores também implicados com a aterosclerose. Estudos populacionais demonstram relação entre dieta rica em gorduras e pobre em fibras com ocorrência de dislipidemia (NICKLAS, 1995; NICKLAS *et al.*, 2002). Vale ainda ressaltar que a dieta rica em gorduras com alta concentração calórica predispõe as crianças à obesidade (AMERICAN ACADEMY OF PEDIATRICS, 1992; NELSON *et al.*, 2006).

1.5.5 SEDENTARISMO

O sedentarismo é considerado, atualmente, um agravo à saúde. A atividade física representa fator de proteção para a doença aterosclerótica, à medida em que controla vários fatores de risco como obesidade, hipertensão arterial, baixos valores de HDL-COL, altos valores de LDL-COL, de apolipoproteína B, de insulina e de glicose (HAYASHIBE *et al.*, 1997). A inatividade na criança é motivo de crescente preocupação, por ser uma característica cada vez mais comum na infância (GUILLAUME *et al.*, 1997) e pela tendência da criança inativa se tornar um adolescente e adulto inativo (JANZ *et al.*, 2002).

1.5.6 SÍNDROME METABÓLICA

A associação de vários fatores de risco para doenças metabólicas e cardiovasculares é denominada de síndrome metabólica. O paciente típico é caracterizado pela obesidade, vários graus de intolerância à glicose, hipertensão e dislipidemia. O estilo de vida da população está fortemente ligado à incidência da síndrome metabólica. A epidemia de obesidade e sedentarismo provê solo fértil para a síndrome. Entre as más conseqüências está o aumento do risco de DCV. A dislipidemia, nesse caso, é normalmente caracterizada

por hipertrigliceridemia, baixos valores de HDL-COL e pela presença das partículas de LDL pequenas e densas, e esses devem ser uns dos fatores de ligação entre a síndrome metabólica e a DCV. A prevalência da síndrome metabólica é crescente em crianças e adolescentes e está ligada ao aumento da obesidade nessa população. A síndrome metabólica em crianças promove o desenvolvimento de aterosclerose prematura e produz significativo aumento do risco de DCV precoce (REAVEN, 1988; FREEDMAN *et al.*, 1999a; AVRAMOGLU *et al.*, 2003; ISOMAA, 2003).

1.5.7 DIABETES MELITO

Os dados resultantes do *Framingham Heart Study* confirmam, mais uma vez, as muitas implicações cardiovasculares do DM, tanto em seu tipo 1, insulino-dependente, como no tipo 2, não insulino-dependente. O DM é um fator de risco independente para DCV. Outros fatores de risco para DCV, como a hipertensão, a obesidade e a dislipidemia, também tendem a ser mais comuns nos pacientes com diabetes. Entre as alterações que podem ocorrer nos valores lipídicos resultantes do diabetes estão o aumento da trigliceridemia, a diminuição do HDL-COL, o aumento do LDL-COL e o aumento do número de partículas aterogênicas (partículas de LDL pequenas e densas) (ALBERTI & ZIMMET, 1998; GROVER *et al.*, 2003).

1.5.8 TABAGISMO

O tabagismo é considerado pela OMS a principal causa de morte evitável em todo o mundo. Além de estar associado a um risco elevado de DCV e outras condições patológicas, o tabagismo é um dos fatores de risco em que a intervenção na infância é mais efetiva. A exposição ao tabaco está relacionada com baixas concentrações plasmáticas de

HDL-COL e associada a uma disfunção endotelial significativa dose-dependente (STEENLAND *et al.*, 1998; SANTOS *et al.*, 2001).

1.5.9 HIPERTENSÃO ARTERIAL SISTÊMICA

A maioria das crianças com alteração na pressão arterial tem sobrepeso e histórico familiar de hipertensão. O fator de risco cardiovascular que pode estar associado à hipertensão em crianças é a dislipidemia. Nesses casos, o perfil lipídico pode ser caracterizado por valores elevados de TG e LDL-COL e baixos de HDL-COL. Segundo *The Fourth Report on the Diagnosis, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure in Children and Adolescents*, a hipertensão arterial na infância, assim como a hipercolesterolemia, também é preditora da hipertensão na vida adulta, isto é, crianças e adolescentes com níveis pressóricos acima do percentil 90 freqüentemente se tornam adultos com hipertensão arterial (NHBPEP, 2005).

No adulto, a hipertensão eleva em 2 a 3 vezes o risco individual de desenvolvimento de morbidade cardiovascular, explicando 62% das mortes por acidente vascular cerebral e 49% daquelas por doença arterial coronariana (KANDEL, 1996).

1.5.10 PREMATURIDADE, BAIXO PESO AO NASCER E AUSÊNCIA DE ALEITAMENTO MATERNO

Recentes divulgações científicas apontam para novos fatores de risco das DCV: a prematuridade, o baixo peso ao nascer e a falta de aleitamento materno.

A idade gestacional tem importante efeito sobre a concentração dos lípides séricos e de apolipoproteínas, pois, com o aumento da maturidade fetal, as concentrações de CT e da apolipoproteína B diminuem (BAKER, 2003).

O baixo peso ao nascer, resultado da subnutrição fetal, leva a adaptações das células em períodos críticos do crescimento, o que altera permanentemente o seu metabolismo, pois o feto, na tentativa de preservar tecidos nobres, como o cérebro, promove alterações hormonais visando adaptar o organismo ao baixo aporte calórico e protéico (KRISHNASWAMY *et al*, 2002).

Singhal *et al* (2004) sugerem que a nutrição na infância afeta permanentemente o perfil lipoprotéico da criança e que o leite materno apresenta efeito protetor sobre esse perfil.

Essas evidências trazem novas preocupações à Saúde Pública, tanto para os países ricos, que ainda mantêm elevadas taxas de desmame precoce, mas principalmente para os países mais pobres que, associada à curta duração do aleitamento materno, ainda apresentam elevado número de crianças com baixo peso ao nascer (WORLD HEALTH ORGANIZATION, 1995).

1.6 PREVENÇÃO DA ATEROSCLEROSE NA INFÂNCIA E ADOLESCÊNCIA

Segundo o III DBSD e a I DPAIA, a solicitação do perfil lipídico deve ser prática médica comum visando à detecção precoce de dislipidemias. A associação entre valores elevados de colesterol sérico e DAC tem sido extensamente demonstrada e a determinação do perfil lipídico é utilizada como parâmetro fundamental à prevenção e ao diagnóstico dos diversos tipos de hiperlipidemias.

Considerando isso, as investigações epidemiológicas do perfil lipídico em crianças assumem importância cada vez maior, diante das evidências do início do processo aterosclerótico na infância e das tendências de as dislipidemias persistirem na vida adulta (LAUER *et al.*, 1988; BERENSON *et al.*, 1992; PORKKA *et al.*, 1994). Estudos nacionais contribuem para avaliar o estágio das dislipidemias infanto-juvenis em nosso meio (GERBER & ZIELINSKY, 1997; MOURA *et al.*, 2000; SEKI *et al.*, 2001).

Há grandes evidências de que a ocorrência de DAC pode estar associada com o estilo de vida das culturas ocidentais, com dieta rica em gorduras saturadas e calóricas, uso

de cigarros e pouca atividade física, assumindo um importante papel nas causas de ocorrência maciça de DAC na população (WOOD, 2001).

As duas principais tentativas de controle das dislipidemias são as intervenções no estilo de vida e a terapêutica farmacológica. As modificações no estilo de vida perfazem a primeira linha de intervenção em indivíduos com risco de desenvolver DCV. Assim, indivíduos que respondem fracamente a intervenções no estilo de vida e aqueles com alto risco de desenvolver aterosclerose em curto prazo são sérios candidatos para a terapia medicamentosa (GOTTO, 2002).

A intervenção nos fatores de risco visa reverter lesões ateroscleróticas em sua fase inicial, por meio de modificação do estilo de vida da criança, de sua família e de sua escola. Embora não se tenha comprovação que o controle dos fatores de risco para aterosclerose na criança diminua sua prevalência na vida adulta, supõe-se que isso é muito provável. Ao mesmo tempo, a adoção de hábitos saudáveis na infância tem maior chance de sucesso do que intervenções na idade adulta. Porém, vale ressaltar que o controle dos fatores de risco e a intervenção sobre eles devem ser muito criteriosos, dadas as possíveis implicações físicas ou emocionais que tais procedimentos podem acarretar na fase de crescimento e desenvolvimento da criança (ROSENBERG *et al.*, 1997; OLSON, 2002).

2 OBJETIVOS

2.1 OBJETIVO GERAL

Determinar a distribuição das concentrações séricas de CT, LDL-COL, HDL-COL, TG, fração não-HDL-COL, e valores das relações CT/HDL-COL e LDL-COL/HDL-COL em crianças e adolescentes entre 2 e 19 anos.

2.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

a. Descrever a distribuição percentil dos valores do perfil lipídico (CT, LDL-COL, HDL-COL, TG, fração não-HDL-COL, relação CT/HDL-COL e relação LDL-COL/HDL-COL), por faixa etária e sexo, em crianças e adolescentes entre 2 e 19 anos de idade;

b. Determinar se há diferenças em relação aos valores do perfil lipídico, segundo sexo e faixa etária;

c. Determinar a prevalência de valores alterados do perfil lipídico segundo a I DPAIA;

d. Avaliar a relação entre valores do perfil lipídico e os fatores de risco para DCV, a saber: histórico familiar de DAC; obesidade, omissão do desjejum; sedentarismo; hiperglicemia; níveis pressóricos elevados, baixo peso ao nascer e ausência ou curta duração de aleitamento materno;

e. Avaliar o consumo alimentar da população pesquisada.

3 METODOLOGIA

3.1 MÉTODO

Foi realizado um estudo epidemiológico, analítico, de desenho transversal e amostragem sistemática, com a coleta dos dados realizada por meio de questionário estruturado, avaliação antropométrica, aferição da pressão arterial e exames laboratoriais.

O Ciência Laboratório Médico de Florianópolis, Santa Catarina, foi escolhido como local para a realização da pesquisa pelo fato de realizar os exames de rotina dos pacientes atendidos no ambulatório do Hospital Infantil Joana de Gusmão. O laboratório em questão é privado e atende pacientes conveniados ou particulares, bem como os pacientes do Sistema Único de Saúde (SUS).

Um estudo piloto foi realizado para definir e escolher os procedimentos mais apropriados, visando à uniformização da coleta de dados, de modo a obter resultados que refletissem fielmente a realidade que foi objeto da pesquisa.

3.2 AMOSTRAGEM

A população em estudo compreendeu crianças e adolescentes com idade entre 2 e 19 anos, encaminhadas por seus médicos para realização de exames de rotina no Ciência Laboratório Médico. Não foi utilizada qualquer forma especial de divulgação da pesquisa para fins de recrutamento.

Como critérios gerais de inclusão na pesquisa foram necessários que o participante estivesse em jejum de 12 horas e que possuísse solicitação médica para a realização de exames de sangue. Para avaliar os fatores de risco, toda a população pesquisada foi computada.

Para determinar a distribuição dos percentis dos valores do perfil lipídico foram utilizados os seguintes critérios de exclusão dos participantes, com o objetivo de eliminar

aqueles com fatores sabidamente conhecidos que possam alterar o metabolismo e, conseqüentemente, os valores do perfil lipídico:

- As gestantes: durante a gravidez, sobretudo no 2º e 3º trimestres, existe um incremento do metabolismo, havendo maior mobilização de lípidos, o que concorre para elevação dos valores séricos das apolipoproteínas, TG e CT, sobretudo o LDL-COL (SASSE *et al.*, 2000; SANTOS *et al.*, 2001; HORN & PESCE, 2003);

- Os participantes sabidamente dislipidêmicos;

- Os que possuíam alguma alteração metabólica que implique em dislipidemia, como Diabetes Melito, hipotireoidismo, doenças renais, hepatopatias, AIDS e hipertensão (QUINTÃO, 1992; SASSE *et al.*, 2000; SANTOS *et al.*, 2001; HORN & PESCE, 2003);

- Os participantes que utilizavam medicamento que resulta na alteração da concentração plasmática de lípidos como, por exemplo, tiazídicos, betabloqueadores, corticóides, estrógenos e hormônio de crescimento (QUINTÃO, 1992; SASSE *et al.*, 2000; SANTOS *et al.*, 2001; HORN & PESCE, 2003);

- Os prematuros, com idade gestacional, ao nascimento, menor que 37 semanas (BAKER, 2003);

- Os considerados desnutridos (IMC < percentil 5) (SASSE *et al.*, 2000; CDC, 2000; HORN & PESCE, 2003);

- Os considerados obesos (IMC > percentil 95) (CDC, 2000; SASSE *et al.*, 2000; HORN & PESCE, 2003; MORRISON, 2003);

- Aqueles em que não foi possível determinar o IMC.

Ainda, para a distribuição percentil, a população em estudo foi distribuída em faixas etárias: 2 a 5 anos; 6 a 9 anos; 10 a 14 anos e 15 a 19 anos, e agrupadas, segundo o sexo, com base nas características de desenvolvimento e seguindo os principais *referis* nessa área (RIFKIND & SEGAL, 1983; LABARTHE *et al.*, 2003, MORRISON, 2003; FRIEDMAN, 2006).

3.3 COMISSÃO DE ÉTICA

O projeto do presente estudo foi submetido ao Comitê de Ética em Pesquisa com Seres Humanos da Universidade Federal de Santa Catarina, obtendo o parecer favorável no mês de junho do ano de 2005 (Projeto 095/05).

O estudo foi conduzido em conformidade com as instruções das Resoluções nº 196 de 10 de outubro de 1996 e nº 251 de 5 de agosto de 1997 do Conselho Nacional de Saúde do Ministério da Saúde.

Os indivíduos que participaram da pesquisa não foram expostos a riscos, tendo em vista que os procedimentos usados foram aqueles rotineiramente empregados em laboratório de Análises Clínicas para coleta do material biológico.

Os dados pessoais obtidos dos pacientes, o material biológico, bem como os resultados das avaliações laboratoriais foram utilizados apenas para os propósitos da pesquisa. Todos os dados obtidos foram arquivados em pasta destinada especialmente para esse fim e só foram disponibilizados para uso da equipe de profissionais participantes do projeto.

Após esclarecimento sobre os objetivos do estudo, os métodos e os benefícios resultantes da pesquisa, todos os pais ou responsáveis legais pelas crianças e adolescentes assinaram o consentimento escrito de adesão ao estudo (favor verificar APÊNDICE A).

3.4 COLETA DE DADOS

A coleta de dados foi realizada no período de outubro de 2005 a julho de 2006.

Antes da coleta de sangue, os participantes foram atendidos separadamente para preenchimento do questionário, realização das medidas antropométricas e verificação da pressão arterial (APÊNDICE B), conforme descrito a seguir.

3.4.1 QUESTIONÁRIO

Foi utilizado um questionário contemplando variáveis biológicas e sociais, que caracterizavam a amostra e identificavam riscos de doença aterosclerótica. Foram registradas as indicações médicas preenchidas no protocolo do paciente. As questões sobre alimentação foram selecionadas de pesquisas feitas pela professora doutora Maria Alice Altenburg de Assis do Departamento de Nutrição da Universidade Federal de Santa Catarina com estudantes de nutrição, educação física e com escolares de 7 a 10 anos.

Os seguintes dados da população pesquisada foram coletados nas entrevistas individuais realizadas com as crianças ou adolescentes e seus responsáveis:

- idade;
- sexo;
- cor, classificados em brancos, mulatos, negros e amarelos, conforme a cor de expressão à inspeção direta;
- caracterização dos atendimentos: procedência dos pacientes quanto à fonte provedora dos custos (SUS, particulares ou conveniados);
- ocorrência de alterações metabólicas;
- uso de medicamentos;
- presença ou não de tabagismo;
- histórico familiar de DAC em parentes de primeiro grau, histórico de DAC precoce se ocorreu antes dos 55 anos para o sexo masculino e antes dos 65 anos para o sexo feminino (BAO *et al.*, 1997);
- peso ao nascer em gramas, considerando baixo peso ao nascer se menor que 2500g (KRISHNASWAMY *et al.*, 2002);
- tempo de amamentação em meses, considerando 6 meses o tempo mínimo recomendado, segundo o Guia alimentar para crianças brasileiras menores de dois anos (2000);
- idade gestacional ao nascimento em semanas, considerando prematuro se menor de 37 semanas (BAKER, 2003);

- consumo alimentar: avaliou-se a frequência das refeições e o consumo alimentar pelo número de vezes por dia ou semana que a criança ou adolescente se alimenta com determinados grupos de alimentos;

- atividade física, avaliada pelas questões que englobam atividades de recreação (especialmente assistir televisão, jogar vídeo-game e computador) somadas às horas gastas nessas atividades por dia, divididas em dois grupos: até 2 horas e mais de 2 horas, e esportes, quantificando o tipo e a frequência das atividades, agrupados em 3 categorias: nenhum, 1-2 vezes na semana, 3 vezes ou mais (AMERICAN ACADEMY OF PEDIATRICS, 2001; DIETARY GUIDELINES FOR AMERICANS, 2005; BARROS & NAHAS, 2003).

3.4.2 AVALIAÇÃO ANTROPOMÉTRICA E AFERIÇÃO DA PRESSÃO ARTERIAL

Para a avaliação do estado nutricional, as medidas antropométricas foram tomadas por um único pesquisador após padronização.

Foram aferidos peso e estatura para obtenção do IMC, calculado pela fórmula: $IMC = \text{peso (kg)} / \text{estatura (m}^2\text{)}$. O peso foi aferido em uma balança de plataforma digital G-TECH[®] com precisão de 100 gramas, seguindo as recomendações da OMS. Para a medida da estatura foi utilizado um estadiômetro portátil SECA[®], modelo BODYMETER 206, com precisão de 1 milímetro, tomando-se como pontos de referência o vértex e a região plantar. Durante a aferição, os voluntários estavam descalços e usando vestimentas leves. A estatura foi aferida duas vezes para o cálculo da média das medidas (ROCHA, 2000). Para o IMC, considerou-se desnutrido se $<$ que o percentil 5; eutrófico se $>$ que o percentil 5 e menor que o 85; sobrepeso se \geq que o percentil 85 ou obeso se \geq que o percentil 95 para idade e sexo, segundo critério do CDC (2000).

A cintura abdominal, região abdominal em seu menor perímetro, e a cintura pélvica, maior porção da região glútea, foram aferidas ao final de uma expiração normal, com uma fita antropométrica. Foram feitas duas medidas para obter a média. A distribuição

centrípeta de gordura corporal foi avaliada pela relação cintura abdominal/cintura pélvica. Essa relação tem sido considerada como fator de risco para doença coronariana quando se encontra acima de dois desvios-padrão da média para idade e sexo (MORENO *et al.*, 1997).

A pressão arterial foi aferida com esfigmomanômetro OMRON®. Nos casos de pressão arterial alterada, uma segunda medida foi tomada após 5 minutos de descanso. De acordo com o preconizado pelo *The Fourth Report on the Diagnosis, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure in Children and Adolescents* (NHBPEP, 2005), a pressão arterial normal é definida como pressão arterial sistólica (PAS) e pressão arterial diastólica (PAD) menor que o percentil 90 para a idade, sexo e estatura; a pré-hipertensão é definida como PAS ou PAD maior ou igual ao percentil 90, mas menor que o percentil 95 e a hipertensão é definida como PAS ou PAD maior ou igual ao percentil 95 para idade, sexo e estatura em, pelo menos, três ocasiões distintas. Por reconhecer esse critério diagnóstico e aceitar as limitações do estudo, optou-se pelo uso da expressão “prevalência de níveis pressóricos elevados” em vez da expressão “prevalência de hipertensão”. Assim, considerou-se níveis pressóricos elevados quando a pressão arterial era maior que o percentil 95 para idade, sexo e estatura.

3.4.3 EXAMES LABORATORIAIS

Os cuidados da fase pré-analítica seguiram as orientações das III DBSD: dieta habitual e peso estável, pelo menos, duas semanas antes da coleta; jejum de 12 a 14 horas; repouso prévio sentado por, pelo menos, cinco minutos antes da coleta. Levou-se em consideração que, após qualquer doença ou cirurgia em geral, o perfil lipídico do paciente pode estar temporariamente comprometido, observando-se, portanto, o período de, pelo menos, oito semanas para a determinação dos lípides sanguíneos (SANTOS *et al.*, 2001).

As amostras foram coletadas entre as 7h00 e 9h30min da manhã por enfermeiras e técnicas de enfermagem, com centrifugação para a separação do soro, aproximadamente, 30 minutos após a coleta. Os exames laboratoriais foram realizados no mesmo dia da coleta,

no período da tarde, no laboratório de bioquímica do Ciência Laboratório Médico pela farmacêutica e bioquímica responsável pelo setor, Rita de Cássia Brandão Delgado.

O perfil lipídico das amostras de soro foi avaliado por meio do CT, TG, HDL-COL e LDL-COL. As determinações de CT e TG foram realizadas por método enzimático colorimétrico (Colesterol-oxidase / Reação de Trinder e Glicerol fosfato-oxidase, respectivamente), utilizando conjunto de reagentes LABTEST[®] e auto-analisador COBAS MIRA da Roche[®]. O HDL-COL, primeiramente, passou por um pré-tratamento manual que consiste no processo de precipitação por fosfotungstato de magnésio e, posteriormente, a determinação do HDL-COL no sobrenadante foi feita, através de medidas automatizadas, com o mesmo método enzimático colorimétrico. O LDL-COL foi calculado pela fórmula de Friedewald, válida se TG for inferior a 400 mg/dl:

$$\text{LDL-COL} = \text{CT} - (\text{HDL-COL} + \text{TG}/5).$$

Como procedimento padrão do laboratório, todas as determinações de CT foram feitas em duplicata; além disso, para confirmação dos resultados todas as medidas com CT e TG maiores que 200 mg/dl, foram repetidos, assim como todos os exames de TG menores que 50 mg/dl e nos casos de HDL-COL menores que 30 mg/dl ou maiores que 70 mg/dl.

Além dessas determinações, foram calculadas a fração não-HDL e as relações CT/HDL-COL e LDL-COL/HDL-COL.

Para o estudo dos fatores de risco, utilizou-se, como critérios de normalidade para lípidos e lipoproteínas, aqueles definidos pela I DPAIA.

Para a fração não-HDL foi utilizado o critério do estudo Bogalusa (SRINIVASAN *et al.*, 2002), válido para crianças e adolescentes de 7 a 18 anos, onde valores ≤ 165 mg/dl estão na faixa de valores desejáveis e valores > 165 mg/dl são considerados aumentados. Para as relações CT/HDL-COL e LDL-COL/HDL-COL foram usados critérios conforme estudo de Elcarte e colaboradores (1993), válidos para crianças e adolescentes de 7 a 18 anos, sendo valores $\leq 3,5$ e $\leq 2,2$ considerados, respectivamente, desejáveis para essas relações e valores $> 3,5$ e $> 2,2$ considerados aumentados. Desta forma, no estudo dos fatores de risco não foram avaliadas as relações CT/HDL-COL, LDL-COL/HDL-COL e a fração não-HDL para crianças menores de 7 anos, assim como para adolescentes maiores de 18 anos.

A glicose de jejum foi determinada nas amostras de plasma coletadas com fluoreto de sódio, quando solicitada pelo médico. A glicose foi determinada pelo método da Glicose-oxidase e Reação de Trinder, utilizando conjunto de reagentes LABTEST[®] e auto-analisador COBAS MIRA da Roche[®]. Todos os resultados maiores ou iguais a 100 mg/dl e menores ou iguais a 59 mg/dl foram repetidos para a confirmação do resultado. Utilizou-se, como critério de normalidade, o proposto pela *American Diabetes Association* (2005), endossados pela Sociedade Brasileira de Diabetes.

O laboratório envolvido nesse estudo realiza controle de qualidade interno e externo. Para controle de qualidade externo, é acreditado pelo Programa de Excelência para Laboratórios Médicos (PELM) da Control Lab e pelo Programa Nacional de Controle de Qualidade Ltda (PNCQ) da Sociedade Brasileira de Análises Clínicas (SBAC), nos quais vem obtendo ótimos desempenhos há mais de 10 anos. Para controle de qualidade interno, (diário), antes do início da rotina, são testados dois níveis de soro controle da Control Lab, sendo um normal e um patológico e os calibradores Trucal Diasys[®].

3.5 ANÁLISE ESTATÍSTICA

Os dados obtidos durante a pesquisa foram plotados em planilhas especialmente desenvolvidas para esse fim com o programa estatístico EpiData[®] 3.0. A análise dos dados coletados foi realizada pelo programa estatístico Stata[®] 9.0.

As frequências e os percentuais foram calculados para as faixas etárias, cor, sexo, cidade de residência e fonte provedora dos custos (SUS, particulares ou conveniados).

Foram feitas análises descritivas dos dados referentes aos lípides séricos (frequências, percentuais, médias e desvios-padrão). A prevalência foi estratificada em relação à faixa etária (de 2 a 5 anos, de 6 a 9 anos, de 10 a 14 anos e de 15 a 19 anos), ao sexo e ao grupo (incluídos ou excluídos), conforme critérios previamente descritos no item amostragem (favor ver pág. 29).

Determinou-se a distribuição dos percentis 5, 10, 25, 50, 75, 90, 95 dos valores do perfil lipídico (CT, LDL-COL, HDL-COL, TG, relação CT/HDL-COL, relação LDL-

COL/HDL-COL e fração não-HDL-COL), conforme o sexo e a faixa etária para os participantes incluídos.

Foram comparados os valores de CT, LDL-COL, HDL-COL, TG, relação CT/HDL-COL, relação LDL-COL/HDL-COL e fração não-HDL-COL, por sexo e faixa etária, utilizando o teste não-paramétrico de Qui-quadrado de Pearson e os intervalos de confiança 95%.

Para a avaliação da relação entre os valores do perfil lipídico e os fatores de risco para DCV, como o histórico familiar de DCV prematura ou não, a obesidade, o sedentarismo, a hiperglicemia, o baixo peso ao nascer e a ausência ou curta duração de aleitamento materno, foram feitas análises bivariadas com o teste de Pearson, assumindo-se uma distribuição normal condicional as variáveis independentes, considerando o nível de significância de 5% ($p \leq 0,05$).

Utilizando-se o mesmo teste, foi calculada a relação entre tempo de gestação e o baixo peso ao nascer.

Para a avaliação do consumo alimentar, foram calculadas as médias de consumo diário e os respectivos desvios-padrão para cada grupo alimentar pesquisado.

4 RESULTADOS

4.1 CASUÍSTICA

Do total de 1.155 participantes voluntários, 139 foram excluídos das análises por não possuírem os resultados das determinações do perfil lipídico devido à quantidade da amostra coletada ser insuficiente para tais determinações e 5 por terem participado da pesquisa em mais de uma ocasião.

A distribuição quanto à cor da pele, predominante à inspeção visual, mostrou predominância de brancos com 92,4%, sendo 6% mulatos e somente 1,6% de cor negra.

O total de 92,6% dos atendimentos foram encaminhados pelo SUS e apenas 7,4% dos atendimentos foram conveniados ou particulares.

Devido ao Hospital Infantil Joana de Gusmão atender à população infantil de grande parte do Estado, 87,7% dos participantes eram habitantes da Grande Florianópolis, sendo os demais procedentes de diversas cidades do Estado (SECRETARIA DE ESTADO DE DESENVOLVIMENTO REGIONAL DA MESORREGIÃO DA GRANDE FLORIANÓPOLIS, 2006).

4.2 DISTRIBUIÇÃO PERCENTIL DOS VALORES DO PERFIL LIPÍDICO

Para a determinação da distribuição percentil dos valores do perfil lipídico, todos os voluntários que possuíssem alguma causa que poderia influenciar os seus valores lipídicos foram excluídos. Sendo assim, foram excluídos participantes pelas seguintes razões: 106 por apresentarem patologias que provocam alterações no metabolismo basal; 5 por serem gestantes; 27 por utilizarem medicamento que provoca alteração em seus valores lipídicos; 27 por terem nascido prematuros; 130 por serem considerados desnutridos ($IMC < 5$), 95

por serem considerados obesos ($IMC > 95$), 20 por terem diagnóstico e estarem em tratamento de algum tipo de dislipidemia e 34 por não terem os dados referentes ao IMC.

O número de participantes, por faixa etária e por sexo, as respectivas médias e a distribuição percentil para cada variável analisada: CT, LDL-COL, HDL-COL, TG, relação CT/HDL-COL, relação LDL-COL/HDL-COL e fração não-HDL-COL, para os 567 participantes incluídos estão apresentados nas tabelas a seguir. Consta-se uma pequena diferença no número de participantes entre as variáveis analisadas, devido a falta de amostra para a confirmação de alguns resultados.

TABELA III - Distribuição Percentil dos Valores de Colesterol Total (mg/dl)

| Idade(anos) | Número | Média | Percentis | | | | | | |
|------------------|--------|-------|-----------|-----|-----|-----|-----|-----|-----|
| | | | 5 | 10 | 25 | 50 | 75 | 90 | 95 |
| Masculino | | | | | | | | | |
| 2-5 | 79 | 164 | 113 | 121 | 144 | 168 | 182 | 199 | 208 |
| 6-9 | 91 | 164 | 121 | 138 | 146 | 161 | 180 | 194 | 212 |
| 10-14 | 83 | 155 | 117 | 125 | 142 | 154 | 170 | 183 | 194 |
| 15-19 | 23 | 143 | 104 | 105 | 128 | 141 | 160 | 173 | 175 |
| Feminino | | | | | | | | | |
| 2-5 | 84 | 165 | 125 | 131 | 144 | 160 | 180 | 205 | 220 |
| 6-9 | 107 | 162 | 124 | 135 | 144 | 159 | 180 | 188 | 200 |
| 10-14 | 80 | 160 | 113 | 126 | 140 | 160 | 179 | 198 | 206 |
| 15-19 | 20 | 162 | 119 | 124 | 142 | 154 | 172 | 207 | 239 |

Número total de amostras: 276 para o sexo Masculino e 291 para o sexo Feminino.

TABELA IV - Distribuição Percentil dos Valores de LDL-COL (mg/dl)

| Idade(anos) | Número | Média | Percentis | | | | | | |
|------------------|--------|-------|-----------|----|----|-----|-----|-----|-----|
| | | | 5 | 10 | 25 | 50 | 75 | 90 | 95 |
| Masculino | | | | | | | | | |
| 2-5 | 79 | 101 | 44 | 62 | 81 | 100 | 120 | 141 | 150 |
| 6-9 | 89 | 101 | 67 | 75 | 87 | 99 | 114 | 132 | 156 |
| 10-14 | 83 | 86 | 55 | 59 | 72 | 86 | 103 | 111 | 116 |
| 15-19 | 23 | 85 | 44 | 58 | 63 | 90 | 99 | 110 | 122 |
| Feminino | | | | | | | | | |
| 2-5 | 83 | 105 | 65 | 73 | 83 | 100 | 120 | 145 | 160 |
| 6-9 | 106 | 97 | 61 | 65 | 81 | 97 | 112 | 126 | 131 |
| 10-14 | 80 | 95 | 50 | 60 | 79 | 97 | 111 | 123 | 131 |
| 15-19 | 20 | 95 | 61 | 72 | 76 | 92 | 112 | 123 | 137 |

Número total de amostras: 274 para o sexo Masculino e 289 para o sexo Feminino.

TABELA V - Distribuição Percentil dos Valores de HDL-COL (mg/dl)

| Idade(anos) | Número | Média | Percentis | | | | | | |
|------------------|--------|-------|-----------|----|----|----|----|----|----|
| | | | 5 | 10 | 25 | 50 | 75 | 90 | 95 |
| Masculino | | | | | | | | | |
| 2-5 | 79 | 46 | 30 | 34 | 39 | 46 | 54 | 60 | 62 |
| 6-9 | 90 | 48 | 33 | 34 | 40 | 47 | 55 | 62 | 68 |
| 10-14 | 83 | 52 | 34 | 36 | 43 | 51 | 58 | 66 | 72 |
| 15-19 | 23 | 44 | 31 | 32 | 36 | 45 | 52 | 55 | 56 |
| Feminino | | | | | | | | | |
| 2-5 | 83 | 44 | 30 | 30 | 36 | 44 | 50 | 57 | 61 |
| 6-9 | 106 | 50 | 35 | 37 | 43 | 49 | 58 | 64 | 65 |
| 10-14 | 80 | 48 | 34 | 36 | 38 | 46 | 54 | 62 | 66 |
| 15-19 | 20 | 51 | 35 | 40 | 46 | 51 | 56 | 62 | 71 |

Número total de amostras: 275 para o sexo Masculino e 289 para o sexo Feminino.

TABELA VI - Distribuição Percentil dos Valores de Triglicerídeos (mg/dl)

| Idade(anos) | Número | Média | Percentis | | | | | | |
|------------------|--------|-------|-----------|----|----|----|-----|-----|-----|
| | | | 5 | 10 | 25 | 50 | 75 | 90 | 95 |
| Masculino | | | | | | | | | |
| 2-5 | 79 | 80 | 34 | 42 | 51 | 75 | 98 | 132 | 143 |
| 6-9 | 89 | 71 | 34 | 38 | 54 | 66 | 84 | 110 | 130 |
| 10-14 | 83 | 85 | 40 | 44 | 52 | 70 | 104 | 132 | 147 |
| 15-19 | 23 | 71 | 30 | 36 | 42 | 59 | 88 | 102 | 128 |
| Feminino | | | | | | | | | |
| 2-5 | 84 | 76 | 40 | 45 | 54 | 70 | 90 | 117 | 147 |
| 6-9 | 106 | 74 | 40 | 45 | 52 | 66 | 87 | 119 | 126 |
| 10-14 | 80 | 86 | 36 | 45 | 56 | 72 | 106 | 148 | 184 |
| 15-19 | 20 | 77 | 36 | 44 | 56 | 68 | 80 | 141 | 178 |

Número total de amostras: 274 para o sexo Masculino e 290 para o sexo Feminino.

TABELA VII - Distribuição Percentil dos Valores da Relação CT/HDL-COL

| Idade(anos) | Número | Média | Percentis | | | | | | |
|------------------|--------|-------|-----------|-----|-----|-----|-----|-----|-----|
| | | | 5 | 10 | 25 | 50 | 75 | 90 | 95 |
| Masculino | | | | | | | | | |
| 2-5 | 79 | 3,6 | 1,9 | 2,3 | 3,0 | 3,5 | 4,3 | 4,9 | 5,5 |
| 6-9 | 90 | 3,5 | 2,3 | 2,5 | 3,0 | 3,4 | 3,9 | 4,8 | 5,1 |
| 10-14 | 83 | 3,1 | 2,1 | 2,2 | 2,5 | 3,0 | 3,4 | 4,1 | 4,7 |
| 15-19 | 23 | 3,3 | 2,2 | 2,4 | 2,9 | 3,2 | 3,9 | 4,7 | 5,0 |
| Feminino | | | | | | | | | |
| 2-5 | 83 | 3,9 | 2,4 | 2,6 | 3,0 | 3,7 | 4,5 | 5,3 | 5,7 |
| 6-9 | 106 | 3,3 | 2,2 | 2,3 | 2,8 | 3,2 | 3,8 | 4,5 | 4,7 |
| 10-14 | 80 | 3,4 | 2,2 | 2,5 | 2,9 | 3,4 | 3,8 | 4,5 | 5,1 |
| 15-19 | 20 | 3,2 | 2,2 | 2,4 | 2,8 | 3,2 | 3,5 | 3,9 | 4,0 |

Número total de amostras: 275 para o sexo Masculino e 289 para o sexo Feminino.

TABELA VIII - Distribuição Percentil dos Valores da Relação LDL-COL/HDL-COL

| Idade(anos) | Número | Média | Percentis | | | | | | |
|------------------|--------|-------|-----------|-----|-----|-----|-----|-----|-----|
| | | | 5 | 10 | 25 | 50 | 75 | 90 | 95 |
| Masculino | | | | | | | | | |
| 2-5 | 79 | 2,3 | 0,7 | 1,2 | 1,8 | 2,2 | 2,9 | 3,4 | 3,8 |
| 6-9 | 89 | 2,2 | 1,1 | 1,3 | 1,8 | 2,2 | 2,5 | 3,3 | 3,7 |
| 10-14 | 83 | 1,8 | 0,9 | 1,0 | 1,4 | 1,7 | 2,1 | 2,6 | 3,2 |
| 15-19 | 23 | 2,0 | 1,0 | 1,1 | 1,5 | 1,9 | 2,6 | 3,0 | 3,4 |
| Feminino | | | | | | | | | |
| 2-5 | 83 | 2,5 | 1,2 | 1,3 | 1,7 | 2,4 | 3,2 | 3,9 | 4,1 |
| 6-9 | 106 | 2,0 | 1,0 | 1,2 | 1,6 | 2,0 | 2,5 | 2,9 | 3,4 |
| 10-14 | 80 | 2,1 | 1,0 | 1,2 | 1,6 | 2,1 | 2,4 | 3,0 | 3,4 |
| 15-19 | 20 | 1,9 | 1,0 | 1,2 | 1,5 | 2,0 | 2,2 | 2,4 | 2,8 |

Número total de amostras: 274 para o sexo Masculino e 289 para o sexo Feminino.

TABELA IX - Distribuição Percentil dos Valores da Fração não-HDL-COL

| Idade(anos) | Número | Média | Percentis | | | | | | |
|------------------|--------|-------|-----------|----|-----|-----|-----|-----|-----|
| | | | 5 | 10 | 25 | 50 | 75 | 90 | 95 |
| Masculino | | | | | | | | | |
| 2-5 | 79 | 117 | 56 | 69 | 96 | 120 | 137 | 156 | 173 |
| 6-9 | 90 | 115 | 74 | 88 | 99 | 113 | 130 | 144 | 164 |
| 10-14 | 83 | 103 | 68 | 75 | 88 | 102 | 117 | 131 | 141 |
| 15-19 | 23 | 100 | 61 | 66 | 78 | 102 | 112 | 129 | 142 |
| Feminino | | | | | | | | | |
| 2-5 | 83 | 120 | 76 | 87 | 101 | 115 | 135 | 160 | 173 |
| 6-9 | 106 | 112 | 74 | 79 | 95 | 112 | 130 | 145 | 151 |
| 10-14 | 80 | 112 | 68 | 76 | 96 | 112 | 132 | 140 | 155 |
| 15-19 | 20 | 110 | 70 | 83 | 90 | 104 | 126 | 152 | 173 |

Número total de amostras: 275 para o sexo Masculino e 289 para o sexo Feminino.

Avaliando-se este grupo de participantes encontraram-se diferenças significativas entre os sexos masculino e feminino para as determinações do HDL-COL (nas faixas etárias dos 10 aos 14 anos e dos 15 aos 19 anos) ($p= 0,050$), da relação CT/HDL-COL (dos 10 aos 14 anos) ($p= 0,007$), da relação LDL-COL/HDL-COL (dos 10 aos 14 anos) ($p= 0,003$) e da fração não-HDL-COL (dos 6 aos 9 anos) ($p= 0,047$) e marginalmente significativas do LDL-COL (dos 10 aos 14 anos) ($p= 0,067$).

De modo geral, os participantes do sexo feminino apresentaram maiores alterações no perfil lipídico do que o masculino, principalmente na faixa etária dos 10 aos 14 anos ($p= 0,017$).

Nas comparações entre as faixas etárias encontraram-se diferenças significativas para o sexo feminino, conforme segue: entre a faixa etária dos 2 aos 5 anos e dos 6 aos 9 anos para a determinação do HDL-COL ($p= 0,008$); entre a faixa etária dos 2 aos 5 anos comparando-se com as faixas etárias dos 6 aos 9, dos 10 aos 14 e dos 15 aos 19 anos para a determinação da relação CT/HDL-COL ($p= 0,001$; $p= 0,028$; $p= 0,025$, respectivamente) e para a relação LDL-COL/HDL-COL ($p= 0,002$; $p= 0,010$; $p= 0,027$, respectivamente).

Para o sexo masculino encontraram-se diferenças significativas nas comparações entre a faixa etária dos 2 aos 5 anos e dos 10 aos 14 anos para as determinações do LDL-COL ($p= 0,003$); do HDL-COL ($p= 0,035$); da relação CT/HDL-COL ($p= 0,003$); da relação LDL-COL/HDL-COL ($p < 0,001$) e da fração não-HDL-COL ($p= 0,013$). Entre as faixas etárias dos 6 aos 9 anos e dos 10 aos 14 anos para as determinações do LDL-COL ($p= 0,002$); da relação CT/HDL-COL ($p= 0,049$); da relação LDL-COL/HDL-COL ($p= 0,003$) e da fração não-HDL-COL ($p= 0,037$). Encontraram-se ainda diferenças entre as faixas etárias dos 2 aos 5 anos e dos 15 aos 19 anos para as determinações do CT ($p= 0,019$) e da fração não-HDL-COL ($p= 0,053$); entre as faixas etárias dos 6 aos 9 anos e dos 15 aos 19 anos para a determinação do CT ($p= 0,017$) e entre as faixas etárias dos 10 aos 14 anos e dos 15 aos 19 anos para a determinação do HDL-COL ($p= 0,029$).

TABELA X – Valores de “p” significativos para as diferenças entre as faixas etárias, segundo o sexo.

| | Feminino | | | Masculino | | |
|-------|---|-----|-------|---|--|------------------|
| | 2-5 | 6-9 | 10-14 | 2-5 | 6-9 | 10-14 |
| 6-9 | HDL-C $p= 0,008$ CT/HDL-C $p= 0,001$ LDL-C/HDL-C $p= 0,002$ | - | - | - | - | - |
| 10-14 | CT/HDL-C $p= 0,028$ LDL-C/HDL-C $p= 0,010$ | - | - | LDL-C $p= 0,003$ HDL-C $p= 0,035$ CT/HDL-C $p= 0,003$ LDL-C/HDL-C $p= 0,000$ ñ-HDL-C $p= 0,013$ | LDL-C $p= 0,002$ CT/HDL-C $p= 0,049$ LDL-C/HDL-C $p= 0,003$ ñ-HDL-C $p= 0,037$ | - |
| 15-19 | CT/HDL-C $p= 0,025$ LDL-C/HDL-C $p= 0,027$ | - | - | CT $p= 0,019$ ñ-HDL-C $p= 0,053$ | CT $p= 0,017$ | HDL-C $p= 0,029$ |

Legenda: CT = “colesterol total”; LDL-C = “colesterol constituinte da lipoproteína de baixa densidade”; HDL-C = “colesterol constituinte da lipoproteína de alta densidade”; CT/HDL-C = “relação entre CT e o HDL-C”; LDL-C/HDL-C = “relação entre o LDL-C e o HDL-C”; ñ-HDL-C = “fração não-HDL-C”.

Os valores do perfil lipídico para os grupos incluídos (n= 567) e excluídos (n= 444) foram comparados para observarmos as diferenças entre estes dois grupos. Neste sentido, aqueles que possuíam fatores que comprovadamente provocam alteração nos valores lipídicos compuseram o grupo excluídos.

Os valores do perfil lipídico, expressos em termos de média e desvio-padrão, obtidos para ambos os grupos (incluídos e excluídos), por sexo e faixa etária estão demonstrados a seguir:

TABELA XI - Médias e desvios-padrão dos valores do CT (mg/dl), segundo faixa etária e sexo para os grupos incluídos e excluídos.

| Faixa etária | Excluídos | | Incluídos | |
|--------------|--------------|--------------|--------------|--------------|
| | Feminino | Masculino | Feminino | Masculino |
| 2-5 | 166,9 ± 27,2 | 161,3 ± 32,1 | 165,0 ± 32,0 | 163,7 ± 29,7 |
| 6-9 | 178,4 ± 32,2 | 162,0 ± 32,0 | 161,8 ± 23,1 | 163,6 ± 27,1 |
| 10-14 | 172,3 ± 39,0 | 167,0 ± 32,8 | 159,9 ± 29,4 | 155,2 ± 23,3 |
| 15-19 | 180,0 ± 40,2 | 155,7 ± 32,9 | 161,6 ± 34,5 | 143,4 ± 28,4 |

Tabela XII - Médias e desvios-padrão dos valores do LDL-COL, segundo faixa etária e sexo para os grupos incluídos e excluídos.

| Faixa etária | Excluídos | | Incluídos | |
|--------------|--------------|--------------|--------------|--------------|
| | Feminino | Masculino | Feminino | Masculino |
| 2-5 | 102,1 ± 26,6 | 101,0 ± 29,7 | 105,0 ± 31,9 | 101,3 ± 29,0 |
| 6-9 | 111,8 ± 30,9 | 97,1 ± 29,8 | 96,9 ± 22,9 | 101,2 ± 25,1 |
| 10-14 | 103,0 ± 31,6 | 100,5 ± 29,1 | 95,0 ± 26,5 | 86,3 ± 20,7 |
| 15-19 | 109,5 ± 31,9 | 93,5 ± 32,7 | 95,0 ± 23,8 | 85,5 ± 25,1 |

Tabela XIII - Médias e desvios-padrão dos valores do HDL-COL, segundo faixa etária e sexo para os grupos incluídos e excluídos.

| Faixa etária | Excluídos | | Incluídos | |
|--------------|-------------|-------------|-------------|-------------|
| | Feminino | Masculino | Feminino | Masculino |
| 2-5 | 47,7 ± 12,5 | 44,1 ± 10,3 | 44,5 ± 10,8 | 46,5 ± 9,9 |
| 6-9 | 49,0 ± 11,1 | 47,3 ± 11,3 | 50,1 ± 11,1 | 48,0 ± 11,0 |
| 10-14 | 48,9 ± 11,7 | 51,4 ± 13,2 | 47,6 ± 11,2 | 51,7 ± 12,6 |
| 15-19 | 50,1 ± 12,2 | 45,8 ± 13,9 | 51,1 ± 9,8 | 43,8 ± 9,1 |

Tabela XIV - Médias e desvios-padrão dos valores de TG, segundo faixa etária e sexo para os grupos incluídos e excluídos.

| Faixa etária | Excluídos | | Incluídos | |
|--------------|--------------|-------------|-------------|-------------|
| | Feminino | Masculino | Feminino | Masculino |
| 2-5 | 85,7 ± 38,3 | 81,2 ± 33,8 | 76,3 ± 31,6 | 79,7 ± 34,8 |
| 6-9 | 88,4 ± 54,6 | 87,1 ± 50,1 | 74,0 ± 30,6 | 71,1 ± 27,4 |
| 10-14 | 101,7 ± 59,1 | 75,5 ± 35,4 | 86,1 ± 42,3 | 85,0 ± 65,0 |
| 15-19 | 104,6 ± 50,9 | 82,1 ± 35,6 | 77,0 ± 38,7 | 70,6 ± 40,0 |

Tabela XV - Médias e desvios-padrão dos valores da relação CT/HDL-COL, segundo faixa etária e sexo para os grupos incluídos e excluídos.

| Faixa etária | Excluídos | | Incluídos | |
|--------------|-----------|-----------|-----------|-----------|
| | Feminino | Masculino | Feminino | Masculino |
| 2-5 | 3,7 ± 1,1 | 3,7 ± 1,2 | 3,9 ± 1,2 | 3,6 ± 1,0 |
| 6-9 | 3,8 ± 1,1 | 3,5 ± 1,0 | 3,3 ± 0,8 | 3,5 ± 0,8 |
| 10-14 | 3,6 ± 1,0 | 3,4 ± 0,9 | 3,4 ± 0,8 | 3,1 ± 0,9 |
| 15-19 | 3,7 ± 1,0 | 3,6 ± 1,3 | 3,2 ± 0,6 | 3,3 ± 0,8 |

Tabela XVI - Médias e desvios-padrão dos valores da relação LDL-COL/HDL-COL, segundo faixa etária e sexo para os grupos incluídos e excluídos.

| Faixa etária | Excluídos | | Incluídos | |
|--------------|-----------|-----------|-----------|-----------|
| | Feminino | Masculino | Feminino | Masculino |
| 2-5 | 2,3 ± 0,9 | 2,4 ± 1,0 | 2,5 ± 1,1 | 2,3 ± 0,9 |
| 6-9 | 2,4 ± 1,0 | 2,2 ± 0,9 | 2,0 ± 0,7 | 2,2 ± 0,8 |
| 10-14 | 2,2 ± 0,8 | 2,1 ± 0,8 | 2,1 ± 0,7 | 1,8 ± 0,7 |
| 15-19 | 2,3 ± 0,8 | 2,3 ± 1,1 | 1,9 ± 0,5 | 2,0 ± 0,8 |

Tabela XVII - Médias e desvios-padrão dos valores da fração não-HDL-COL, segundo faixa etária e sexo para os grupos incluídos e excluídos.

| Faixa etária | Excluídos | | Incluídos | |
|--------------|--------------|--------------|--------------|--------------|
| | Feminino | Masculino | Feminino | Masculino |
| 2-5 | 119,2 ± 27,2 | 117,2 ± 31,6 | 120,2 ± 32,7 | 117,2 ± 30,3 |
| 6-9 | 129,4 ± 31,6 | 114,5 ± 32,6 | 111,7 ± 24,4 | 115,2 ± 25,5 |
| 10-14 | 123,4 ± 37,0 | 115,6 ± 31,2 | 112,3 ± 27,8 | 103,4 ± 23,8 |
| 15-19 | 130,4 ± 37,6 | 109,9 ± 34,9 | 110,4 ± 29,6 | 99,6 ± 26,3 |

4.3 FATORES DE RISCO PARA ATEROSCLEROSE

Para a avaliação dos fatores de risco, contou-se com os dados de 1.011 participantes, sendo 532 (52,6%) do sexo feminino e 479 (47,4%) do sexo masculino. A distribuição dos participantes nos estratos etários foi:

- 2 a 5 anos: 289 (28,6%)
- 6 a 9 anos: 338 (33,4%)
- 10 a 14 anos: 293 (29%)
- 15 a 19 anos: 91 (9%)

4.3.1 LÍPIDES SÉRICOS E AS DISLIPIDEMIAS

Tabela XVIII - Médias e desvios-padrão dos valores do perfil lipídico para toda a população pesquisada (n = 1011)

| Lípides e Lipoproteínas e relações | Médias ± Desvios-padrão (mg/dl) |
|------------------------------------|---------------------------------|
| CT | 164 ± 31 |
| LDL-COL | 100 ± 28 |
| HDL-COL | 48 ± 11 |
| TG | 82 ± 44 |
| CT/HDL-COL | 3,5 ± 1,0 |
| LDL-COL/HDL-COL | 2,2 ± 0,9 |
| N-HDL-COL | 116 ± 30 |

Legenda: CT = “colesterol total”; LDL-COL = “colesterol constituinte da lipoproteína de baixa densidade”; HDL-COL = “colesterol constituinte da lipoproteína de alta densidade”; TG = “triglicédeos”; CT/HDL-COL = “relação entre os valores do CT e do HDL-COL”; LDL-COL/HDL-COL = “relação entre os valores do LDL-COL e do HDL-COL”; N-HDL-COL = “fração não-HDL-COL”.

De acordo com a I DPAIA, 40,2% dos participantes tiveram o colesterol aumentado e 26,9% estavam na faixa limítrofe. Com relação ao LDL-COL, 13,6% dos participantes tiveram aumento deste valor, enquanto 32,8% estavam com valores limítrofes.

Aproximadamente 41% da população pesquisada tiveram valores do HDL-COL diminuído. Em relação ao TG, 12,4% tiveram valores aumentados e 11,6% estavam com valores limítrofes.

Para a fração não-HDL-COL, 5,8% tiveram alteração desse valor, enquanto que, para as relações LDL-COL/HDL-COL e COL/HDL-COL, respectivamente 40% e 36% apresentaram valores acima dos valores recomendados. Grande parte dos participantes (86,6%) mostrou alguma alteração no perfil lipídico.

4.3.2 HISTÓRICO FAMILIAR DE DAC

Dos participantes, 32,4% tinham histórico familiar de DAC em parentes de primeiro grau; destes, 57,1% tinham histórico familiar de DAC prematura. As crianças e adolescentes descendentes de familiares com DAC prematura tiveram valores significativamente mais baixos de HDL-COL que aqueles com histórico familiar de DAC não prematura ($p= 0,012$). Na comparação entre os indivíduos, com e sem histórico familiar de DAC, não foram encontradas diferenças estatísticas.

4.3.3 AVALIAÇÃO NUTRICIONAL: A OBESIDADE

Dos participantes avaliados, 11,6% tinham sobrepeso e 12,8% eram obesos. Observaram-se diferenças significativas entre os obesos e os eutróficos para os valores do CT ($p= 0,049$), do TG ($p< 0,001$), da relação CT/HDL-COL ($p= 0,002$) e diferença marginalmente significativa para a fração não-HDL-COL ($p= 0,080$). De modo geral, aqueles classificados como obesos apresentaram maior alteração no perfil lipídico em relação aos eutróficos ($p= 0,005$).

Vale ressaltar ainda que 12,8% da população pesquisada foi considerada desnutrida.

A análise da associação entre a relação cintura abdominal/cintura pélvica e o IMC mostrou discrepância entre as duas medidas, apenas 24,4% dos casos de obesidade detectados pelo IMC foram considerados alterados pela relação das cinturas. Da mesma forma, somente 7,7% dos casos de sobrepeso pelo IMC foram detectados por essa relação.

4.3.4 AVALIAÇÃO DO CONSUMO ALIMENTAR

De acordo com o Guia Alimentar para a População Brasileira (2005), 20,4 % dos participantes comem as porções diárias recomendadas de frutas; 6% se alimentam com saladas e legumes de acordo com o recomendado; para o grupo do leite e derivados, 26% se alimentam de acordo com as recomendações; aproximadamente 5% comem mais alimentos ricos em gordura do que o recomendado e 49% da população pesquisada come mais alimentos ricos em açúcar do que o recomendado. Dos participantes 38% comem feijão com arroz diariamente e observou-se um elevado consumo de carne vermelha.

O percentual de participantes que nunca fazem o desjejum foi de 7%, sendo que esses tiveram valores maiores de LDL-COL ($p= 0,005$). Houve diferença marginalmente significativa em relação aos valores do CT ($p= 0,067$), da relação CT/HDL-COL ($p= 0,063$) e da relação LDL-COL/HDL-COL ($p= 0,070$) entre os que sempre ou às vezes fazem o desjejum e os que nunca o fazem.

A tabela XI apresenta o consumo diário dos participantes para cada grupo de alimento pesquisado.

TABELA XIX - Médias e desvios-padrão do consumo diário para cada grupo alimentar pesquisado.

| Grupo de Alimento | Porção |
|-----------------------------|---------------|
| Frutas e Sucos de Frutas | 1,7 ± 1,5 |
| Saladas e Legumes | 0,9 ± 1,0 |
| Leite e derivados | 1,9 ± 1,0 |
| Doces e Refrigerantes | 1,5 ± 1,4 |
| Salgadinhos fritos e Pizzas | 0,3 ± 0,4 |
| Feijão com arroz | 0,9 ± 0,6 |
| Carne bovina | 0,5 ± 0,4 |

4.3.5 ATIVIDADE FÍSICA E SEDENTARISMO

A ocorrência de sedentarismo foi elevada, 61,7% dos avaliados passam mais de 2 horas em atividades de recreação como assistir a televisão, jogar vídeo-game e usar o computador. Nenhuma diferença em relação ao perfil lipídico foi encontrada comparando-se aqueles que assistem até duas horas e aqueles que assistem mais de duas horas diárias.

Em relação à prática de atividades físicas regulares, 83% dos participantes não praticam nenhuma atividade regular, apenas 9% praticam esportes de 1 a 2 vezes na semana, e 8% 3 vezes ou mais. Aqueles que fazem mais atividades físicas regulares possuem valores menores para a relação LDL-COL/HDL-COL, embora a diferença seja somente marginalmente significativa ($p=0,080$).

4.3.6 ALTERAÇÃO DA GLICEMIA

Os valores de glicemia de jejum acima de 100 mg/dl ocorreram em 8,2% dos avaliados, esses tiveram valores significativamente maiores de CT ($p=0,010$), sendo que todos esses apresentaram alguma alteração no perfil lipídico. Houve associação significativa entre valores desejáveis de glicemia de jejum e desejáveis de LDL-COL ($p=0,021$).

4.3.7 TABAGISMO

Somente 1 % dos pré-adolescentes e adolescentes entrevistados declarou-se como fumantes. Não foi possível avaliar a associação entre o tabagismo e as dislipidemias.

4.3.8 ALTERAÇÃO DA PRESSÃO ARTERIAL

Em relação à pressão arterial, 28,4 % dos avaliados apresentaram alteração nessa ocasião. Não se encontrou associação significativa entre níveis pressóricos elevados e alterações no perfil lipídico.

4.3.9 PREMATURIDADE, BAIXO PESO AO NASCER E AUSÊNCIA DE ALEITAMENTO MATERNO

Cinquenta e oito participantes foram prematuros, mas apenas 27 não foram excluídos por outros fatores potencialmente perturbadores dos valores lipídicos (Diabetes melito, hipotireoidismo, entre outros). O baixo peso ao nascer foi comum em, aproximadamente, 80% dos casos de prematuros.

Aproximadamente 10% das crianças e adolescentes estudados tiveram baixo peso ao nascer, entretanto, não houve associação significativa para correlações com os valores do perfil lipídico.

Sobre o tempo de amamentação, 44,8% da população pesquisada não foi amamentada pelo tempo mínimo recomendado. Não se observou associação significativa entre o tempo de amamentação e os valores do perfil lipídico.

5 DISCUSSÃO

A literatura brasileira, principalmente, é escassa em relação a estudos envolvendo a avaliação global de fatores de risco para a aterosclerose em crianças e adolescentes. A carência de normas dificulta a análise criteriosa desses fatores, motivo pelo qual tornam-se necessários novos estudos populacionais.

Não foi possível estratificar resultados relacionados à cor devido ao fato de 92,4% dos participantes serem brancos, 6% mulatos e apenas 1,6% negros.

A amostra foi consideravelmente homogênea em relação ao sexo e faixa etária, à exceção da faixa etária dos 15 aos 19 anos, em que o número de participantes foi menor.

5.1 DISTRIBUIÇÃO PERCENTIL DOS VALORES DO PERFIL LIPÍDICO

Uma das dificuldades para estabelecer intervalos de referência é definir a população considerada clinicamente normal. Classificou-se, nessa categoria, pessoas de ambos os sexos em boas condições habituais de atividade física e dieta, supostamente livres de qualquer anormalidade óbvia. Apesar de não haver padronização dos critérios de definição dessa categoria, ponderando a natureza desse estudo, foram excluídos todos os participantes que sabidamente possuísem algum dos fatores conhecidos como causadores de alterações nos valores lipídicos (QUINTÃO, 1992; HORN & PESCE, 2003). Além das razões já conhecidas para a exclusão desses pacientes, a análise comparativa entre os resultados do perfil lipídico desse grupo com os incluídos apresenta diferenças; na quase totalidade dos casos, o grupo dos excluídos apresenta valores maiores para CT, LDL-COL, TG, relação CT/HDL-COL, relação LDL-COL/HDL-COL e para a fração não-HDL-COL e valores menores de HDL-COL, porém nesse último as diferenças foram menos expressivas.

Os valores de referência para lípidos e lipoproteínas para a faixa etária pediátrica mais amplamente utilizados são aqueles recomendados pela NCEP (1992). Esses pontos de corte foram determinados com base no *Lipid Research Clinics-Prevalence Study*,

desenvolvido nos EUA para determinar a distribuição dos valores lipídicos na população infantil e sugerir critérios de normalidade para as frações lipídicas (RIFKIND & SEGAL, 1983). Os resultados obtidos nesse estudo com valores menores que o percentil 75 foram considerados desejáveis para CT e LDL-COL; iguais ou maiores que os percentil 75 e menores que o 95 foram considerados limítrofes para CT e LDL-COL; valores iguais ou maiores que o percentil 95, considerados elevados para TG, CT e LDL-COL; e valores iguais ou menores que o percentil 5, baixo para HDL-COL, válidos para crianças e adolescentes de 2 a 19 anos, de ambos os sexos (NCEP, 1992).

Os valores do percentil 75 para o CT variaram de 160 a 182 mg/dl para o sexo masculino e de 172 a 180 mg/dl para o sexo feminino. Os valores do percentil 95 variaram de 175 a 212 mg/dl e de 200 a 239 mg/dl, respectivamente (TABELA III). Esses valores são maiores que os obtidos em estudo realizado em Maracaí (SP) (SEKI *et al*, 2003), comparando a mesma faixa etária, porém menores do que os obtidos em estudo realizado em Campinas (SP) (MOURA *et al*, 2000). Embora para o percentil 95 tenha-se obtido valores maiores que *Lipid Research Clinics-Prevalence Study* (RIFKIND & SEGAL, 1983), as médias de toda a distribuição indicam que se obtiveram, de modo geral, valores menores na população pesquisada.

Os valores do percentil 75 para o LDL-COL variaram de 99 a 120 mg/dl para o sexo masculino e de 111 a 120 mg/dl para o feminino. O percentil 95 variou de 116 a 156 mg/dl e de 131 a 160 mg/dl, respectivamente (TABELA IV). De modo geral, valores maiores foram obtidos em estudo realizado em Campinas (MOURA *et al*, 2000); somente para a faixa etária de 7 a 9 anos os valores foram semelhantes. Valores menores foram obtidos em estudo realizado em Maracaí (SEKI *et al*, 2003), comparando a mesma faixa etária. O mesmo fato observado na análise do CT em relação aos valores obtidos no *Lipid Research Clinics-Prevalence Study* (RIFKIND & SEGAL, 1983), ocorreu com relação ao LDL-COL.

Os valores do percentil 5 para o HDL-COL variaram de 30 a 34 mg/dl e de 30 a 35 mg/dl, respectivamente, para o sexo masculino e feminino (TABELA V). De modo geral, valores maiores foram obtidos em Maracaí (SEKI *et al*, 2003). Os valores encontrados no estudo de Campinas (MOURA *et al*, 2000) para o percentil 10 foram maiores, porém para o percentil 90, em média, foram menores. Os valores encontrados no presente estudo também

foram menores do que aqueles obtidos no *Lipid Research Clinics-Prevalence Study* (RIFKIND & SEGAL, 1983).

Os valores do percentil 95 para o TG variaram de 128 a 147 mg/dl para o sexo masculino e de 126 a 184 mg/dl para o feminino (TABELA VI). Valores maiores foram encontrados no estudo realizado em Campinas (MOURA *et al*, 2000) para a faixa etária de 7 a 9 anos de ambos os sexos, porém, para a faixa etária de 10 a 14 anos, os valores foram menores. Em Maracaí, Seki e colaboradores (2003), encontraram valores menores para o sexo masculino e valores semelhantes para o sexo feminino. De modo geral, os valores encontrados foram maiores que os do *Lipid Research Clinics-Prevalence Study* (RIFKIND & SEGAL, 1983), à exceção da faixa etária dos 15 aos 19 anos, em que os valores deste estudo foram menores em ambos os sexos.

Para a relação CT/HDL-COL, os valores do percentil 50 variaram de 3,0 a 3,5 para o sexo masculino e de 3,2 a 3,7 para o feminino (TABELA VII). Para a relação LDL-COL/HDL-COL, os valores do percentil 50 variaram de 1,7 a 2,2 e de 2,0 a 2,4 respectivamente (TABELA VIII). Foram, em geral, menores que os valores encontrados no estudo de Campinas (MOURA *et al*, 2000), porém maiores que os encontrados no estudo de Elcarte e colaboradores (1993).

Para a fração não-HDL-COL, os valores do percentil 75 variaram de 112 a 137 mg/dl para o sexo masculino e de 126 a 135 mg/dl para o sexo feminino e os valores do percentil 95 variaram de 141 a 173 mg/dl e de 151 a 173 mg/dl, respectivamente (TABELA IX). Os valores foram menores que aqueles encontrados em Maracaí (SEKI *et al*, 2003) e no estudo conduzido por Srinivasan e colaboradores para a determinação da distribuição da fração não-HDL-COL, com os dados do *The Bogalusa Heart Study* (SRINIVASAN *et al*, 2002).

Os valores de referência propostos pela NCEP (1992) não levam em conta os efeitos da puberdade nos valores lipídicos. Visto que a distribuição dos lípidos muda durante a adolescência, diferentes proporções de adolescentes de ambos os sexos são identificados para o acompanhamento e tratamento baseados nesse único ponto de corte, dependendo da idade em que eles foram avaliados (MORRISON, 2003).

Segundo Friedman (2006), a sensibilidade e a especificidade dos pontos de corte propostos pela NCEP (1992) para prever as alterações dos valores lipídicos quando

adultos e as DCV dependem da idade em que a determinação dos lípides foi feita. Essa marcante variação de sensibilidade que ocorre com a idade sugere outra limitação das diretrizes atuais. Diferentemente das diretrizes para adultos, as pediátricas são baseadas em menos evidências diretas (pela falta de estudos longitudinais e eventos de DCV). Dessa forma, não é surpresa que a sensibilidade para as medidas dos lípides em qualquer população de crianças seja baixa.

Alguns autores têm, recentemente, recomendado a utilização de um critério específico por idade e sexo. A opção de utilizar pontos de corte específicos para o sexo e a idade, embora mais complexos, tem precedente, incluindo os critérios para pressão arterial específicos por sexo, idade e estatura (LABARTHE *et al*, 2003; MORRISON, 2003; FRIEDMAN *et al*, 2006).

Encontramos diferenças significativas entre os sexos masculino e feminino para as determinações do HDL-COL (nas faixas etárias dos 10 aos 14 anos e dos 15 aos 19 anos) ($p= 0,050$), da relação CT/HDL-COL (dos 10 aos 14 anos) ($p= 0,007$), da relação LDL-COL/HDL-COL (dos 10 aos 14 anos) ($p= 0,003$) e da fração não-HDL-COL (dos 6 aos 9 anos) ($p= 0,047$) e marginalmente significativas do LDL-COL (dos 10 aos 14 anos) ($p= 0,067$). Em geral, o sexo feminino teve maiores valores de LDL-COL, relação CT/HDL-COL e relação LDL-COL/HDL-COL do que o masculino. Segundo alguns autores, as médias de CT e TG foram significantemente mais altas no sexo feminino (MOURA *et al*, 2000; AZIZI *et al*, 2001). Labarthe e colaboradores (2003) também encontraram valores maiores de CT no sexo feminino. No estudo conduzido por Srinivasan e colaboradores (2002), o sexo feminino teve maiores valores de LDL-COL do que o sexo masculino. Como se observou neste estudo e por meio de outros autores, ao contrário do que seria esperado, o sexo feminino não está sendo beneficiado pelo efeito do estrógeno, pois os valores séricos de lípides e lipoproteínas foram superiores nas crianças e adolescentes do sexo feminino, sendo essa diferença mais expressiva durante a adolescência; em média, elas apresentaram valores superiores de CT, HDL-COL e LDL-COL (RIBEIRO, 2000; MOURA *et al*, 2000; GIULIANO *et al*, 2005a).

As maiores médias de CT foram observadas para as faixas etárias dos 2 aos 5 e dos 6 aos 9 anos, com queda nos demais extratos etários, mais acentuadamente no sexo masculino, semelhante ao observado por outros autores (MOURA *et al*, 2000; AZIZI *et al*,

2001; LABARTHE *et al*, 2003; FRIEDMAN *et al*, 2006). A diminuição do CT no sexo masculino durante a puberdade foi relacionada à diminuição do HDL-COL e do LDL-COL em alguns estudos (AZIZI *et al*, 2001; MORRISON, 2003; FRIEDMAN *et al*, 2006). No sexo feminino, as mudanças no CT refletem as mudanças no LDL-COL (MORRISON, 2003).

A média do LDL-COL encontrada em crianças com até 10 anos foi significativamente maior do que para as faixas etárias posteriores (TABELA IV). Esses resultados estão de acordo com os dados de Azizi e colaboradores (2001) e Friedman e colaboradores (2006). O sexo feminino teve as médias de LDL-COL maiores do que o sexo masculino em quase todas as idades, como encontrado em outro estudo (MADHAVAN *et al.*, 2005).

Observaram-se valores maiores de HDL-COL no sexo masculino na faixa etária dos 10 aos 14 anos, semelhante ao observado por Moura e colaboradores (2000). Para o sexo feminino os valores de HDL-COL flutuaram durante a adolescência, mas não exibiram mudanças permanentes, como também observado no estudo de Morrison (2003).

A média de TG foi mais alta nas crianças e adolescentes dos 10 aos 14 anos do que nos outros grupos, semelhante ao observado por Azizi e colaboradores (2001) para ambos os sexos e por Moura e colaboradores (*ibidem*) para o sexo feminino. A média de TG foi mais alta no sexo feminino em quase todas as idades, como encontrado no estudo de Madhavan e colaboradores (2005).

Os maiores valores para as relações CT/HDL-COL e LDL-COL/HDL-COL foram observados na faixa etária dos 2 aos 5 anos e os menores valores para essas relações foram observados dos 10 aos 14 anos e dos 15 aos 19 anos, respectivamente, para o sexo masculino e para o feminino. Os maiores valores para estas relações foram observados no sexo feminino, semelhante ao observado por Moura e colaboradores (*ibidem*).

Os menores valores para a fração não-HDL-COL foram observados durante a puberdade. Segundo Srinivasan e colaboradores (2002), a diminuição da fração durante a puberdade pode estar relacionada com a diminuição do CT e do LDL-COL, novamente mais acentuadamente no sexo masculino. Os valores de não-HDL-COL foram, em média, mais altos no sexo feminino, relacionado aos maiores valores de LDL-COL, em conformidade com o observado por Madhavan e colaboradores (*ibidem*). A idade foi

inversamente relacionada com ambos, não-HDL-COL e LDL-COL, como foi observado por Srinivasan e colaboradores (*ibidem*).

Esse padrão reflete as diferenças entre os sexos quanto ao crescimento e à maturidade sexual (BERENSON & SRINIVASAN, 2003).

No presente trabalho, uma distribuição representativa dos valores de lípides específica por sexo e faixa etária para crianças e adolescentes entre 2 e 19 anos foi proposta pela primeira vez em âmbito nacional. Esses dados podem ser úteis para definir padrões nacionais próprios, para medir o progresso na saúde das crianças e adolescentes no futuro e para o planejamento e implemento de programas de prevenção das DCV.

5.2 FATORES DE RISCO PARA ATEROSCLEROSE

5.2.1 LÍPIDES SÉRICOS E AS DISLIPIDEMIAS

A média para toda população pesquisada de CT foi de 164 ± 31 mg/dl, resultado maior do que o encontrado em estudo populacional desenvolvido em Florianópolis com escolares de 7 a 18 anos, por Giuliano e colaboradores (2005a) (162 ± 28 mg/dl, n=1053) e, no estudo em SP, com crianças e adolescentes de 2 a 19 anos (155 ± 27 mg/dl, n=109), com histórico familiar de DAC prematura (ROMALDINI *et al*, 2004). Considere-se que Giuliano não trabalhou com faixa etária inferior a 7 anos, onde encontraram-se as maiores médias para CT. Porém, os resultados do presente estudo foram menores que no estudo desenvolvido por Gerber e Zilinsky (1997), com crianças de 6 a 12 anos, no Rio Grande do Sul (167 ± 31 mg/dl, n=1502), provavelmente devido à dieta peculiar daquela região, e inferior aos resultados obtidos em países como a Finlândia, Grécia, Suíça e Alemanha (191, 184, 183 mg/dl, respectivamente), compilados por Brotons e colaboradores (1998), em estudo com 60.494 crianças e adolescentes de 2 a 19 anos.

Para LDL-COL, a média foi de 100 ± 28 mg/dl, maior do que o encontrado no estudo de Florianópolis (91 ± 24 mg/dl) (GIULIANO *et al*, 2005a) e do que no estudo em

SP, com crianças e adolescentes descendentes de pacientes com DAC prematura (92 ± 25 mg/dl) (ROMALDINI *et al*, 2004).

Em relação ao HDL-COL, a média encontrada foi de 48 ± 11 mg/dl. No estudo de Giuliano e colaboradores (*ibidem*), a média foi de 53 ± 10 mg/dl e, no estudo em SP, o valor médio obtido foi semelhante ao encontrado nesse estudo (49 ± 14 mg/dl) (ROMALDINI *et al*, 2004).

O valor médio encontrado nesse estudo para TG foi de 82 ± 44 mg/dl, menor do que o encontrado no estudo de Giuliano e colaboradores (*ibidem*), que foi de 93 ± 47 mg/dl, porém, sem o jejum de 12 horas necessário para tais determinações e foi maior do que o encontrado no estudo com crianças e adolescentes com histórico familiar de DAC prematura (78 ± 50 mg/dl) (ROMALDINI *et al*, 2004).

Para a relação CT/HDL-COL, a média encontrada foi de $3,5 \pm 1,0$, e para a relação LDL-COL/HDL-COL a média obtida foi $2,2 \pm 0,9$, valores maiores do que os obtidos por Giuliano e colaboradores (*ibidem*) que foram, respectivamente, $3,1 \pm 0,6$ e $1,7 \pm 0,5$.

Em relação à fração não-HDL-COL, a média foi de 116 ± 30 mg/dl, maior do que a média obtida no estudo de Giuliano e colaboradores (*ibidem*), que foi 109 ± 26 mg/dl e semelhante à média de 115 ± 28 mg/dl obtida por Srinivasan e colaboradores (2002).

De acordo com a I DPAIA, 40,2% dos participantes tiveram o colesterol aumentado e 26,9% estavam na faixa limítrofe. Com relação ao LDL-COL, 13,6% dos participantes tiveram aumento desse valor, enquanto 32,8% estavam com valores limítrofes. Aproximadamente 41% da população pesquisada tiveram valores do HDL-COL diminuído. Em relação ao TG, 12,4% tiveram valores aumentados e 11,6% estavam com valores limítrofes. Para a fração não-HDL-COL, 5,8% tiveram alteração desse valor, enquanto, que para as relações LDL-COL/HDL-COL e COL/HDL-COL, respectivamente, 40% e 36% apresentaram valores acima dos valores recomendados. Grande parte dos participantes (86,6%) teve alguma alteração no perfil lipídico.

Esses resultados são preocupantes, principalmente em relação ao alto percentual de hipercolesterolemia e baixos valores de HDL-COL encontrado. Outros estudos nacionais também observaram essa tendência (GERBER & ZIELINSKY, 1997; SEKI *et al*, 2001; CORONELLI & MOURA, 2003; ROMALDINI *et al.*, 2004).

Se considerarmos a média para o CT e o LDL-COL, a população pesquisada teve valores limítrofes e, para o HDL-COL e o TG, teve valores desejáveis, utilizando os pontos de corte recomendados pela I DPAIA. Sob os valores de referência recomendados pelas III DBSD, todas as médias encontram-se dentro da faixa de valores desejáveis.

Como essas diretrizes são novas, o percentual de alteração encontrado neste trabalho foi diferente dos demais e, como os pontos de corte baixaram, o percentual de alteração aumentou. Diante disso, pode-se questionar se os dados encontrados são realmente alarmantes e se seria prudente tratar todas estas crianças. Existem divergências sobre a indicação desses pontos de corte recomendados pela I DPAIA, apesar de serem baseados no consenso de especialistas.

Na tabela XII são comparados diversos estudos.

Tabela XX - Comparação das médias dos valores do perfil lipídico entre diversos estudos

| Lípides | Fpolis (2005) | Fpolis (2006) | BH | BG | Campinas | Bogalusa | LRCPS |
|-------------------|----------------------|----------------------|-----------------|-----------------|-----------------|-----------------|-----------------|
| CT (mg/dl) | 162 | 164 | 158 | 167 | 160 | 165 | 157 |
| LDL-COL (mg/dl) | 89 | 100 | 94 | 97 | 96 | - | 96 |
| HDL-COL (mg/dl) | 53 | 48 | 46 | 52 | 49 | - | 53 |
| TG (mg/dl) | 93 ^a | 82 ^b | 93 ^a | 89 ^b | 79 ^b | 69 ^b | 69 ^b |
| N-HDL-COL (mg/dl) | 109 | 116 | - | - | - | 115 | - |
| CT/HDL-COL | 3,1 | 3,5 | - | - | - | - | - |
| LDL-COL/HDL-COL | 1,8 | 2,2 | - | - | - | - | - |

Legenda: ^a sem jejum; ^b com jejum; Fpolis (2005) = Giuliano e colaboradores (2005a); Fpolis (2006) = presente estudo; BH (Belo Horizonte) = Ribeiro (2000); BG (Bento Gonçalves) = Gerber e Zielinsky (1997); Campinas = Moura e colaboradores (2000); Bogalusa = Frerichs e colaboradores (1976); LRCPS = Rifkind e Segal (1983).

5.2.2 HISTÓRICO FAMILIAR DE DAC

O histórico familiar expressa, frequentemente, a interação entre fatores genéticos e ambientais. Os hábitos alimentares e a prática de atividades físicas dos pais são, normalmente, “herdados” pelos filhos.

A presença de fatores de risco para a aterosclerose em descendentes de pacientes com DAC tem sido relatada por diversos autores. Bao e colaboradores (1997) relataram a presença de fatores, como o sobrepeso e alterações lipídicas, nos descendentes de pacientes com DAC prematura. No Brasil, Gerber e Zielinsky (1997) encontraram 38% das crianças

estudadas com histórico familiar de DAC e hipercolesterolemia concomitante; em 2003, Coronelli e Moura também verificaram histórico familiar em 49,4% das crianças estudadas, sendo a hipercolesterolemia mais comum entre essas crianças. Romaldini e colaboradores (2004) estudando descendentes de pacientes com DAC prematura, observaram, além de outras alterações lipídicas, concentrações diminuídas de HDL-COL em 13,8% dos casos. No presente estudo foi identificado 32,4% dos participantes com histórico familiar de DAC em parentes de primeiro grau, desses 57,1% tinham histórico familiar de DAC prematura. As crianças e adolescentes descendentes de indivíduos com DAC prematura tiveram valores significativamente menores de HDL-COL do que aqueles com histórico familiar de DAC não prematura ($p= 0,012$). Na comparação entre os indivíduos, com e sem histórico familiar de DAC, não foram encontradas diferenças estatísticas.

5.2.3 AVALIAÇÃO NUTRICIONAL: A OBESIDADE

A obesidade é um importante problema de saúde pública em países desenvolvidos e o aumento da sua prevalência nos países em desenvolvimento, especialmente na América Latina, prediz caráter epidêmico (ABESO, 2006).

A população infantil é, do ponto de vista psicológico, socioeconômico e cultural, dependente do ambiente onde vive que, na maioria das vezes, é constituído pela família, sendo suas atitudes, freqüentemente, reflexo desse ambiente (OLIVEIRA, A.M.A. *et al.*, 2003).

O estilo de vida sedentário e o elevado consumo de comidas industrializadas ricas em gordura, açúcar, sal e baixa quantidade de fibras, considerados fatores de risco para a obesidade, têm aumentado consideravelmente (MELLO *et al.*, 2004). Dietz e Gortmaker (1985) mostraram que a obesidade em adolescentes resulta do desequilíbrio entre a atividade física reduzida e o excesso de consumo de alimentos altamente calóricos.

Neste estudo, 12,8% dos participantes avaliados foram considerados desnutridos, 11,6% com sobrepeso e 12,8% como obesos. Os dados foram semelhantes ao estudo de Giuliano e colaboradores (2005a), em Florianópolis, com crianças e adolescentes, maiores

do que os encontrados em estudo realizado na Bahia, onde 9,3% das crianças tiveram sobrepeso e 4,4% eram obesas (OLIVEIRA, A.M.A. *et al*, 2003). No entanto, os resultados foram menores do que aqueles do estudo desenvolvido nos EUA, com crianças, onde 38% dos participantes tinham sobrepeso ou eram obesos (NELSON *et al*, 2006).

Embora o IMC apresente em adolescentes importante variação com a idade e com a maturidade sexual, ele tem sido considerado como bom indicador de obesidade em adolescentes, apresentando importante correlação com medidas de dobras cutâneas e com a densitometria (HIMES & DIETZ, 1994).

A obesidade foi relacionada com dislipidemias, com alterações na pressão arterial e com resistência à insulina em crianças, por vários estudos (HUBERT *et al*, 1983; FONSECA *et al*, 1998; DANIELS, 2001; FREEDMAN *et al*, 2001). Segundo Morrison (2003), crianças e adolescentes com excesso de peso tiveram valores significativamente mais altos de CT, LDL-COL, LDL-COL/HDL-COL e menores de HDL-COL do que os eutróficos. Coronelli e Moura (2003), estudando escolares de 7 a 10 anos, em Campinas (SP), identificaram associação entre colesterolemia e IMC. Segundo Freedman e colaboradores (1999a), aproximadamente 50% das crianças obesas têm outros fatores de risco cardiovascular. Outro fato preocupante, relatado por alguns autores, é a prevalência de excesso de peso ser maior quanto menor a idade, mostrando tendência de aumento desses índices no futuro próximo (GIULIANO *et al*, 2005a; NELSON *et al*, 2006).

Neste estudo, observaram-se diferenças significativas entre aqueles classificados como obesos e os eutróficos para os valores do CT ($p= 0,049$), do TG ($p< 0,001$), da relação CT/HDL-COL ($p= 0,002$) e diferença marginalmente significativa para a fração não-HDL-COL ($p= 0,080$). De modo geral, aqueles classificados como obesos apresentaram maior alteração no perfil lipídico em relação aos eutróficos ($p= 0,005$).

A análise da correlação entre a relação cintura abdominal/cintura pélvica e o IMC mostrou baixa correlação entre essas medidas; apenas 24,4% dos casos de obesidade detectados pelo IMC foram considerados alterados pela relação das cinturas. Da mesma forma, somente 7,7% dos casos de sobrepeso pelo IMC foram detectados por essa relação. Por causa disso, não se utilizou essa medida como fator de risco. Esses dados são importantes, pois vários estudos têm utilizado essa relação para descrever a distribuição de gordura corporal em crianças.

Embora alguns estudiosos tenham observado bom valor preditivo dessa relação ao estimar a distribuição de gordura corporal, recentes estudos têm considerado o uso de outras medidas, como o IMC e a cintura abdominal para crianças e adolescentes, como melhor alternativa, devido às contínuas mudanças que ocorrem durante o crescimento e desenvolvimento (FREEDMAN *et al*, 1999b; TEIXEIRA *et al*; 2001; DANIELS *et al*., 2003). Alguns autores argumentam que essa relação não é uma medida direta da distribuição de gordura corporal e é influenciada por vários fatores, entre eles a curvatura espinhal, a musculatura abdominal e a largura dos quadris. Além disso, essa relação não ofereceu estimativa acurada da distribuição de gordura corporal quando determinada por ressonância magnética (FREEDMAN *et al*, 1999b).

5.2.4 AVALIAÇÃO DO CONSUMO ALIMENTAR

De acordo com o recomendado pelo Guia Alimentar para a População Brasileira (2005), 20,4 % dos participantes comem as porções diárias recomendadas de frutas e somente 6% se alimenta com saladas e legumes. Para o grupo do leite e derivados, 26% se alimenta de acordo com as recomendações. No entanto, somente 38% dos participantes comem feijão com arroz diariamente.

Aproximadamente 5% comem mais alimentos ricos em gordura do que o recomendado. O fato mais preocupante, entretanto, além do elevado consumo de carne vermelha, foi que 49% da população pesquisada come mais alimentos ricos em açúcar do que o recomendado.

Em estudo desenvolvido com crianças chilenas (OLIVARES *et al*, 2004), a média de consumo para laticínios foi de 1,2-1,5 porções/por dia, média inferior à da população pesquisada. Em relação às frutas e legumes, os valores encontrados foram maiores do que aqueles da população pesquisada, respectivamente 2,2 e 2,4, comparado com 1,7 e 0,9.

Nelson e colaboradores (2006), estudando crianças de 2 a 4 anos, observaram que leite e água eram as bebidas mais consumidas, porém substancial número de crianças consomem achocolatados, sucos artificiais e mais da metade das crianças consomem

refrigerantes durante a semana. A média do consumo de frutas encontrada foi de 1 porção diária, valor menor do que o encontrado neste estudo, para legumes a média diária também foi de 1 porção, sendo maior do que o encontrado neste estudo.

Como relatado em outros estudos, observou-se alto consumo de alimentos ricos em gorduras e açúcares (OLIVARES *et al*, 2004; NELSON *et al*, 2006).

Essa tendência pode ser relacionada com o progressivo abandono da dieta tradicional pelos países que estão se industrializando, com aumento do consumo de comidas processadas, ricas em gorduras saturadas, colesterol, açúcares e altamente calóricas (FONSECA *et al*, 1998).

Estudos populacionais demonstram relação entre dieta rica em gorduras e pobre em fibras com as dislipidemias (NICKLAS, 1995 NICKLAS *et al.*, 2002). Entretanto, a importância da dieta no desenvolvimento da aterosclerose ainda não foi claramente determinada. Um fato importante, todavia, é que a dieta rica em gorduras e/ou com alta concentração calórica predispõe as crianças à obesidade (AMERICAN ACADEMY OF PEDIATRICS, 1992; NELSON *et al.*, 2006).

O hábito de omitir refeições, especialmente o desjejum, juntamente com o consumo de refeições rápidas, faz parte do estilo de vida dos adolescentes, sendo considerados comportamentos que podem contribuir para o desenvolvimento da obesidade (TOJO *et al*, 1991). Em estudo desenvolvido por Fonseca e colaboradores (1998), a omissão do desjejum foi positiva e significativamente associada ao IMC. Dos participantes do presente estudo, 7% nunca fazem o desjejum; esses tiveram valores maiores de LDL-COL ($p=0,005$). Houve diferenças marginalmente significativas em relação aos valores do CT ($p=0,067$), da relação CT/HDL-COL ($p=0,063$) e da relação LDL-COL/HDL-COL ($p=0,070$) entre os que sempre ou às vezes fazem o desjejum e aqueles que nunca o fazem.

Os hábitos alimentares começam a ser formados aos 3-4 anos e tendem a se tornar muito resistente a mudanças aos 11 anos. Esse fato ressalta a necessidade de estimular as crianças a criarem bons hábitos alimentares desde cedo. Dietas saudáveis, ricas em frutas e vegetais, reduzem o risco de desenvolvimento de doenças crônicas (NELSON *et al.*, 2006).

5.2.5 ATIVIDADE FÍSICA E SEDENTARISMO

O efeito da atividade física na prevenção do desenvolvimento da DAC tem sido muito debatido. Alguns pesquisadores sugerem papel independente do exercício, enquanto outros têm indicado que ele atua predominantemente por meio de efeitos benéficos sobre os fatores de risco como obesidade, hipertensão e as dislipidemias (DANIELS, 1999; ROWLAND, 2001).

Segundo alguns autores, a atividade física tem efeito protetor sobre o perfil lipídico por baixar as concentrações das lipoproteínas ricas em TG e da LDL, especialmente a LDL pequena e densa (aterogênica); entretanto, o efeito mais substancial da atividade física nas lipoproteínas é o aumento da HDL (DANIELS, 1999; ROWLAND, 2001).

Entre outros efeitos benéficos da atividade física estão a prevenção da obesidade e da hipertensão (ROWLAND, 2001). Nesse contexto, Trost e colaboradores (2003) e Olivares e colaboradores (2004) relataram que meninos não obesos eram mais ativos do que os obesos.

No presente estudo, verificou-se que as crianças praticantes de atividades físicas regulares apresentaram valores menores para a relação LDL-COL/HDL-COL comparadas com aquelas que não praticavam atividades físicas ou aquelas que praticavam menos frequentemente, embora a diferença encontrada seja apenas marginalmente significativa ($p= 0,080$). Esse resultado pode indicar a tendência de aumento do HDL-COL e/ou diminuição do LDL-COL, como resultado do exercício físico regular e maior sensibilidade desta relação na avaliação dos efeitos da atividade física do que do HDL-COL e do LDL-COL isoladamente. Constata-se, assim, a necessidade de realizar mais estudos para determinar a sensibilidade dessa relação. Romaldine e colaboradores (2004), estudando crianças e adolescentes de 2 a 19 anos de idade, também não observaram associação significativa entre os valores lipídicos e a prática de atividade física.

O mais preocupante, porém, foi a constatação que 83% das crianças e adolescentes pesquisados não praticam nenhum tipo de exercício físico regular, sendo que apenas 9% se exercitam de 1 a 2 vezes na semana e 8%, 3 vezes ou mais. Em estudo desenvolvido com

crianças chilenas (OLIVARES *et al*, 2004), a proporção de crianças que se exercitam pelo menos duas vezes na semana foi de 84% e 68% para meninos e meninas, respectivamente.

A recomendação atual é de, aproximadamente, 30 minutos de atividade física moderada na maior parte dos dias (150 minutos/semana), mas idealmente a criança deve realizar cerca de 60 minutos diários de atividade física moderada (DIETARY GUIDELINES FOR AMERICANS, 2005). O sedentarismo em crianças e adolescentes, no Brasil, varia de 42 a 93,5%, dependendo do critério utilizado (GIULIANO *et al*, 2005b).

Outro dado preocupante deste estudo foi que 61,7% dos avaliados passam mais de 2 horas em atividades como assistir televisão, jogar vídeo-game e usar o computador. Segundo a *American Academy of Pediatrics* (2001), o tempo de inatividade recreacional deve ser limitado a duas horas diárias. Entretanto, não se encontrou associação significativa entre o tempo gasto nesse tipo de atividade e os valores do perfil lipídico.

Segundo Nelson e colaboradores (2006), as crianças gastam mais que o dobro de tempo em inatividades recreacionais do que em atividades físicas.

Hábitos sedentários, como assistir à televisão, contribuem para diminuição do gasto calórico (KLEGES *et al.*, 1993). O tempo dedicado a esses tipos de atividades tem sido associado com sobrepeso, em vários estudos (DIETZ & GORTMAKER, 1985; FONSECA *et al*, 1998; CRESPO *et al.*, 2001; TROST *et al.*, 2003). Alguns pesquisadores relataram que não somente o excessivo tempo assistindo a TV está ligado ao excesso de peso, mas também a relação com o aumento do consumo de alimentos energéticos, dobrando efetivamente o risco associado a essa atividade recreativa (CRESPO *et al.*, 2001).

Embora não existam muitos dados sobre os efeitos da atividade física na infância e não haja consenso sobre como definir e medir os benefícios da atividade física, evidências sugerem que a grande maioria das crianças é insuficientemente ativa. Dados sobre a atividade física com crianças pequenas são particularmente raros.

Mesmo que a prática de exercícios físicos durante a infância não tenha efeito direto sobre o processo da aterosclerose, estabelecer níveis individuais de atividade física que tendam a persistir durante toda a vida justifica a promoção desse hábito como rotina regular para crianças. Intervenções para reduzir o risco do desenvolvimento de aterosclerose precocemente e a manutenção de cuidados durante toda a vida são mais eficazes do que as intervenções iniciadas tardiamente, quando os sinais clínicos da aterosclerose começam a se

manifestar. Assim, estabelecer um estilo de vida com exercícios físicos regulares na infância, que tende a ser mantido até a vida adulta, poderá diminuir o risco de DCV (DANIELS, 1999; ROWLAND, 2001; WILLIAMS *et al*, 2002).

5.2.6 ALTERAÇÃO DA GLICEMIA

A glicose de jejum acima de 100 mg/dl foi verificada em 8,2% dos participantes, valor considerado como intolerância à glicose. Verificaram-se valores significativamente maiores de CT ($p= 0,010$) nesses casos, e todos apresentaram alguma alteração no perfil lipídico. Encontrou-se também associação significativa entre valores desejáveis de glicose de jejum e desejáveis de LDL-COL ($p= 0,021$).

O DM está associado com o aumento de risco de DCV. O aumento da incidência dessa patologia em crianças e adolescentes está relacionado com o aumento da prevalência e severidade da obesidade nessa população. Fatores de risco para DCV, como a hipertensão, a obesidade e a dislipidemia, também tendem a ser mais comuns nos pacientes com diabetes (ALBERTI & ZIMMET, 1998; KAUFFMAN, 2002; GROVER *et al.*, 2003; ATABEK *et al.*, 2006).

5.2.7 TABAGISMO

Apenas 1 % dos pré-adolescentes e adolescentes relatou ser fumante. No entanto, sabe-se que a prevalência do tabagismo na fase da adolescência é bem maior variando de 3 a 12 % (MALCON *et al*, 2003; ROMALDINI *et al*, 2004; GIULIANO *et al*, 2005b). Como o número de casos relatados foi pequeno, talvez devido à presença dos responsáveis, não foi possível avaliar a associação entre o tabagismo e as dislipidemias.

5.2.8 ALTERAÇÃO DA PRESSÃO ARTERIAL

A recomendação do *The Fourth Report on the Diagnosis, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure in Children and Adolescents* (NHBPEP, 2005) é que a pressão arterial seja medida e registrada, durante o exame pediátrico de rotina, em crianças com 3 anos ou mais. De acordo com esse estudo, o diagnóstico de hipertensão em crianças só é feito após certificação de que a média da PAS e/ou PAD, em mais de três ocasiões distintas, isto é, em dias diferentes, é maior ou igual ao nível pressórico correspondente ao percentil 95, observando sexo, idade e percentil de estatura, de uma população de referência. Como não se dispõe de dados representativos para a população brasileira, a I DPAIA recomenda a adoção desse critério.

A prevalência de níveis pressóricos elevados, no presente estudo foi de 28,4%. Dado semelhante ao identificado por Coronelli e Moura (2003), em escolares de 7 a 10 anos, utilizando o mesmo critério diagnóstico (27,9%). Em estudo realizado em Belo Horizonte (BH), a prevalência de medidas de PAS ou PAD acima do percentil 90 para idade, sexo e estatura foi de 9%. Menos da metade dos 1.005 estudantes avaliados, com média de 11,5 anos, havia sido submetida a alguma medida de pressão antes desse estudo (OLIVEIRA, K.G. *et al.*, 1999). Giuliano e colaboradores (2005a) encontrou 12% da amostra estudada com níveis pressóricos elevados. Romaldini e colaboradores (2004), em estudo com crianças e adolescentes com histórico familiar de DAC prematura, relataram a prevalência de 2,7% de níveis pressóricos elevados.

Além da relação existente entre a hipertensão, as dislipidemias e o sobrepeso, sabem-se ainda que a hipertensão arterial na infância, assim como a hipercolesterolemia e a obesidade, também é preditora da hipertensão na vida adulta. Segundo Daniels (2001), os casos de hipertensão na infância e adolescência aumentaram acompanhando a tendência de aumento da obesidade.

Como relatado no estudo de Coronelli e Moura (2003), não se encontrou associação significativa entre níveis pressóricos elevados e alterações no perfil lipídico. Para confirmar essas alterações seriam necessárias mais duas avaliações em dias diferentes; além disto, seria necessário ampliar o grupo de estudo. Outro fator importante a ser considerado é que

o alto percentual de alteração encontrado pode ser reflexo do estresse relacionado à coleta de sangue.

5.2.9 PREMATURIDADE, BAIXO PESO AO NASCER E AUSÊNCIA DE ALEITAMENTO MATERNO

Neste estudo, 58 dos participantes nasceram prematuros, mas apenas 27 não foram excluídos por outros fatores potencialmente perturbadores dos valores lipídicos. O baixo peso ao nascer foi comum em, aproximadamente, 80% dos casos de prematuros. Como o número de casos foi pequeno, não foi possível avaliar a associação entre a prematuridade e as dislipidemias. Segundo alguns autores, a idade gestacional tem importante efeito sobre a concentração dos lípidos séricos e de apolipoproteínas, pois, com o aumento da maturidade fetal, as concentrações de CT e da apolipoproteína B diminuem (BAKER, 2003; DONEGÁ *et al.*, 2006).

Aproximadamente 10% das crianças e adolescentes estudados tiveram baixo peso ao nascer. Estudos sugerem que existe forte e inversa relação entre o peso ao nascer e subsequentemente os valores de colesterol, porém não há consenso (KRISHNASWAMY *et al.*, 2002; HUXLEY *et al.*, 2004; DONEGÁ *et al.*, 2006). Neste estudo não se encontrou associação entre baixo peso ao nascer e alterações no perfil lipídico.

Sobre o tempo de amamentação, 44,8% da população pesquisada não foi amamentada pelo tempo mínimo recomendado. Não se observou associação significativa entre o tempo de amamentação e os valores do perfil lipídico. O guia alimentar para crianças brasileiras menores de dois anos (2000) recomenda a amamentação exclusiva por, aproximadamente, 6 meses e a manutenção do aleitamento materno complementado até os 2 anos ou mais. Apesar do aumento das taxas de amamentação na maioria dos países nas últimas décadas, inclusive no Brasil, a tendência ao desmame precoce continuava (WORLD HEALTH ORGANIZATION, 1995). *The Avon Longitudinal Study of Parents and Children* detectou efeitos protetores do leite materno contra as DCV, em longo prazo, recomendando a promoção do aleitamento materno exclusivo como um componente

essencial na estratégia para o controle da hipertensão arterial (MARTIN *et al.*, 2004). Outro estudo mostrou que a nutrição na infância afeta permanentemente o perfil lipoprotéico e que o aleitamento materno durante o primeiro ano de vida foi uma ótima proteção contra futuros aumentos dos valores lipídicos. Nesse mesmo estudo, o aumento do consumo de leite materno associou-se à redução dos valores das relações LDL-COL/HDL-COL e apolipoproteína B/apolipoproteína A-1 e redução das concentrações da Proteína C Reativa (SINGAL *et al.*, 2004). Esses estudos evidenciaram ainda que a obesidade foi mais freqüente durante os primeiros anos de vida, associada à prática de desmame precoce (SINGAL *et al.*, 2004; MARTIN *et al.*, 2004).

5.3 CONSIDERAÇÕES FINAIS

As recentes publicações disponíveis no meio acadêmico sobre dislipidemias na infância indicam a progressão silenciosa de uma epidemia (GERBER & ZIELINSKY, 1997; SEKI *et al.*, 2001; GIULIANO *et al.*, 2005a; THIESEN, 2003; CORONELLI & MOURA, 2003; ABDALLA *et al.*, 2004; ROMALDINI *et al.*, 2004). O fenômeno de *tracking*, já comentado anteriormente, reforça a necessidade de se intervir precocemente com o objetivo de controlar as DCV (CASTELLI, 1983; WILLIAMS *et al.*, 2002; CHU *et al.*, 1998).

Dados de vários países têm mostrado alta prevalência de fatores de risco para DCV em crianças e adolescentes (UCAR *et al.*, 2000; BERENSON, 2002; ROMALDINI *et al.*, 2004). O efeito de vários fatores de risco parece acelerar a extensão da aterosclerose (BERENSON e SRINIVASAN, 2003).

A principal premissa da cardiologia pediátrica preventiva foi formulada com base nesses estudos e remete à idéia de que os estilos de vida potencialmente causadores de aterosclerose iniciam-se durante a infância (PELLANDA *et al.*, 2002).

Embora muitos autores recomendem mais estudos para identificar fatores de risco para DCV em idades precoces com vistas a medidas preventivas, poucas ações de saúde

pública têm visado o controle e a redução dos valores de colesterol sanguíneos em idades pediátricas.

Além disso, não existem critérios baseados em estudos nacionais para definir as dislipidemias e, dessa forma, a maioria dos pediatras utiliza os valores de referência procedentes do NCEP (1992). Um potencial erro de mensuração em estudos epidemiológicos que utilizam esses valores, portanto, precisa ser ponderado, pois eles não contemplam múltiplas variáveis que incluem as diferenças étnicas, socioeconômicas e hábitos alimentares próprios da população brasileira. O resultado final pode ser um número alto de decisões incorretas levando, ao aumento de custos médicos, investigações desnecessárias e riscos para a saúde dos pacientes (HORN & PESCE, 2003).

Além do presente trabalho, outros estudos realizados em Maracá e Campinas (SP) observaram que os intervalos de referência da amostra estudada diferem dos recomendados pelas III DBSD (SEKI *et al.*, 2003; MOURA *et al.*, 2000). Outro ponto importante confirmado nesse estudo é a recomendação do uso de um critério específico por idade e sexo. Esse fato ressalta a necessidade de realizar estudos semelhantes em outras regiões para obter padronização brasileira dos intervalos de referência para TG, CT e frações.

5.4 LIMITAÇÕES DO ESTUDO

- Amostras de sangue coletas de crianças pequenas tem normalmente pequeno volume o que resulta em perdas, neste estudo 139 foram excluídos das análises por não possuírem os resultados das determinações do perfil lipídico devido à quantidade da amostra coletada ser insuficiente para tais determinações.
- Sempre que se usam questionários sobre eventos ocorridos no passado há risco do viés de memória. Neste estudo isto foi particularmente importante nas questões sobre o tempo de gestação, o peso ao nascer e o tempo de amamentação, principalmente nos casos de adolescentes.
- O alto percentual de níveis pressóricos elevados encontrado neste estudo pode ser reflexo do estresse relacionado à coleta de sangue.

- O fato de escolhermos o Ciência Laboratório Médico para a realização da pesquisa, o qual realiza os exames de rotina dos pacientes atendidos no ambulatório do Hospital Infantil Joana de Gusmão, que são crianças e adolescentes até os 14 anos, pode estar relacionado com o baixo número de pacientes na faixa etária entre os 15 e 19 anos.
- Para a avaliação da dieta em um estudo epidemiológico é necessária a aplicação de um questionário qualitativo o que diminui a precisão dos achados.
- Ainda não há consenso entre o melhor critério em nível populacional no diagnóstico de obesidade truncal em criança. Pelo critério adotado, ocorreu uma discrepância entre o IMC e a relação cintura abdominal/cintura pélvica.
- Houve uma baixa prevalência de tabagismo, impedindo a avaliação do impacto deste no perfil lipídico.
- As dos lípides séricos foram feitas apenas uma vez, possibilitando uma margem de erro decorrente da variação intra-individual (TOLFREY, 2002).

6 CONCLUSÕES

Com a determinação das concentrações séricas de CT, LDL-COL, HDL-COL e TG, descreveu-se a distribuição percentil dos valores do perfil lipídico (CT, LDL-COL, HDL-COL, TG, fração não-HDL-COL, relação CT/HDL-COL e relação LDL-COL/HDL-COL), por faixa etária e sexo, em crianças e adolescentes entre 2 e 19 anos de idade.

Encontrou-se diferenças em relação aos valores do perfil lipídico, segundo sexo e faixa etária.

De acordo com a I DPAIA, 40,2% dos participantes tiveram o colesterol aumentado. Com relação ao LDL-COL, 13,6% dos participantes tiveram aumento desse valor, enquanto que aproximadamente 41% da população pesquisada tiveram valores do HDL-COL diminuído. Em relação ao TG, 12,4% tiveram valores aumentados. Para a fração não-HDL-COL, 5,8% tiveram alteração deste valor, enquanto que, para as relações LDL-COL/HDL-COL e COL/HDL-COL, respectivamente 40% e 36% apresentaram valores acima dos valores recomendados.

As crianças e adolescentes descendentes de familiares com DAC prematura tiveram valores significativamente mais baixos de HDL-COL do que aqueles com histórico familiar de DAC não prematura. Na comparação entre os indivíduos, com e sem histórico familiar de DAC, não foram encontradas diferenças estatísticas. Observou-se associação significativa entre obesidade e valores elevados de CT, de TG e da relação CT/HDL-COL. De modo geral, aqueles classificados como obesos apresentaram maiores alterações no perfil lipídico em relação aos eutróficos. Os participantes que nunca fazem o desjejum tiveram valores maiores de LDL-COL. Nenhuma diferença em relação aos valores do perfil lipídico foi encontrada comparando-se aqueles que passam até 2 horas em inatividades recreacionais e aqueles com mais de 2 horas diárias. Aqueles que fazem mais atividades físicas regulares possuem valores menores para a relação LDL-COL/HDL-COL, embora a diferença seja somente marginalmente significativa ($p= 0,080$). Entre os participantes com glicemia de jejum acima de 100 mg/dl foram observados valores significativamente maiores de CT, sendo que todos esses apresentaram alguma alteração no perfil lipídico. Não se encontrou associação significativa entre os valores do perfil lipídico, níveis pressóricos

elevados, baixo peso ao nascer e o tempo de amamentação. Não foi possível avaliar a relação entre a prematuridade e o tabagismo com os valores do perfil lipídico devido ao baixo número de casos.

Com base no recomendado pelo Guia Alimentar para a População Brasileira (2005), 20,4% dos participantes comem as porções diárias recomendadas de frutas e somente 6% se alimenta com saladas e legumes de acordo com essas recomendações. Para o grupo do leite e derivados, 26% se alimenta de acordo com as recomendações. Somente 38% dos participantes comem feijão com arroz diariamente. Aproximadamente 5% comem mais alimentos ricos em gordura do que o recomendado. O fato mais preocupante, entretanto, além do elevado consumo de carne vermelha, foi que 49% da população pesquisada come mais alimentos ricos em açúcar do que o recomendado.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS¹

ABDALLA, L.F. *et al.* **Avaliação retrospectiva do perfil lipídico de 2.267 crianças atendidas entre janeiro e junho de 2004 no Laboratório Sabin de Análises Clínica – Brasília – DF.** In: Congresso da Sociedade Brasileira de Patologia Clínica e Medicina Laboratorial, 2004. Temas livres, 188.

ABESO – Associação Brasileira para o Estudo da Obesidade. Disponível em: <<http://www.abeso.org.br>>. Acesso em: 10 maio 2006.

AGGOUN, Y. *et al.* Arterial mechanical changes in children with familial hypercholesterolemia. **Arteriosclerosis Thrombosis and Vascular Biology**, v. 20, n. 9, p. 2070-2075, 2000.

ALBERTI, K.G.M.M.; ZIMMET, P.Z. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Part 1: Diagnosis and classification of diabetes mellitus, provisional report of a WHO consultation. **Diabetic Medicine**, v. 15, p. 539-553, 1998.

AMERICAN ACADEMY OF PEDIATRICS. Committee on Nutrition: statement on cholesterol. **Pediatrics**, v. 90, n. 3, p. 469-473, 1992.

AMERICAN ACADEMY OF PEDIATRICS. Committee on Public Education. Children, adolescents, and television. **Pediatrics**, v. 107, n. 2, p. 423-426, 2001.

AMERICAN DIABETES ASSOCIATION. Standards of medical Care in Diabetes. **Diabetes Care**, v. 28, 2005. Suplemento.

ANAVIAN, J. *et al.* Profiles of obese children presenting for metabolic evaluation. **Journal of Pediatric Endocrinology and Metabolism**, v. 14, n. 8, p. 1145-1150, 2001.

ASAYAMA, K. *et al.* Increased serum cholesteryl ester transfer protein in obese children. **Obesity Research**, v. 10, n. 6, p. 439-446, 2002.

¹ As referências seguem a norma da ABNT – NBR 6023 de agosto de 2002. As citações da referência no texto seguem a norma da ABNT – NBR 10520 de agosto de 2002.

ATABEK, M.E. *et al.* Evidence for an Association Between Type 1 Diabetes and Premature Carotid Atherosclerosis in Childhood. **Pediatric Cardiology**, v. 27, p. 428-433, 2006.

AVRAMOGLU, R.K.; THERIAULT, A.; ADELI, K. Emergence of the metabolic syndrome in childhood: an epidemiological overview and mechanistic link to dyslipidemia. **Clinical Biochemistry**, v. 36, p. 413-420, 2003.

AZIZI, F. *et al.* Serum lipid levels in an Iranian population of children and adolescents: Tehran lipid and glucose study. **European Journal of Epidemiology**, v. 17, p. 281-288, 2001.

BAKER, D.J.P. Coronary heart disease: a disorder of growth. **Hormone Research**, v. 59, p. 35-41, 2003. Suplemento.

BAO, W. *et al.* Longitudinal changes in cardiovascular risk from childhood to young adulthood in offspring of parents with coronary artery disease. The Bogalusa Heart Study. **The Journal of the American Medical Association**, v. 278, p. 1749-1754, 1997.

BARROS, M.V.G.; NAHAS, M.V. **Medidas da Atividade Física: Teoria e aplicação em diversos grupos populacionais**. Londrina: Editora Midiograf, 2003.

BERENSON, G.S. *et al.* Serum high density lipoprotein and its relationship to cardiovascular disease risk factor variables in children-the Bogalusa Heart Study. **Lipids**, v. 14, n. 1, p. 91-98, 1979.

BERENSON, G.S. *et al.* Atherosclerosis of the aorta and coronary arteries and cardiovascular risk factors in persons aged 6 to 30 years and studied at necropsy: the Bogalusa Heart Study. **American Journal of Cardiology**, v. 70, n. 9, p. 851-858, 1992.

BERENSON, G.S. *et al.* Association between multiple cardiovascular risk factors and atherosclerosis in children and young adults: the Bogalusa Heart Study. **New England Journal of Medicine**, v. 338, n. 23, p. 1650-1656, 1998.

BERENSON, G.S. Childhood risk factors predict adult risk associated with subclinical cardiovascular disease: the Bogalusa Heart Study. **American Journal of Cardiology**, v. 90, n. 10, p.3-7, 2002.

BERENSON, G.S.; SRINIVASAN, S. Cholesterol as a risk factor for early atherosclerosis: the Bogalusa Heart Study. **Progress in Pediatric Cardiology**, v. 17, p. 113-122, 2003.

BERSOT, T.P.; PÉPIN, G.M.; MAHLEY, R.W. Risk determination of dyslipidemia in populations characterized by low levels of high-density lipoprotein cholesterol. **American Heart Journal**, v. 146, n. 6, p. 1052-1060, 2003.

BROTONS, C. et al. Worldwide distribution of blood lipids and lipoproteins in childhood and adolescence: a review study. **Atherosclerosis**, v. 139, p. 1-9, 1998.

CASTELLI, W.P. Cardiovascular disease and multifactorial risk: challenge of the 1980s. **American Heart Journal**, v. 106, n. 5, p. 1191-1200, 1983.

Center for Disease Control and Prevention. National Center for Health Statistics (USA). 2000 CDC Growth Charts: United States [on-line]. Hyattsville (MA). Disponível em: <<http://www.cdc.gov/growthcharts/>>. Acesso em: 20 jul. 2005.

CHU, N.F. *et al.* Relationship between anthropometric variables and lipid levels among school children: the Taipei Children Heart Study. **International Journal of Obesity and Related Metabolism Disorders**, v. 22, n. 1, p.66-72, 1998.

CORONELLI, C.L.S. & MOURA, E.C. Hipercolesterolemia em escolares e seus fatores de risco. **Revista de Saúde Pública**, v. 37, n. 1, p. 24-31, 2003.

CORTI, M.C. *et al.* Clarifying the direct relation between total cholesterol levels and death from coronary heart disease in older persons. **Annals of Internal Medicine**, v.126, n. 10, p. 753-760, 1997.

CRESPO, C.J. *et al.* Television watching, energy intake, and obesity in US children: results from the Third National Health and Nutrition Examination Survey 1988-1994, **Archives of Pediatrics and Adolescent Medicine**, v. 155, n. 3 p. 360-365, 2001.

CULLEN, P.; ASSMAN, G. High risk strategies for atherosclerosis. **Clinica Chimica Acta**, v. 286, p. 31-45, 1999.

DANIELS, S.R. Exercise and Lipid Abnormalities. **Pediatric Cardiology**, v. 20, p. 71-77, 1999.

_____. Obesity in pediatric patient: cardiovascular complications. **Progress in Pediatric Cardiology**, v. 12, n. 2, p. 161-167, 2001.

_____. Lipid metabolism and secondary forms of dyslipoproteinemia in children. **Progress in Pediatric Cardiology**, v. 17, p. 135-140, 2003.

DAVIS, P.H. *et al.* Carotid intimal-medial thickness is related to cardiovascular risk factors measured from childhood through middle age: The Muscatine Study. **Circulation**, v. 104, n. 23, p. 2815-2819, 2001.

DIETARY GUIDELINES FOR AMERICANS, 2005. Disponível em: <<http://www.healthierus.gov/dietaryguidelines>>. Acesso em: 05 maio 2006.

DIETZ, W.H.; GORTMAKER, S.L. Do we fatten our children at the television set? Obesity and television viewing in children and adolescents. **Pediatrics**, v. 75, p. 807-812, 1985.

DONEGÁ, S.; OBA, J.; MARANHÃO, R.C. Concentração Sérica de Lípidos e Apolipoproteína B em Recém-Nascidos. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 86, n. 6, p. 419-424, 2006.

DOUGLAS, M.B. *et al.* Obese children should be screened for hypercholesterolemia. **Journal of Health Care Poor Underserved**, v. 7, n. 1, p. 24-35, 1996.

ELCARTE, R. *et al.* Estudio de Navarra (PECNA). Hiperlipidemias V.?Cuál es la mejor definición de hiperlipidemia en la edad infanto-juvenil? **Anales Españoles de Pediatría**, v. 38, p. 317-322, 1993.

FREEDMAN, D.S. *et al.* The relation of overweight to cardiovascular risk factors among children and adolescents: the Bogalusa Heart Study. **Pediatrics**, v. 103, p. 1175-1182, 1999a.

FREEDMAN, D.S. *et al.* Relation of circumferences and skinfold thicknesses to lipid and insulin concentrations in children and adolescents: the Bogalusa Heart Study. **American Journal for Clinical Nutrition**, v. 69, p. 308-317, 1999b.

FREEDMAN, D.S. *et al.* Relationship of childhood obesity to coronary heart disease risk factors in adulthood: the Bogalusa Heart Study. **Pediatrics**, v. 108, n. 3, p. 712-718, 2001.

FRERICHS, R.R. *et al.* Serum cholesterol and triglyceride levels in 3,446 children from a biracial community: the Bogalusa Heart Study. **Circulation**, v. 54, n. 2, p. 302-309, 1976.

FRIEDMAN, L.A. *et al.* Sensitivity and specificity of pediatric lipid determinations for adult lipid status: findings from the Princeton Lipid Research Clinics Prevalence Program follow-up study. **Pediatrics**, v. 118, n. 1, p. 165-168, 2006.

FONSECA, V. de M.; SICHERI, R.; VEIGA, G.V. Fatores associados à obesidade em adolescentes. **Revista de Saúde Pública**, v. 32, n. 6, p. 541-549, 1998.

FUSTER, V. Understanding the coronary disease process and the potential for prevention: a summary. **Preventive Medicine**; v.29, p.9-10, 1999.

FUSTER, V. *et al.* 27th Bethesda Conference: matching the intensity of risk factor management with the hazard for coronary disease events. Task Force 1. Pathogenesis of coronary disease: the biologic role of risk factors. **Journal of the American College of Cardiology**, v. 27, n. 5, p. 964-976, 1996.

GERBER, Z.R.S.; ZIELINSKY, P. Fatores de risco de aterosclerose na infância. Um estudo epidemiológico. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 69, p. 231-236, 1997.

GIDDING, S.S. *et al.* Effects of secular trends in obesity on coronary risk factors in children: the Bogalusa Heart Study. **Journal of Pediatrics**, v. 127, n. 6, p. 868-874, 1995.

GIULIANO, I.C.B. *et al.* Lípidos Séricos em Crianças e Adolescentes de Florianópolis, SC – Estudo Floripa Saudável 2040. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 85, n. 2, p. 85-91, 2005a.

GIULIANO, I.C.B. *et al.* I Diretriz de Prevenção da Aterosclerose na Infância e Adolescência. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 85, p. 1-36, 2005b. Suplemento.

GÓMEZ-DÍAZ, R.A. *et al.* Percentile distribution of the waist circumference among Mexican pre-adolescents of a primary school in Mexico City. **Diabetes, Obesity and Metabolism**, v. 7, p. 716-721, 2005.

GOTTO, A.M. Management of dyslipidemia. **The American Journal of Medicine**, v. 112, n. 8A, p. 10-18, 2002. Suplemento.

GROVER, A.S. *et al.* Evaluating the Benefits of Treating Dyslipidemia: The Importance of Diabetes as a Risk Factor. **The American Journal of Medicine**, v. 115, p. 122-128, 2003.

GUIA ALIMENTAR PARA A POPULAÇÃO BRASILEIRA, 2005. Disponível em: <<http://www.saude.gov.br/alimentacao>>. Acesso em: 12 abr. 2006.

GUIA ALIMENTAR PARA CRIANÇAS BRASILEIRAS MENORES DE DOIS ANOS. Disponível em: <<http://dtr2004.saude.gov.br/nutricao/documentos/guiaio.pdf>>. Acesso em: 12 abr. 2006.

GUILLAUME, M. *et al.* Physical activity, obesity, and cardiovascular risk factors in children. The Belgian Luxembourg Child Study II. **Obesity Research**, v. 5, n. 6, p. 549-556, 1997.

HAGER, R.L.; TUCKER, L.A.; SELJAAS, G.T. Aerobic fitness, blood lipids, and body fat in children. **American Journal of Public Health**, v. 85, n. 12, p.1702-1706, 1995.

HAKEEM, R.; THOMAS, J.; BADRUDDIN, S.H. Urbanization and coronary heart disease risk factors in South Asian children. **Journal of Pakistan Medical Association**, v. 51, n. 1, p. 22-28, 2001.

HAYASHIBE, H. *et al.* Increased plasma cholesteryl ester transfer activity in obese children. **Atherosclerosis**, v. 129, n. 1, p. 53-58, 1997.

HIRSCH, G.A.; BLUMENTHAL, R.S. Usefulness of Non-High-Density Lipoprotein Cholesterol Determinations in the Diagnosis and Treatment of Dyslipidemia. **The American Journal of Cardiology**, v. 91, p. 827-830, 2003.

HIMES, J.H.; DIETZ, W.H. Guidelines for overweight in adolescent preventive service: recommendations from an expert committee. **American Journal for Clinical Nutrition**, v. 59, p. 307-316, 1994.

HOSTETTER, A.L. Screening for dyslipidemia: practice parameter. **American Journal of Clinical Pathology**, v. 103, n. 4, p. 380-385, 1995.

HOKANSON, J.E.; AUSTIN, M.A. Plasma triglyceride level is a risk factor for cardiovascular disease independent of high-density lipoprotein cholesterol level: a meta-analysis of population based prospective studies. **Journal of Cardiovascular Risk**, v. 3, p. 213-219, 1996.

HORN, P.S.; PESCE, A.J. Reference intervals: an update. **Clinica Chimica Acta**, v. 334, p. 5-23, 2003.

HUBERT, H.B. *et al.* Obesity as an independent risk factor for cardiovascular disease: a 26-year follow-up of participants in the *Framingham Heart Study*. **Circulation**, v. 67, n. 5, p. 968-77, 1983.

HUXLEY, R. *et al.* Birth weight and subsequent cholesterol levels: exploration of “fetal origins” hypothesis. **The Journal of the American Medical Association**, v. 292, p. 2755-2764, 2004.

ISOMAA, B. A major health hazard: The metabolic syndrome. **Life Sciences**, v. 73, p. 2395-2411, 2003.

JANZ, K.F.; DAWSON, J.D.; MAHONEY, L.T. Increases in physical fitness during childhood improve cardiovascular health during adolescence: the Muscatine Study. **International Journal of Sportive Medicine**, v. 23, p.15-21, 2002. Suplemento.

JARVISALO, M.J. *et al.* Increased aortic intima-media thickness: a marker of preclinical atherosclerosis in high-risk children. **Circulation**, v. 104, n. 24, p. 2943-2947, 2001.

KANITZ, M.G. *et al.* Myocardial infarction in young adults: risk factors and clinical features. **Journal of Emergency Medicine**, v. 14, n. 2, p. 139-145, 1996.

KANNEL, W.B. Blood pressure as a cardiovascular risk factor: prevention and treatment. **The Journal of the American Medical Association**, v. 275, n. 20, p. 1571-1576, 1996.

KANNEL, W.B. *et al.* Serum cholesterol, lipoproteins, and the risk of coronary heart disease. The Framingham Study. **Annals of Internal Medicine**, v. 74, n. 1, p.1-12, 1971.

KANNEL, W.B.; MCGEE, D.L.; SCHATZKIN, A. An epidemiological perspective of sudden death. 26-year follow-up in the Framingham Study. **Drugs**, v. 28, p.1-16, 1984. Suplemento.

KAUFFMAN, F.R. Type 2 Diabetes in children and young adults: A "New Epidemic". **Clinical Diabetes**, v. 20, n. 4, p. 217-218, 2002.

KLESGES, R.C.; SHELDON, M.L.; KLESGES, L.M. Effects of television on metabolic rate: potential implications for childhood obesity. **Pediatrics**, v. 91, n. 2, p. 281-286, 1993.

KRISHNASWAMY, K. *et al.* Fetal malnutrition and adult chronic diseases. **Nutrition Reviews**, v. 60, p. 35-39, 2002. Suplemento.

LABARTHE, D.R.; DAI, S.; FULTON, J.E. Cholesterol screening in children: insights from Project HeartBeat! And NHANES III. **Progress in Pediatric Cardiology**, v. 17, p. 169-178, 2003.

LAUER, R.M. *et al.* Coronary heart disease risk factors in school children: the Muscatine Study. **Journal of Pediatrics**, v.86, n. 5, p. 697-706, 1975.

LAUER, R.M.; LEE, J.; CLARKE, W.R. Factors affecting the relationship between childhood and adult cholesterol levels: the Muscatine Study. **Pediatrics**, v.82, n. 3, p. 309-318, 1988.

LAMPE, F.C. *et al.* Is the prevalence of coronary heart disease falling in British men? **Heart**, v.86, n. 5, p. 499-505, 2001.

LEVI, F. *et al.* Trends in mortality from cardiovascular and cerebrovascular diseases in Europe and other areas of the world. **Heart**, v. 88, n. 2, p. 119-124, 2002.

LIMA, S.C.V.C. *et al.* Perfil lipídico e peroxidação de lipídeos no plasma em crianças e adolescentes com sobrepeso e obesidade. **Jornal de Pediatria**, v. 80, n. 1, p. 23-28, 2004.

MADHAVAN, M. *et al.* Centile values for serum lipids and blood pressure for Asian Indian adolescents. **Lipids in Health and Disease**, v. 20, n. 4, p. 1-9, 2005.

MAHLEY, R.W. *et al.* Turkish Heart Study: lipids, lipoproteins, and apolipoproteins. **Journal of Lipid Research**, v. 36, p. 839-59, 1995.

MALCON, M.C.; MENEZES, A.M.B.; CHATKIN, M. Prevalência e fatores de risco para tabagismo em adolescentes. **Revista de Saúde Pública**, v. 37, n. 1, p. 1-7, 2003.

MARANHÃO, R.C. *et al.* Malignant hypertension is accompanied by marked alterations in chylomicron metabolism. **Hypertension**, v.26, n. 6, p. 1207-1210, 1995.

MARANHÃO, R.C. *et al.* Chylomicron metabolism is markedly altered in systemic lupus erythematosus. **Arthritis & Rheumatism**, v.43, n. 5, p. 1033-1040, 2000.

MARTIN, R.M. *et al.* ALSPAC Study Team. Does breast-feeding in infancy lower blood pressure in childhood? The Avon Longitudinal Study of Parents and Children (ALSPAC). **Circulation**, v. 16, p. 1259-1266, 2004.

McGILL, H.C. *et al.* Association of coronary heart disease risk factors with microscopic qualities of coronary atherosclerosis in youth. **Circulation**, v. 102, n. 4, p. 374-379, 2000.

McNAMARA, D.J. Dietary cholesterol and atherosclerosis. **Biochimica et Biophysica Acta**, v. 1529, p. 310-320, 2000.

MELLO, E.D.; LUFT, V.C.; MEYER, F. Obesidade infantil: como podemos ser eficazes? **Jornal de Pediatria**, v.80, n. 3, p. 173-182, 2004.

MENOTTI, A. *et al.* Cardiovascular risk factors as determinants of 25-year all-cause mortality in the seven countries study. **European Journal of Epidemiology**, v. 17, n. 4, p. 337-346, 2001.

MINISTÉRIO DA SAÚDE [BR]. DATASUS. Informações de saúde. Estatísticas vitais [on- line]. Disponível em: <<http://tabnet.datasus.gov.br/tabnet/tabnet.htm#IndicSaude>>. Acesso em: 05 mar. 2005.

MORENO, L.A. *et al.* Indices of body fat distribution in Spanish children aged 4.0 to 14.9 years. **Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition**, v. 25, n. 2, p. 175-181, 1997.

MORRISON, J.A. A longitudinal evaluation of the NCEP-Peds guidelines for elevated total and LDL cholesterol in adolescent girls and boys. **Progress in Pediatric Cardiology**, v. 17, p. 159-168, 2003.

MORRISON, J.A. *et al.* Sex and race differences in cardiovascular disease risk factor changes in schoolchildren, 1975-1990: the Princeton School Study. **American Journal of Public Health**, v. 89, n. 11, p. 1708-1714, 1999.

MORRISON, J.A. *et al.* Estradiol and testosterone effects on lipids in black and white boys, ages 10-15 years. **Metabolism**, v. 49, p. 1124-1129, 2000.

MOURA, E.C. *et al.* Perfil lipídico em escolares de Campinas, SP Brasil. **Revista de Saúde Pública**, v. 34, n. 5, p. 499-505, 2000.

NATIONAL CHOLESTEROL EDUCATION PROGRAM (NCEP). Executive summary of the Third Report of the National Cholesterol Education Program. Expert panel on detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults (adult treatment panel III). **The Journal of the American Medical Association**, v. 285, n. 19, p. 2486-2497, 2001.

NATIONAL CHOLESTEROL EDUCATION PROGRAM (NCEP). The Expert Panel on Blood Cholesterol Levels in Children and Adolescents. **Pediatrics**, v. 89, n. 3, p. 525-584, 1992.

NATIONAL HIGH BLOOD PRESSURE EDUCATION PROGRAM. The Fourth Report on the Diagnosis, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure in Children and Adolescents, 2005. Disponível em: <<http://www.nhlbi.nih.gov>>. Acesso em: 9 set. 2006.

NAPOLI, C. *et al.* Fatty streak formation occurs in human fetal aorts and is greatly enhanced by maternal hypercholesterolemia, intima accumulation of low density lipoproteins and its oxidation precede monocyte recruitment into early atherosclerotic lesions. **Journal of Clinical Investigation**, v. 100, p. 2680-2690, 1997.

NELSON, J.A.; CARPENTER, K.; CHIASSON M.A. Diet, Activity, and Overweight Among Preschool-Age Children Enrolled in the Special Supplemental Nutrition Program for Women, Infants, and Children (WIC). **Preventing Chronic Disease**, v. 3, n.2, p. 1-12, 2006.

NICKLAS, T.A. Dietary studies of children and young adults (1973-1988): the Bogalusa Heart Study. **American Journal of Medical Science**, v. 310, p. 101-108, 1995. Suplemento.

NICKLAS, T.A. *et al.* Serum cholesterol levels in children are associated with dietary fat and fatty acid intake. **Journal of the American Dietetic Association**, v. 102, n. 4, p. 511-517, 2002.

NITSCHKE, P.L.; TALL, A.R. HDL as a target in the treatment of atherosclerotic cardiovascular disease. **Nature**, v. 4, p. 193-205, 2005.

OGDEN, C.L. *et al.* Prevalence of overweight among preschool children in the United States, 1971 through 1994. **Pediatrics**, v. 99, n. 4, p. E1, 1997.

OLIVARES, S. *et al.* Nutritional status, food consumption and physical activity among Chilean school children: a descriptive study. **European Journal of Clinical Nutrition**, v. 58, p. 1278-1285, 2004.

OLIVEIRA, A.M.A. *et al.* Sobrepeso e Obesidade Infantil: Influência de Fatores Biológicos e Ambientais em Feira de Santana, BA. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabologia**, v. 47, n. 2, p. 144-150, 2003.

OLIVEIRA, K.G. *et al.* Pressão arterial em escolares e adolescentes – O estudo de Belo Horizonte. **Jornal de Pediatria**, v. 75, n. 4, p. 256-266, 1999.

OLSON, J.C. *et al.* Subclinical atherosclerosis and estimated glucose disposal rate as predictors of mortality in type 1 Diabetes. **Annals of Epidemiology**, v. 12, p. 331-337, 2002.

PEARSON, T.A. *et al.* 27th Bethesda Conference: matching the intensity of risk factor management with the hazard for coronary disease events. Task Force 8. Organization of preventive cardiology service. **Journal of the American College of Cardiology**, v. 27, n. 5, p. 1039-1047, 1996.

PELLANDA, L.C. *et al.* Doença cardíaca isquêmica: a prevenção inicia durante a infância. **Jornal de Pediatria**, v. 78, n. 2, p. 91-96, 2002.

PEKKANEN, J. *et al.* Ten-year mortality from cardiovascular disease in relation to cholesterol level among men with and without preexisting cardiovascular disease. **New England Journal of Medicine**, v. 322, p.1700-1707, 1990.

PORKKA, K.V. *et al.* Tracking and predictiveness of serum lipid and lipoprotein measurements in childhood: 12-year follow-up: the Cardiovascular Risk in Young Finns Study. **American Journal of Epidemiology**, v. 140, n. 12, p. 1096-1110, 1994.

PORKKA, K.V. *et al.* Trends in serum lipid levels during 1980-1992 in children and young adults: the Cardiovascular Risk in Young Finns Study. **American Journal of Epidemiology**, v. 146, n. 1, p. 64-77, 1997.

PORTO, C. C. **Doenças do coração**. Rio de Janeiro: Editora Guanabara Kougan, 2005.

QUINTÃO, E. **Colesterol e Aterosclerose**. Rio de Janeiro: Editora Qualitymark, 1992.

RABELO, L.M. Fatores de risco para doença aterosclerótica na adolescência. **Jornal de Pediatria**, v. 77, p. 153-164, 2001.

RASHID, S. *et al.* Mechanisms of HDL lowering in insulin resistant, hypertriglyceridemic states: the combined effect of HDL triglyceride enrichment and elevated hepatic lipase activity. **Clinical Biochemistry**, v. 36, p.421-429, 2003.

REAVEN, G.M. Role of insulin resistance in human disease. **Diabetes**, v. 37, p. 1595-1606, 1988.

REDDY, K.S. Cardiovascular diseases in the developing countries: dimensions, determinants, dynamics and directions for public health actions. **Public Health Nutrition**, v. 5, p. 231-237, 2002.

RIBEIRO, R.Q.C. Epidemiologia das dislipidemias em escolares [dissertação]. Belo Horizonte: Universidade Federal de Minas Gerais; 2000.

RIFKIND, B.M.; SEGAL, P. Lipid Research Clinics Program reference values for hyperlipidemia and hypolipidemia. **The Journal of the American Medical Association**, v. 250, n. 14, p. 1869-1872, 1983.

ROSENBERG, E. *et al.* Cholesterol screening of children at high risk: behavioral and psychological effects. **Canadian Medical Association Journal**, v. 156, n. 4, p. 489-496, 1997.

ROWLAND, T.W. The role of physical activity and fitness in children in the prevention of adult cardiovascular disease. **Progress in Pediatric Cardiology**, v. 12, p. 199-203, 2001.

ROCHA, P.E.C.P. Avaliação antropométrica. In: _____ **Medidas e Avaliação em Ciência do Esporte**. 4 ed. Rio de Janeiro: Editora Sprint, 2000, p. 17-72.

ROMALDINI, C.C. *et al.* Fatores de risco para aterosclerose em crianças e adolescentes com história familiar de doença arterial coronariana prematura. **Jornal de Pediatria**, v. 80, n. 2, p. 135-140, 2004.

SANTOS, R.D. *et al.* III Diretrizes Brasileiras sobre Dislipidemias e Diretriz de Prevenção da Aterosclerose. SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 77, 2001. Suplemento.

SASSE, E.A. *et al.* How to Define and Determine Reference Intervals in the Clinical Laboratory; Approved Guideline – Second Edition. NCCLS document C28-A2 (ISBN 1-56238-406-6), v. 20, n. 13, 2000. Disponível em: <<http://www.nccls.org>>. Acesso em: 02 jun. 2005.

SCHROTT, H.G. *et al.* Increased coronary mortality in relatives of hypercholesterolemic school children: the Muscatine Study. **Circulation**, v.59, n. 2, p. 320-326, 1979.

SECRETARIA DE ESTADO DE DESENVOLVIMENTO REGIONAL DA MESORREGIÃO DA GRANDE FLORIANÓPOLIS. Disponível em: <<http://www.sc.gov.br/sdr/grandeflorianopolis>>. Acesso em: 20 jul. 2006.

SEKI, M. *et al.* Estudo do perfil lipídico em crianças e jovens até 19 anos de idade. **Jornal Brasileiro de Patologia e Medicina Laboratorial**, v. 37, n. 4, p. 247-251, 2001.

SEKI, M. *et al.* Perfil lipídico: intervalos de referência em escolares de 2 a 9 anos de idade da cidade de Maracá (SP). **Jornal Brasileiro de Patologia e Medicina Laboratorial**, v. 39, n. 2, p.131-137, 2003.

SIMPÓSIO INTERNACIONAL DE ATEROSCLEROSE NA INFÂNCIA E ADOLESCÊNCIA, 3., 2004, Florianópolis. Departamento de Aterosclerose. Rio de Janeiro: Sociedade Brasileira de Cardiologia, 2004.

SINGHAL, A. *et al.* Breastmilk feeding and lipoprotein profile in adolescents born preterm: follow-up of a prospective randomized study. **Lancet**, v. 363, p. 1571-1578, 2004.

SOCIEDADE BRASILEIRA DO DIABETES. Disponível em: <<http://www.diabetes.org.br>>. Acesso em: 20 ago. 2006.

SPIEKER, L.E. *et al.* High-density lipoprotein restores endothelial function in hypercholesterolemic men. **Circulation**, v. 105, p. 1399-1402, 2002.

SRINIVASAN, S.R.; MYERS, L.; BERENSON, G.S. Distribution and Correlates of Non-High-Density Lipoprotein Cholesterol in Children: The Bogalusa Heart Study. **Pediatrics**, v. 110, n. 3, p.29-32, 2002.

STAMLER, J. *et al.* Relationship of baseline serum cholesterol levels in 3 large cohorts of younger men to long-term coronary, cardiovascular, and all-cause mortality and to longevity. **The Journal of the American Medical Association**, v. 284, n. 3, p. 311-318, 2000.

STEENLAND, K. *et al.* Exposure to environmental tobacco smoke and risk factors for heart disease among never smokers in the Third National Health and Nutrition Examination Survey. **American Journal of Epidemiology**, v. 147, n. 10, p. 932-939, 1998.

STEINBERG, D. The cholesterol controversy is over. Why did it take so long? **Circulation**, v.80, p. 1070-1078, 1989.

STULC, T.; CESKA, R. Cholesterol lowering and the vessel wall: new insights and future perspectives. **Physiological Research**, v. 50, n. 5, p. 461-71, 2001.

TEIXEIRA, P.J. *et al.* Total and regional fat serum cardiovascular disease risk factors in lean and obese children and adolescents. **Obesity Research**, v. 9, n. 8, p. 432-442, 2001.

THIESEN, K. **Estimativa do perfil lipídico a partir de dados de laboratórios clínicos das 9ª, 12ª, 13ª, e 18ª regionais de saúde do estado de Santa Catarina.** 2003. 164f.

Dissertação (Mestrado em Farmácia). Faculdade de Farmácia, Universidade Federal de Santa Catarina, Florianópolis, 2003.

TOJO, R. *et al.* Nutrición en el adolescente. Factores de riesgo biopsicosociales. **Anales Españoles de Pediatría**, v. 35, p. 74-83, 1991. Suplemento.

TOLFREY, K. Intraindividual variability of children's blood lipid and lipoprotein concentrations: a review. **Preventive Cardiology**, v. 5, n. 3, p. 145-151, 2002.

TRACY, R.E. *et al.* Risk factors and atherosclerosis in youth autopsy findings of Bogalusa Heart Study. **American Journal of Medical Science**, v. 310, p.37-41, 1995. Suplemento.

TROST, S.G. *et al.* Physical activity in overweight and nonoverweight preschool children. **International Journal of Obesity and Related Metabolism Disorders**, v. 27, n. 7, p. 834-839, 2003.

UCAR, B. *et al.* Coronary risk factors in Turkish schoolchildren: randomized cross-sectional study. **Pediatrics International**, v. 42, n. 3, p. 259-267, 2000.

WILLIAMS, C.L. *et al.* Cardiovascular Health in Childhood: A statement for health professionals from Committee on Atherosclerosis, Hypertension, and Obesity in the young (AHOY) of the Council on Cardiovascular Disease in the Young, American Heart Association. **Circulation**, v. 106, p. 143-160, 2002.

WITZTUM, J.L.; STEINBERG, D. The oxidative modification hypothesis of atherosclerosis: Does it hold for humans? **Trends Cardiovascular Medicine**, v. 11, p. 93-102, 2001.

WONG, N.D.; WILSON, P.W.; KANNEL, W.B. Serum cholesterol as a prognostic factor after myocardial infarction: the Framingham Study. **Annals of Internal Medicine**, v. 115, p. 687-693, 1991.

WOOD, D. Established and emerging cardiovascular risk factors. **American Heart Journal**, v. 141, p. 49-57, 2001. Suplemento.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. The World Health Organization's infant-feeding recommendation. **Bull World Health Organ**, v. 73, p. 165-174, 1995.

ZILVERSMIT, D.B. Atherogenic nature of triglycerides, postprandial lipidemia, and triglyceride-rich remnant lipoproteins. **Clinical Chemistry**, v. 41, p. 153-158, 1995.

APÊNDICES

APÊNDICE A - CONSENTIMENTO INFORMADO



SERVIÇO PÚBLICO FEDERAL
UNIVERSIDADE FEDERAL DE SANTA
CATARINA
CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE
DEPARTAMENTO DE ANÁLISES CLÍNICAS
CAMPUS UNIVERSITÁRIO - TRINDADE
CEP.: 88040-970 - FLORIANÓPOLIS - SANTA CATARINA
TEL.: (48) 331-9712/331-9856 -FAX.: (48) 331-9542



CONSENTIMENTO INFORMADO

ESTUDO: Distribuição dos valores do perfil lipídico e avaliação de fatores de risco para a aterosclerose em crianças e adolescentes entre 2 e 19 anos

Prezados Pais ou Responsáveis,

O presente estudo é parte da dissertação de mestrado da aluna Marina Raijche Mattozo Rover e tem como objetivo de determinar a distribuição dos valores de triglicerídeos, de colesterol total e frações (perfil lipídico), assim como avaliar outros fatores de risco para doenças cardiovasculares em crianças e adolescentes. Este estudo é necessário devido ao avanço das dislipidemias em crianças e adolescentes e pela relação existente entre as concentrações de colesterol e o risco do desenvolvimento de doenças cardiovasculares. Desta forma, a determinação do perfil lipídico é utilizada como parâmetro fundamental à prevenção e ao diagnóstico dos diversos tipos de dislipidemias.

A participação no estudo consistirá na resposta de um questionário e um exame físico (pesagem, medida da altura, medidas das circunferências abdominal e pélvica, e aferição da pressão arterial). Para a realização dos exames do perfil lipídico serão utilizadas alíquotas da amostra coletada por solicitação médica, após a liberação dos exames solicitados. Os indivíduos que participarão da pesquisa não serão expostos a riscos, tendo em vista que os procedimentos previstos são àqueles rotineiramente empregados no laboratório de Análises Clínicas em relação à coleta do material biológico. Como normalmente os valores do perfil lipídico não são solicitados pelo médico, exceto em casos de dislipidemia familiar, os valores obtidos com a presente pesquisa também serão disponibilizados para conhecimento do médico.

Estando de acordo em participar, garantimos que as informações fornecidas serão confidenciais e só serão utilizadas nesta pesquisa.

Em caso de alguma dúvida, favor contatar a mestranda pelo telefone 3025-5606.

Antecipadamente agradecemos à colaboração.

Prof^ª Dr^ª Liliete Canes Souza - Orientadora
Professora do Departamento de Análises Clínicas da UFSC

Marina Raijche Mattozo Rover
Mestranda do Curso de Pós-graduação em Farmácia da UFSC
Responsável pelo desenvolvimento e execução da pesquisa

Eu, _____, fui esclarecido sobre a pesquisa **Distribuição dos valores do perfil lipídico e avaliação de fatores de risco para a aterosclerose em crianças e adolescentes entre 2 e 19 anos** e concordo que os dados do menor _____, meu _____ (parentesco), sob a minha responsabilidade, sejam utilizados na realização da mesma.

Florianópolis, ____ de _____ de 200_.

Assinatura: _____ RG: _____

APÊNDICE B - QUESTIONÁRIO DA PESQUISA

ESTUDO: Distribuição dos valores do perfil lipídico e avaliação de fatores de risco para a aterosclerose em crianças e adolescentes entre 2 e 19 anos

QUESTIONÁRIO:

IDENTIFICAÇÃO:

Data: ____/____/____

Número do protocolo: _____

Nome: _____

Telefone: () _____

Cidade de residência: _____

Convênio de saúde: SUS (1) _____ Particular (2) _____

Sexo: Fem (1) _____ Masc (2) _____

Idade: _____ Data de nascimento: ____/____/____

Cor: Branco (1) _____ Mulato (2) _____ Negro (3) _____ Amarelo (4) _____

CRITÉRIOS PARA A CARACTERIZAÇÃO DA POPULAÇÃO

Qual é a indicação para este(s) exame(s)? _____

Seu filho (a) possui alguma patologia, como Diabetes melito, hipotireoidismo, hipertensão, doenças dos rins ou do fígado, aumento de colesterol ou de triglicerídeos entre outros? Sim(1) ___ Não(2) ___ Se a resposta for sim qual patologia? _____

Seu filho (a) está utilizando algum medicamento? Qual? Para quê? _____

AVALIAÇÃO DE FATORES DE RISCO PARA DOENÇAS CARDIOVASCULARES:

1-Histórico familiar de doença cardiovascular prematura em parentes de primeiro grau

Alguma pessoa da família teve enfarte ou derrame cerebral? Quem (parente de primeiro grau)?

Sim (1) ___ Não (2) ___

Foi antes dos 55 anos (para o sexo masculino), ou antes, dos 65 anos (para o sexo feminino)?

Sim (1) ___ Não (2) ___

2- Amamentação, baixo peso ao nascer e prematuridade

Seu filho (a) foi amamentado no seio? Por quanto tempo? _____ em meses

Qual foi o peso ao nascer de seu filho (a)? _____ g

Com quantas semanas de gestação ele (a) nasceu? _____

3- Tabagismo

Você fuma? Sim (1) ___ Não (2) ___ (dirigida ao adolescente)

4- Atividade física e sedentarismo

Seu (sua) filho (a) frequenta a escola? Sim(1) ___ Não(2)___

Seu (sua) filho (a) está participando de algum tipo de esporte regularmente? Sim Não

Se SIM, liste os esportes que seu (sua) filho (a) esta praticando atualmente?

_____ Quantas vezes por semana:

_____ Quantas vezes por semana:

_____ Quantas vezes por semana:

Comparado às outras crianças da mesma idade, como você classificaria (julgaria) o nível de atividade física do seu (sua) filho (a)?

¹ **MUITO ATIVO**, demonstra muita energia e vigor e sempre está envolvido em jogos, brincadeiras, exercícios e esportes;

² **ATIVO**, participa regularmente de jogos, brincadeiras, exercícios e esportes;

³ **POUCO ATIVO**, participa eventualmente (às vezes) de jogos, brincadeiras, exercícios e esportes;

⁴ **INATIVO**, não participa de jogos, brincadeiras, exercícios e esportes.

Durante quanto tempo, em média, o seu (sua) filho (a) fica assistindo televisão, jogando videogame ou usando o computador?

| | Televisão | Videogame | Computador |
|-------------------------------|------------|------------|------------|
| Dia típico (normal) da semana | _ _ horas | _ _ horas | _ _ horas |
| Dia do final da semana | _ _ horas | _ _ horas | _ _ horas |

5- Inquérito dietético qualitativo

Vamos pensar nos dias de uma semana típica sem feriados, sem férias ou festas

Com que frequência o seu (sua) filho (a) realiza as seguintes refeições e lanches:

- | | | | |
|---------------------------------|--|--|---|
| a. café da manhã | ¹ [<input type="checkbox"/>] Sempre | ² [<input type="checkbox"/>] Às vezes | ³ [<input type="checkbox"/>] Nunca |
| b. lanche da manhã | ¹ [<input type="checkbox"/>] Sempre | ² [<input type="checkbox"/>] Às vezes | ³ [<input type="checkbox"/>] Nunca |
| c. almoço | ¹ [<input type="checkbox"/>] Sempre | ² [<input type="checkbox"/>] Às vezes | ³ [<input type="checkbox"/>] Nunca |
| d. lanche da tarde | ¹ [<input type="checkbox"/>] Sempre | ² [<input type="checkbox"/>] Às vezes | ³ [<input type="checkbox"/>] Nunca |
| e. jantar | ¹ [<input type="checkbox"/>] Sempre | ² [<input type="checkbox"/>] Às vezes | ³ [<input type="checkbox"/>] Nunca |
| f. lanche ou ceia após o jantar | ¹ [<input type="checkbox"/>] Sempre | ² [<input type="checkbox"/>] Às vezes | ³ [<input type="checkbox"/>] Nunca |

As questões seguintes referem-se à frequência de consumo de alimentos que seu (sua) filho (a) faz *em uma semana típica (habitual)*. Pense em todas as refeições e lanches que ele (a) habitualmente realiza. Inclua o que ele (a) comeu em casa, ou em qualquer outro lugar.

| | Nenhuma | Semanal | | Diária | | |
|--|---------|---------|------|--------|----|----|
| | | 1-4x | 5-6x | 1x | 2x | ≥3 |
| Quanta vezes toma suco de frutas natural (não incluir refrescos artificiais)? | | | | | | |
| Quantas vezes come frutas (não incluindo suco de frutas)? | | | | | | |
| Quantas vezes come salada de folhas verdes (alface, rúcula, agrião, espinafre e outras)? | | | | | | |
| Quantas vezes come legumes (cenoura, vagem, abóbora, couve-flor e outros)? | | | | | | |
| Quanta vezes toma leite/iogurt/nescau? | | | | | | |
| Quantas vezes toma refrigerantes? | | | | | | |
| Quantas vezes come salgadinhos fritos (batata frita, chips, coxinhas, empadinhas, pastéis, sanduíches e outros)? | | | | | | |
| Quantas vezes come pizza, empadões e outras preparações com queijo/molho branco? | | | | | | |
| Quantas vezes come docinhos, tortas, chocolate, biscoitos, bolachas ou balas? | | | | | | |
| Quantas vezes come feijão com arroz? | | | | | | |
| Quantas vezes come carne bovina ? (Não incluir outros tipos de carne: frango, peixe...) | | | | | | |

EXAME FÍSICO

Peso: _____ Kg

Estatura: _____ cm

Cintura abdominal: _____ cm

Cintura Pélvica: _____ cm

Pressão arterial:

Medida inicial Sistólica: _____ Diastólica: _____

Segunda medida Sistólica: _____ Diastólica: _____

RESULTADOS DOS EXAMES LABORATORIAIS:

Colesterol Total: _____ mg/dl

Triglicerídeos: _____ mg/dl

HDL-Colesterol: _____ mg/dl

Cálculos:

VLDL-Colesterol: _____ mg/dl

LDL-Colesterol: _____ mg/dl

Fração não-HDL-COL: _____

Relação CT/HDL-COL: _____

Relação HDL-COL/LDL-COL: _____

Glicose: _____ mg/dl