

Prevenção da Aterosclerose – O Papel do Pediatra

ARMANDO FERNANDES, JOÃO GOMES-PEDRO

*Clínica Pediátrica Universitária – Faculdade de Medicina de Lisboa
Universidade de Lisboa*

Resumo

Os autores fazem uma breve reflexão sobre o papel do pediatra na prevenção da aterosclerose e, conseqüentemente, das doenças cardiovasculares. Esta patologia origina elevada morbidade e mortalidade constituindo assim uma sobrecarga social e económica significativa, não só por ser fonte inesgotável e crescente de despesa mas também por ser a principal causa de absentismo profissional e de invalidez. Neste contexto, os autores fazem uma breve referência aos factores de risco implicados na sua génese e fazem algumas recomendações para a sua prevenção.

Palavras-chave: Aterosclerose, criança, factor de risco, prevenção.

Abstract

The authors briefly discuss the pediatrician's role in the prevention of atherosclerosis and therefore of cardiovascular diseases. These have a high morbidity and mortality and they cause a heavy social and economic burden due to the increasing expenses, and also because they are the main cause of absence from work and disability. The authors make a brief reference to the risk factors involved and elaborate a few recommendations for its prevention.

Key-words: Atherosclerosis, child, prevention, risk factor.

Introdução

A aterosclerose é, inequivocamente, uma doença da infância. O facto de só ter uma expressão clínica na idade adulta não deverá negligenciar os estudos que comprovam a sua etiopatogenia na idade infantil bem como os efeitos subtis de uma correcta intervenção precoce.

O papel do pediatra é essencial dado que a doença cardiovascular com as suas projecções em termos de morbidade e mortalidade, pode ser controlada nos seus riscos e instalação, através de uma correcta intervenção preventiva.

Salientamos, neste contexto, o papel de uma efectiva intervenção que reúna simultaneamente uma atitude clínica e uma orientação educacional.

A aterosclerose caracteriza-se pelo desenvolvimento de depósitos de gordura nos vasos sanguíneos (estrias lipídicas) com evolução para uma placa fibrosa, causan-

do estreitamento progressivo do lúmen arterial, o qual por sua vez, pode produzir estase do fluxo sanguíneo, trombose e oclusão arterial definitiva ^(1, 2).

A aterosclerose é a principal etiologia das doenças cardiovasculares adquiridas, constituindo os acidentes vasculares cerebrais a principal causa de morte no nosso país ^(1, 3). Contudo, a sua manifestação mais precoce, mais relevante e de maior gravidade é a doença coronária nas suas diversas formas clínicas: angina de peito, enfarte do miocárdio e morte súbita ^(1, 2, 4).

A doença coronária é uma causa major de morbidade e de mortalidade na Europa, com taxas de incidência particularmente elevadas na Europa do Norte. Têm vindo a ser estabelecidas, desde há algum tempo, as respectivas estratégias de prevenção.

Não se trata propriamente de uma doença nova, uma vez que provas da sua existência foram encontradas em múmias egípcias; todavia, a grande explosão da sua

expressão clínica ocorre neste século, originando elevada morbidade e mortalidade, particularmente nos países desenvolvidos, quando comparadas com o que se passa nos países em vias de desenvolvimento. Esta patologia constitui assim uma sobrecarga social e económica muito significativa, não só por ser fonte inesgotável e crescente de despesa mas também por ser a principal causa de absentismo profissional e de invalidez (1, 2, 4).

A investigação no domínio da aterosclerose iniciou-se há cerca de 100 anos e o reconhecimento das suas manifestações na infância no início do nosso século. Foi, porém, na década de 60 que surgiu um certo interesse na prevenção da aterosclerose na infância, após os trabalhos de Holman (5) que chamaram à atenção para o facto de a aterosclerose se iniciar precocemente, ao observarem lesões ateroscleróticas em crianças (5, 6). No entanto, o conceito de início precoce da doença coronária só ficou definitivamente estabelecido após as observações anatomopatológicas dos soldados mortos na guerra da Coreia e Vietname (7, 8). As lesões coronárias precoces encontradas nesses jovens correspondiam à fase assintomática da doença.

Em 1974, foi estabelecido pela Organização Mundial de Saúde (OMS), um protocolo de estudo sobre os precursores de aterosclerose na criança, tendo-se iniciado nos anos seguintes estudos em várias regiões do mundo, com o objectivo de proceder ao rastreio dos factores de risco (2, 9). Desde então, através dos anos, numerosos investigadores se têm dedicado a este tipo de investigação conforme é referido pela OMS em 1986 (10) e por Boulton em 1994 (11).

Em 1983, quando da apreciação global dos estudos epidemiológicos no «Who Meeting of Investigators on Epidemiological Studies of Atherosclerosis Determinants and Precursors», verificou-se que os factores mais investigados tinham sido a pressão arterial, a concentração sérica de colesterol total e de outros lípidos, o peso, a estatura, os hábitos tabágicos e a actividade física (12).

Em 1989, Stary (13) confirmou em autópsias que a deposição lipídica na íntima arterial acontece desde os primeiros anos de vida, e que as estrias lipídicas resultantes, consideradas clinicamente inofensivas e potencialmente reversíveis, parecem transformar-se gradualmente em lesões ateroscleróticas avançadas (ateromas e fibroateromas) a partir da puberdade, podendo então desencadear a lesão clínica.

Etiopatogenia

A aterosclerose resulta da **interacção entre a hereditariedade e o ambiente**, como foi evidenciado por

muitos estudos, nomeadamente pelos estudos de Framingham (14), Evans (15), Muscatine (16) e Bogalusa (17).

No homem, o fenotipo lipoproteico aterogénico é um traço frequentemente caracterizado pela presença de lipoproteínas de baixa densidade (LDL), associadas a um aumento das taxas plasmáticas das lipoproteínas ricas em triglicéridos e de uma redução das lipoproteínas de alta densidade (HDL). Os indivíduos com este fenotipo têm um risco três vezes superior à população geral de ter um enfarte agudo do miocárdio. O locus responsável pelo fenotipo lipoproteico aterogénico (designado ATHS) não tem uma ligação significativa com o gene da apoproteína B, a apoproteína (apo) principal das LDL, mas está estreitamente ligado aos loci dos receptores das LDL e do receptor da insulina, no cromossoma 19. Esta constatação abre perspectivas para futuros estudos genéticos e bioquímicos nas famílias atingidas (18).

Factores de risco

O conceito de factores de risco para a doença coronária ficou bem estabelecido pelos estudos de Framingham (14) Evans (15), Muscatine (16) e Bogalusa (17).

Os principais factores de risco para a doença coronária encontram-se referidos no Quadro I.

QUADRO I
Factores de risco para a doença coronária

Hereditariedade

- * sexo masculino
- * idade
- * história familiar de doença coronária precoce
- * história familiar de hipertensão essencial
- * história familiar de dislipidemias

«Factores ambientais»

- * tabagismo
- * sedentarismo / inactividade física
- * hábitos dietéticos incorrectos
- * obesidade
- * diabetes
- * «stress»
- * anticoncepcionais orais

Outros

- * homocistinúria
- * condições sócio-económicas deficientes

Seguidamente iremos descrever alguns destes factores de risco, considerados pela maioria dos autores como mais pertinentes.

Uma **história familiar de doença coronária precoce** é um factor de risco independente, associado a elevadas taxas de risco, tendo alto valor predictivo de doença coronária e de morte por doença cerebrovascular, embora o mecanismo de transmissão permaneça desconhecido. Este facto implica a obrigatoriedade de uma mais cuidada vigilância das crianças descendentes de adultos jovens com manifestações precoces de doença coronária ^(1, 2).

A **hipertensão arterial essencial** persistente acelera a aterosclerose e a arteriosclerose, sendo considerado um dos factores de risco major para o desenvolvimento de doença cardiovascular, acidente vascular cerebral e insuficiência cardíaca congestiva ^(1, 2, 14, 16, 19).

Factores precursores ou contribuintes para a sua origem, nomeadamente a ingestão excessiva de sal, a obesidade, e o «stress», por vezes, já estão presentes na infância ^(2, 19).

A associação de vários factores de risco (excesso de peso, níveis elevados de colesterol total e/ou triglicéridos, pressão arterial elevada), traz como consequência que a identificação de um deles implica o rastreio dos outros ⁽¹⁶⁾.

Crianças com antecedentes familiares de hipertensão arterial apresentam, em situações de «stress», valores tensionais mais elevados que os de crianças sem antecedentes familiares de hipertensão arterial ⁽²⁰⁾. Por outro lado, o «stress» ambiental implica maior prevalência da hipertensão arterial, enquanto que a resposta cardiovascular ao «stress» parece estar sob controlo genético ^(19, 21).

Estudos prospectivos, mostram que adolescentes com valores tensionais persistentemente elevados têm maior probabilidade de desenvolver hipertensão clínica quando adultos, o mesmo não sucedendo com as crianças mais jovens ⁽²²⁾.

A **hiperlipidemia**, nomeadamente o colesterol total e as suas fracções lipoproteicas têm um papel primordial e directo na aterogénese e a sua relação com a doença coronária está bem comprovada ^(1, 2, 4, 19).

A prevalência de hiperlipoproteinemia (hipercolesterolemia familiar, hipertrigliceridemia familiar e hiperlipidemia combinada) situa-se entre 0,5 a 1% da população pediátrica em geral, mas uma percentagem bastante superior da população tem elevações moderadas dos lípidos séricos na ausência de defeito genético major, o que resulta provavelmente de factores ambientais, particularmente de hábitos dietéticos nocivos tal como o elevado consumo de gordura saturada e colesterol ^(23, 24).

Actualmente, sabe-se que os níveis de colesterol total permanecem relativamente constantes entre os 2 e os 19 anos de idade, mas entre os 15 e os 19 anos, os níveis das HDL caem de 55 mg/dl para 45 mg/dl nos rapazes (devido ao aumento dos níveis de testosterona), enquanto se

mantém relativamente constante nas raparigas; todavia as crianças em idade escolar do norte da Europa têm, em função dos seus hábitos dietéticos e dos seus níveis de colesterol sérico, um risco mais elevado de desenvolvimento de doença coronária do que as crianças do sul da Europa, nomeadamente Portugal e Grécia ^(19, 25). Apesar destes dados, estudos realizados entre nós comprovam a elevada prevalência de hiperlipidemia, mormente das que correspondem a hipercolesterolemia, na infância e juventude, pelo que constituem um problema real de Saúde Pública ^(26, 27).

Não se verifica um consenso no que se refere aos valores recomendáveis de colesterol total em idade pediátrica. Assim em 1967, Fredrickson ⁽²⁸⁾ apontava que os valores não deveriam ultrapassar os 160 mg/dl, enquanto que a Sociedade Europeia de Aterosclerose ⁽²⁹⁾ considera que na infância e adolescência, os valores de colesterol total que excedam os 170 mg/dl, acarretam um moderado risco de patologia coronária. Neste contexto, a Academia Americana de Pediatria ⁽³⁰⁾ recomenda uma intervenção a nível de aconselhamento dietético nas crianças e adolescentes com valores de colesterol total superiores a 170 mg/dl.

As HDL estão envolvidas no transporte do colesterol das células extra-hepáticas, nomeadamente das células da parede arterial em direcção ao fígado. Isto tem como consequência que níveis mais elevados das HDL suportam melhor os efeitos deletérios da hipercolesterolemia, devido à capacidade de mobilização do colesterol dos tecidos extrahepáticos para o fígado, pelo processo do «transporte inverso do colesterol». Este depende exclusivamente das HDL e das suas principais apoproteínas: A-I, A-II e A-IV. As HDL maduras, ricas em ésteres de colesterol, são um elemento indispensável ao processo do «transporte inverso do colesterol» ^(2, 4, 31, 32). Assim, a diminuição das HDL constitui um factor de risco para a doença coronária, enquanto que o seu aumento actua como um factor protector da mesma. Valores baixos das HDL resultam de factores hereditários, mas estes também estão frequentemente associados à obesidade, ao tabaco, aos estilos de vida sedentária, à hipertrigliceridemia e à tolerância diminuída à glicose.

Em sentido inverso, valores aumentados das LDL associam-se a um risco aumentado para doença coronária ^(2, 4, 19, 27, 29, 32-35).

Na década de 70, ganharam impulso os estudos englobando as determinações das fracções proteicas constituintes das lipoproteínas, as denominadas apoproteínas, nomeadamente a apo B, a apo C e a apo A-I, como factores importantes para o estudo e compreensão da lesão vascular, em particular as concentrações elevadas de apo B-100 e os valores baixos de apo A-I. Estas últimas, são as principais apoproteínas das LDL e das

HDL, respectivamente. Além disso, indivíduos com algumas variações genéticas das apoproteínas, nomeadamente nas apoproteínas B e nas apoproteínas E, acarretam um risco aumentado de desenvolver doença aterosclerótica (2, 4, 12).

Recentemente, vários estudos epidemiológicos correlacionaram a lipoproteína (a) (Lp(a)) com a patologia cardiovascular, nomeadamente quando os valores plasmáticos da Lp (a) são > 30 mg/dl (36). Esta lipoproteína é constituída pela associação entre uma LDL e uma nova apoproteína, a apo (a). Ainda que o seu mecanismo de acção não esteja totalmente esclarecido, parece que a sua captação pelos macrófagos os transforma em células esponjosas. Além disso, a apo (a) parece promover directamente a proliferação celular na parede dos vasos (36). Os seus níveis plasmáticos são determinados geneticamente, sofrendo contudo influências do ambiente, nomeadamente da dieta. Assim, um aumento do ácido eláidico (forma *trans* do ácido oleico, que normalmente se produz em processos de hidrogenação, como na preparação das margarinas), aumenta significativamente os níveis da Lp (a) (36).

As crianças em idade escolar com valores elevados de colesterol evidenciam uma tendência para manter níveis aumentados durante a adolescência e idade adulta, embora uma grande variação individual ocorra com o crescimento. Do total de crianças com HDL acima do percentil 90, 41% permaneciam, cinco anos depois, acima do percentil referido (17). A tendência à manutenção de valores elevados ocorre independentemente do sexo e da raça (37).

Tal como ocorre com a hipertensão arterial, também as crianças em idade escolar com valores elevados de colesterol total, evidenciam uma tendência a manter níveis elevados durante a adolescência e na vida adulta, o que implica a necessidade de determinações ainda mais precoces (idade pré-escolar) dos parâmetros lipídicos do soro, com o objectivo de identificar os indivíduos de potencial risco (2, 4, 12, 16, 24, 30). Além disso, as famílias de crianças com altos níveis de colesterol plasmático têm uma incidência de mortes por doença coronária maior do que a das famílias de crianças com níveis de colesterol plasmático mais baixos (16).

Os estudos realizados com os triglicéridos séricos, como factor de risco independente para o desenvolvimento da aterosclerose, revelaram dados inconclusivos e contraditórios (38).

A **obesidade** é um factor de risco de reconhecida importância, muito embora seja considerado de segunda linha, já que indirectamente origina, um conjunto de alterações fisiológicas, por sua vez condicionantes da evolução do processo aterosclerótico, tal como a hiperlipidemia (hipercolesterolemia) e hipertensão arterial (1, 2, 39).

No mesmo sentido, estudos prospectivos mostram que 40-50% das crianças obesas, já o eram no primeiro ano de vida. Quando a obesidade surge precocemente, no primeiro ano de vida, predispõe também à sua presença em idades mais tardias (12, 40). Se a obesidade é duradoura e persiste ao longo da segunda infância, o prognóstico agrava-se, já que é também elevada a possibilidade de persistir até à data adulta, o que viabiliza, então, a manutenção de factores de risco dela dependentes, como são os níveis elevados de colesterol sérico e a hipertensão arterial (12, 41, 42). A obesidade na primeira infância predispõe à obesidade na vida adulta, provavelmente pela hipertrofia e hiperplasia irreversível dos adipócitos (43).

A **dieta** é o factor de risco ambiental mais determinante da patologia cardiocerebrovascular, sendo evidentes as correlações significativas registadas entre o suprimento alimentar em gordura saturada, a concentração sérica de colesterol, a extensão do processo aterosclerótico e a mortalidade por doença coronária, particularmente nos países mais desenvolvidos (2, 4, 12, 14, 17, 44).

Um estudo multicêntrico, com crianças finlandesas permitiu verificar que a diminuição dos aportes em gorduras entre os anos de 1980-86 originou um aumento da relação entre os ácidos gordos poli-insaturados e os ácidos gordos saturados e uma redução das taxas médias de colesterol total e das LDL (45).

Uma dieta rica em produtos de origem animal, pelo seu teor em gordura saturada, aumenta os níveis séricos de colesterol total e das HDL, mas não altera a relação colesterol total/HDL (12). A prática do aleitamento materno, igual ou superior a 6 meses, aumenta os níveis das LDL (12). Tais resultados contrariam os de Ziegler (46) e Hodgson (47), que registam valores inferiores de colesterol total para além do período de aleitamento materno em crianças amamentadas.

O hábito de fumar pelo menos um cigarro por semana constitui **tabagismo** regular na criança (48).

O tabagismo é um poderoso factor de risco independente para o enfarte agudo do miocárdio, morte súbita, doença vascular periférica e acidente vascular cerebral, e é o mais importante dos factores de risco modificáveis para a doença coronária (1, 2, 19, 49, 50).

Sabe-se ainda que o tabagismo provoca compromisso da função pulmonar, exacerbações da hiperreactividade brônquica, aumento do risco para doença pulmonar crónica e de cancro local (1, 2, 19, 50).

Além disso, lactentes e crianças mais jovens filhos de pais fumadores, expostos passivamente ao fumo do cigarro, têm um maior risco de infecções respiratórias baixas e de doença das pequenas vias aéreas que os filhos de pais não fumadores (51).

O tabagismo altera os níveis sanguíneos dos lípidos (colesterol total), aumenta os níveis de carboxihemo-

globina, a concentração dos factores de coagulação e viscosidade sanguínea, e produz LDL oxidada, facilitando a acumulação de ésteres de colesterol nos macrófagos. Além disso, favorece ainda o aumento do nível das LDL e baixa os níveis das HDL e das apo-AI, os quais aumentam directamente o risco de doença coronária ⁽⁵⁰⁾.

O elevado uso de anticoncepcionais orais em raparigas fumadoras tem um efeito aditivo nocivo no perfil lipídico ⁽⁴⁸⁾.

Felizmente, a proporção de adolescentes fumadores tem diminuído nos últimos 15 anos. O tabagismo inicia-se durante a infância (≤ 10 anos) em 10% das raparigas e em 14% dos rapazes, aumenta durante a puberdade e atinge o pico entre os 13-14 anos, quando 25% das raparigas e 24% dos rapazes são fumadores. Os adolescentes são particularmente susceptíveis à iniciação e manutenção do hábito de fumar, pelos seguintes factores: 1) o longo período de latência para o desenvolvimento de doença cardiovascular e de cancro torna estes problemas como hipotéticos e irreais durante a adolescência, 2) o tabaco não causa atraso mental e/ou motor significativo, e 3) os adolescentes e as crianças podem mais facilmente ser enganados pelas campanhas promocionais; todavia, o tabagismo na adolescência está muitas vezes relacionado com outros comportamentos de risco, nomeadamente consumo de álcool e de cannabis ⁽⁵⁰⁾. Está ainda associado a mau aproveitamento escolar e fraca auto-imagem. O tabagismo, na adolescência, está mais relacionado com o tabagismo nos companheiros do que com o tabagismo nos pais, pelo que a prevenção do tabagismo nos adolescentes é essencial ⁽⁵⁰⁾.

O **sedentarismo** implica uma elevada pressão arterial, um maior risco de obesidade e um aumento da concentração das LDL, com conseqüente risco de desenvolvimento da aterosclerose ⁽⁵²⁾.

As **condições sócio-económicas deficientes** na infância e adolescência constituem um factor de risco de doença cardiocerebrovascular, principalmente no sexo feminino, definido, em termos de conjunto, pelo tabagismo, pressão arterial, condicionantes físicas, lipoproteínas séricas e dietas mais aterogénicas ^(2, 19, 53-56).

O «**stress**», como já referido anteriormente, implica maior prevalência de hipertensão arterial, constituindo assim um factor de risco para doença cardiovascular ⁽²¹⁾.

Os **anticoncepcionais orais**, com excesso de estrogénios, constituem um factor de risco para a doença cardiocerebrovascular ⁽⁴⁸⁾.

Estudos longitudinais indicam que a identificação precoce de factores de risco em crianças, particularmente no que respeita à percentagem de gordura corporal, aos lípidos sanguíneos, à hipertensão arterial e ao tabagismo, parecem apresentar uma continuidade com a idade ⁽⁵⁷⁾.

Em resumo, a aterosclerose é uma doença da infância, pois tanto os seus factores de risco como os seus precursores se originam nesta idade, ainda que as manifestações clínicas da doença surjam mais tardiamente, geralmente, a partir da quarta década ^(1, 2, 4, 5, 19, 58).

Prevenção e intervenção

Baseados no conceito segundo o qual a **prevenção primária** deve começar na infância, diversos grupos na Europa e na América do Norte têm recomendado estratégias para as crianças e para os adolescentes com vista à promoção de estilos de vida saudáveis e à redução do risco de doença coronária em idades posteriores ^(2, 4, 19, 29, 30, 57, 58).

Assim, a identificação e compreensão dos factores de risco das doenças cardiovasculares durante a infância e adolescência é imprescindível e primordial para uma bem sucedida prevenção primária, já que o processo aterosclerótico, base etiopatogénica para as doenças referidas, pode iniciar-se na idade pediátrica, logo nos primeiros meses de vida ^(1, 2, 4, 5, 19, 26, 27, 58).

A redução substancial da incidência da doença coronária em vários países no decurso dos últimos vinte anos pode ser atribuída à alteração das atitudes alimentares da população com o objectivo de alcançar uma dieta mais pobre em gorduras ^(2, 4, 11, 12, 19, 29, 30).

A estratégia da sua prevenção assenta em duas abordagens complementares: uma, dirigida à população pediátrica em geral, através dos meios de comunicação social, dos cuidados primários (saúde/educação), da intervenção precoce, da promoção do bem estar (resiliência), da identificação e da intervenção nos factores de risco ambientais e evitáveis e da acção sobre o ambiente; a outra, mais selectiva e de importância mais específica, orientada para o rastreio de situações em crianças consideradas de alto risco, através da colaboração activa com outros profissionais de saúde e, ainda, de uma intervenção educacional e social ^(1, 2, 4, 19, 26, 27, 29, 30, 57, 58).

A infância é um período crítico para o desenvolvimento do sistema cardiovascular e para o estabelecimento de comportamentos saudáveis; os hábitos adversos e estilo de vida dos adultos que os colocam em risco de doença coronária são determinados em grande parte durante os primeiros anos de vida e adolescência ^(1, 2, 19, 29, 30, 57, 58).

Os pediatras são assim, por excelência, o grupo de profissionais que poderão influenciar e contrariar comportamentos nefastos tendo como finalidade a diminuição do risco. As orientações para a redução do risco em crianças com idade superior a dois anos são assim, hoje largamente aceites ^(1, 2, 4, 19, 29, 30, 57, 58).

Linhas de orientação nacionais deverão ser introduzidas e reforçadas quanto a medidas nutricionais, campanhas antitabágicas e promoção da prática desportiva, veiculadas e aplicadas nas escolas bem como nos órgãos de comunicação social através de programas educacionais e lúdicos que deverão fornecer estas informações ^(1, 2, 19, 30, 50, 57, 58).

O aprofundamento dos factores genéticos e o aperfeiçoamento de uma metodologia prática da sua identificação têm vindo a ter reconhecidamente, a nível pediátrico, grande influência na abordagem dos aspectos preventivos, não só da cardiopatia isquémica como da aterosclerose em geral ^(1, 2, 18, 19, 30, 57, 58).

Comentários sobre algumas medidas de intervenção

1 – Evitar o tabagismo

As campanhas antitabágicas deverão ter por alvo ambos os sexos e deverão começar na escola primária e manterem-se durante os outros graus de ensino e, também, nos locais de trabalho. Novas estratégias terão que ser desenvolvidas para proteger as crianças das pressões e forças do «marketing» do tabaco ^(1, 2, 19, 30, 50).

2 – Rastreio e tratamento da hipertensão arterial

A determinação da tensão arterial deve fazer parte integrante de toda a observação clínica periódica efectuada a qualquer criança ^(1, 2, 19, 59).

A hipertensão arterial essencial melhora muitas vezes apenas com a redução da obesidade, a redução da ingestão de sal, a instituição de um programa adequado de exercício físico, o evitar do tabagismo e o evitar dos anticoncepcionais orais ^(50, 59).

3 – Rastreio e tratamento da hiperlipidemia

De acordo com a Academia Americana de Pediatria ⁽³⁰⁾ e Sociedade Europeia de Aterosclerose ⁽⁶⁰⁾ deve-se apenas rastrear, para dislipidemias, as crianças de alto risco, após os dois anos de idade (antecedentes familiares

de morte por doença coronária antes dos 55 anos, antecedentes familiares de doença coronária antes dos 55 anos, crianças filhas de pais com níveis de colesterol ≥ 240 mg/dl, crianças com antecedentes familiares desconhecidos, em particular se apresentam outros factores de risco). As restrições dietéticas só devem ser utilizadas em crianças com idade superior a dois anos. O uso das resinas quelantes dos ácidos biliares – colestiramina e colestipol – só deverá ser utilizada em crianças com idade igual ou superior a dez anos, após cumprimento adequado da dieta (6-12 meses), com níveis de LDL > 190 mg/dl na ausência de outros factores de risco. Se os níveis de LDL forem superiores a 160 mg/dl em crianças com antecedentes familiares de doença cardíaca e/ou com dois ou mais factores de risco para aterosclerose, a terapêutica quelante dos ácidos biliares, é igualmente recomendada (Quadro II e III).

Em Portugal, a Direcção Geral da Saúde ⁽⁶¹⁾ aconselha o estudo dos lípidos séricos nas crianças de risco familiar, a partir da consulta dos 11-13 anos de idade.

Estas recomendações não são, porém, seguidas nem aconselhadas por outros autores, porque se constatou que dois terços dos jovens com hipercolesterolemia não apresentam factores de risco familiares, pelo que o risco familiar, não é, por si só, suficiente para a identificação de todas as hipercolesterolemias em crianças ou jovens ⁽⁶²⁾. Assim, em nosso entender e de acordo com outros autores, é recomendável o rastreio de todas as crianças a partir dos dois anos de idade ^(12, 24, 62, 63).

4 – Recomendações dietéticas

A modificação dos hábitos alimentares traduz-se por uma diminuição da morbidade e mortalidade da patologia cardiovascular, através da alteração dos níveis lipídicos do sangue ^(1, 2, 4, 12, 16, 19, 24, 25, 29, 30, 32, 33, 34, 35, 59, 62, 63).

A prevenção é o modo mais adequado e eficaz de diminuir tais riscos, devendo iniciar-se nos primeiros anos de vida na sua expressão dietética, já que há consenso quanto ao início muito precoce do processo aterosclerótico ^(1, 2, 4, 12, 16, 19, 24, 25, 29, 30, 32, 33, 34, 35, 59, 62, 63).

QUADRO II
Classificação das taxas de colesterol total e de LDL em crianças e adolescentes

Categoria	Colesterol total (g/L)	LDL (g/L)	Percentis
Aceitável	< 1,70	< 1,10	< 75
Limite	1,70 - 1,99	1,10 - 1,29	75 - 95
Elevado	$\geq 2,00$	$\geq 1,30$	≥ 95

QUADRO III
Classificação e intervenção em função dos níveis das LDL em crianças e adolescentes

Aceitável (LDL < 1,1 g/L)	Repetir as análises e calcular a média dos valores precedentes	Aceitável (LDL < 1,1 g/L)	Repetir análises dentro de 5 anos Informar sobre alimentação saudável e reduzir os factores de risco
Limite (LDL = 1,1-1,29 g/L)		Limite (LDL = 1,1-1,29 g/L)	Informar e intervir sobre os factores de risco Dieta (gorduras totais < 30% e gordura saturada < 10% das calorías totais, colesterol < 300 mg/dia) Reavaliar dentro de 1 ano
Elevado (LDL ≥ 1,30 g/L)		Elevado (LDL ≥ 1,30 g/L)	Avaliação clínica (procurar uma causa secundária e alterações familiares) Testar todos os membros da família Fixar objectivos para LDL < 1,3 g/l (mínimo) ou < 1,1 g/l (ideal) Dieta (gorduras totais < 30% e gordura saturada < 7% das calorías totais, colesterol < 200 mg/dia)

No entanto, a modificação drástica e generalizada dos hábitos alimentares no sentido da restrição e modificação das gorduras deverá ter em conta o facto de que, numa população pediátrica, se está perante um organismo em desenvolvimento e com períodos de crescimento de tal forma rápidos que há que evitar carências de aminoácidos, ácidos gordos essenciais, de vitaminas ou, ainda de oligoelementos, nomeadamente cálcio ^(1, 2, 4, 19, 29, 30).

De acordo com a Academia Americana de Pediatria ⁽³⁰⁾, a partir dos dois anos, a nutrição adequada deve ser alcançada pela ingestão de uma ampla variedade de alimentos; a energia (calorias) deve ser adequada para suportar o crescimento e o desenvolvimento e para atingir ou manter o peso ideal; a ingestão de colesterol total deve ser diminuída, devendo os lípidos fornecer, apenas, 20-30% do aporte energético e diminuição da gordura saturada (<10% do total de calorías) e do colesterol (<100 mg/1.000 Kcal/dia) da dieta. Isto pode ser conseguido pela substituição da gordura saturada por gordura mono/insaturada ou poli-insaturada (estas diminuem o colesterol total e inibem a formação de trombos). Assim, deverá preferir-se o azeite vegetal às gorduras dos óleos, deverão evitar-se ovos, álcool, carnes gordas; dever-se-á aumentar a quantidade de hidratos de carbono complexos e ricos em fibra (vegetais, fruta, cereais, legumes) e, ainda, dever-se-á corrigir ou evitar o excesso de peso.

As recomendações da Sociedade Europeia de Pediatria, Gastreenterologia e Nutrição ⁽⁴⁾, subscritas por nós e pela Direcção Geral da Saúde, são as seguintes: a partir dos 2-3 anos, uma transição gradual para uma composição dietética desejável deve ser incrementada, mas as

recomendações não devem forçar restrições alimentares demasiado rigorosas em crianças e adolescentes saudáveis; evitar na criança e no adolescente saudável dietas muito restritivas, pois nestas idades são necessários aportes elevados de energia e de nutrientes para permitir um crescimento estatura-ponderal óptimo; o consumo de ácidos gordos saturados deve ser reduzido até um máximo de 8-18% do valor energético diário e o de ácidos gordos poli-insaturados deve situar-se entre 6-10% do valor energético diário; a ingestão de ácidos gordos mono-insaturados-*cis* não precisa de ser limitada; a dieta ideal deve conter 30-35% do valor energético diário de gordura total; deve ser estimulada a ingestão de alimentos ricos em vitamina E e/ou outros anti-oxidantes; deve ser restringido o aporte de sal; deve ser favorecida a ingestão de hidratos de carbono complexos (benefício adicional no aporte de potássio e na homeostasia do sódio). Em termos mais práticos, na criança e no adolescente, deve reduzir-se o consumo de gorduras animais visíveis (banha, manteiga, natas), carnes gordas, queijo, ovos, fritos, margarinas duras e outros alimentos ricos em gorduras solidificadas e alimentos ricos em óleos de amendoim e de palma. Por outro lado, é imperativo encorajar o consumo de vegetais, frutos, cereais, carnes magras, aves domésticas, peixe, leite com 1 a 1,5% de gordura, óleos de sementes de azeite e de colza e margarinas sem gorduras sólidas.

Em suma, fazer uma prevenção efectiva da aterosclerose na criança é possível e desejável e esta é mais uma responsabilidade pediátrica, sob a forma de uma intervenção precoce dirigida sobretudo às atitudes e às orientações educativas.

BIBLIOGRAFIA

1. Nunes MAS. Aterosclerose: A prevenção começa na infância. In Monografia Beecham. Prevenção em Pediatria. Actas das VIII Jornadas Pediátricas do Hospital de Dona Estefânia – Serviço 2; 27-29 de Janeiro de 1994; Lisboa, 1995: 107-12.
2. WHO. Technical Report Series, No. 792, 1990 (Prevention in childhood and youth of adult cardiovascular diseases: time for action).
3. Direcção Geral da Saúde. Risco de morrer em Portugal, 1993. Lisboa: Direcção Geral da Saúde, 1995.
4. ESPGAN. Committee on Nutrition. Childhood diet and prevention of coronary heart disease. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1994; 19: 261-9.
5. Holman RL, McGill HC, Slong JP, et al. The natural history of atherosclerosis: The early aortic lesions as seen in New Orleans, in the middle of the 20th Century. *Am J Pathol* 1958; 34: 209-35.
6. Heald FP. History of paediatric concern with atherosclerosis. In: Jacobson MS, ed. Atherosclerosis Prevention. Identification and Treatment of the Child with High Cholesterol. Chur: Harwood Academic Publishers, 1991: 9-14.
7. Enos W, Holmes R, Beyer J. Coronary disease among United States soldiers killed in action in Korea. *JAMA* 1953; 152: 1090-2.
8. McNamara JJ, Molot MA, Stremple JF, Cutting RT. Coronary artery disease in combat casualties in Vietnam. *JAMA* 1971; 216: 1185-7.
9. WHO. Study of atherosclerosis precursors in children report of a WHO meeting on prevention of adult cardiovascular diseases in childhood. Geneva, 04-06 February 1974.
10. Tell GS, Tuomilehto J, Epstein FH, Strasser T. Studies of atherosclerosis determinantes and precursors during childhood and adolescence. *Bull WHO* 1986; 64: 595-605.
11. Boulton J. Le dépistage de l'hypercholestérolémie dans l'enfance. *Ann Nestlé* 1994; 52: 15-23.
12. Guerra AJM, Santos NT, Guerra FC, Santos LA, Carreiro E, Jardim H, et al. Hábitos alimentares, estado de nutrição e lípidos séricos, numa população infantil dos 24 aos 59 meses. Factores de risco de patologia cardiovascular. *Rev Port Pediatr* 1993; 24 (Suppl 1): 3-44.
13. Stary HC. Evolution and progression of atherosclerotic lesions in coronary arteries of children and young adults. *Arteriosclerosis* 1989; 9 (suppl 1): 119-32.
14. Gordon T, Castelli WG, Hjortland ML, Kannel WB, Dawber TR. Predicting coronary heart disease in middle-aged and older person: The Framingham Study. *JAMA* 1977; 238: 238-497.
15. Kleinbaum DG, Kupper LL, Cassell JC, Tyroler HA. Multivariate analysis of risk of coronary heart disease in Evans country. *Arc Intern Med* 1971; 128: 943-8.
16. Clarke WR, Schrott HG, Leaverton PE, Connor WE, Lauer RM. Tracking of blood lipids and blood pressure in school age children: The muscatine study. *Circulation* 1978; 58: 626-34.
17. Berenson GS, Foster TA, Frank GC. Cardiovascular disease risk factor variables at the preschool age – The Bogalusa heart study. *Circulation* 1978; 57: 603-12.
18. Nishina PM, Johnson JP, Naggert JK, Krauss RM. Linkage of atherogenic lipoprotein phenotype to the low density lipoprotein receptor locus on the short arm of chromosome 19. *Proc Natl Acad Sci USA* 1992; 89: 708-12.
19. Schieken RM. The management of the family at high risk for coronary heart disease. *Cardiol Clin* 1989; 7: 467-77.
20. Falkner B, Onesti G, Angelakos ET, Fernandes M, Langman C. Cardiovascular response to mental stress in normal adolescents with hypertensive parents. *Hypertension* 1979; 1: 23.
21. Gutman MC, Benson H. Interaction of environmental factors to systemic arterial blood pressure: A review. *Medicine* 1971; 50: 543.
22. Paffenbarger RS Jr, Thorne MC, Wing AL. Chronic disease in former college students. VIII. Characteristics in youth predisposing to hypertension in later years. *Am J Epidemiol* 1968; 88: 25.
23. Stein EA, Glueck CJ, Morrison JA. Coronary risk factors in the young. *A Rev Med* 1981; 32: 601-13.
24. Garcia RE, Douglas S, Moodie DS. Routine Cholesterol surveillance in childhood. *Pediatrics* 1989; 84: 751-5.
25. Kuinman JT, West CE. The concentration of cholesterol in serum and in various serum lipoproteins in macrobiotic, vegetarian and non-vegetarian men and boys. *Atherosclerosis* 1982; 43: 71-82.
26. Martins MC, Rodrigues MO, Gomes MA, Fonseca A, Faleiro LL. Lípidos em crianças e jovens. *Acta Médica Portuguesa* 1995; 8: 477-83.
27. Trigueiros MP, Pessanha P, Correia AC, Lopes L, Costa A, Montenegro M, et al. Dislipidemia na infância. *Cardiologia Actual* 1996; 6: 1847-9.
28. Frederickson DS, Levy RI, Lees RS. Fat transport in lipoproteins – an integrated approach to mechanisms and disorders. *N Engl J Med* 1967; 276: 173-81.
29. Sociedad Europea de Atherosclerosis. Estrategias para la prevencion de la cardiopatia isquémica. *Med Clin* 1986; 87: 853-4.
30. National Cholesterol Education Program: Report of the expert panel on blood cholesterol levels in children and adolescents. *Pediatrics* 1992; 89 (Suppl): 525-84.
31. Miller NE. The evidence for the antiatherogenicity of high density lipoprotein in man. *Lipids* 1978; 13: 914-9.
32. Chapman MJ. La classification des dyslipoprotéinémies: une mise à jour. *Ann Nestlé* 1994; 52: 1-14.
33. Keys A. Alpha lipoprotein (HDL) cholesterol in the serum and risk of coronary heart disease and death. *Lancet* 1980; 2: 603-9.
34. The Lipid Research Clinics Program Epidemiology Committee. Plasma lipid distribution in select north American population: The Lipid Research Clinics Program Prevalence Study. *Circulation* 1979; 60: 427-39.
35. Study Group. European Atherosclerosis Society. Strategies for the prevention of coronary heart disease: A policy statement of the European Atherosclerosis Society. *Eur Heart J* 1987; 8: 77-88.
36. Mainou C, May ME, Palá MT, Ferrer I, Vilaseca MA. Factores de riesgo cardiovascular en la infancia. Nuevas perspectivas. *Rev Esp Pediatr* 1997; 53: 1-5.
37. Srinivasan SR, Freedman D, Sharma C, Webber LS, Berenson GS. Serum apolipoproteins A-1 and B in 2854 children from a biracial community: Bogalusa heart study. *Pediatrics* 1986; 78: 189-200.
38. Wilhelmsen L, Wedel H, Tiblin G. Multivariate analysis of risk factor for coronary heart disease. *Circulation* 1973; 48: 950.
39. Garrow J. Importance of obesity. *BMJ* 1991; 303: 704-6.
40. Brook CG, Lloyd JK, Wolff OH. Relation between age of onset of obesity and size and number of adipose cells. *Br Med J* 1972; 2: 25-7.
41. Charney E, Goodman HG, McBride, Lyon B, Pratt R. The childhood antecedents of obesity: Do chubby infants become obese adults? *New Engl J Med* 1976; 295: 6-9.
42. Johnston FE, Mack RW. Obesity in urban black adolescent of high and low relative weight at 1 year of age. *Am J Dis Child* 1978; 132: 862-4.
43. Spahn U, Plenert W, Hesse V, Knoll G, Petrich E, Kauf E. Overnutrition and obesity in childhood as potential risk for chronic degenerative disease latter life. *Bibliothec Nutr Dieta* 1982; 31: 61-74.
44. Rasanen L, Ahola M, Kara R, Uhari M. Atherosclerosis precursors in Finnish children and adolescents. VIII. Food consumption and nutrients intakes. *Acta Pediatr Scand* 1985; Suppl 318: 135-53.
45. Viikari J, Akerblom HK, Nikkari T, Seppanen A, Uhari M, Pesonen E, et al. Atherosclerosis precursors in Finnish children and adolescents. Iv serum lipids in newborns, children and adolescents. *Acta Pediatr Scand* 1985; Suppl 318: 103-9.

46. Ziegler EE, Forman SJ. Infant feeding and blood levels during childhood. In Lauer RM, Skekell RS, eds. *Childhood Prevention of Atherosclerosis and Hypertension*. New York, Raven Press 1980; 121-5.
47. Hodgson PA, Ellefson RD, Elveback LR, Harris LE, Nelson RA, Weidman WH. Comparison of serum cholesterol in children fed high, moderate or low cholesterol milk diets during neonatal period. *Metabolism* 1976; 25: 739-46.
48. Bewley BR, Day I, Ide L. Smoking by children in Great Britain. A review of the literature. London: Medical Research Council and Social Science 1972.
49. Grundy SM, Greeland P, Herd A, Huebsch JA, Jones RJ, Mitchell JH, et al. Cardiovascular and risk factor evaluation of healthy American adults. *Circulation* 1987; 75: 1339A-62A.
50. Anglin TM. Adolescent substance abuse. In: Hay WW, Groothuis JR, Hayward AR, Levin MJ, eds. *Current Pediatric Diagnosis & Treatment*. 12th ed. East Norwalk: Appleton & Lange, 1995: 210-28.
51. Pedreira FA, Guandolo VL, Feroli EJ, Mella GW, Weiss IP. Involuntary smoking and incidence of respiratory illness during the first year of life. *Pediatrics* 1985; 75: 594-7.
52. Craig SB, Bandini LG, Lichtenstein AH, Schaefer EJ, Dietz WH. The impact of physical activity on lipids, lipoproteins, and blood pressure in preadolescents girls. *Pediatrics* 1996; 98: 389-95.
53. Kaplan GA, Salonen JT. Socioeconomic conditions in childhood and ischaemic heart disease during middle age. *BMJ* 1990; 301: 1121-3.
54. Forsdahl A. Are poor living conditions in childhood and adolescence an important risk factor for atherosclerotic heart disease?. *Br J Soc Med* 1977; 31: 91-5.
55. Walter HJ, Hofman A. Socioeconomic status, ethnic origin, and risk factors for coronary heart disease in children. *Am Heart J* 1987; 113: 812-7.
56. Bergstrom E, Hernell O, Persson LA. Cardiovascular risk indicators cluster in girls from families of low socio-economic status. *Acta Paediatr* 1996; 85: 1083-90.
57. Boreham C, Savage JM, Primrose D, Cran G, Strain J. Coronary risk factors in schoolchildren. *Arch Dis Child* 1993; 68: 182-6.
58. Jacobson MS, Lillienfeld DE, Engin MS. The pediatrician's role in atherosclerosis prevention. *J Pediatr* 1988; 112: 836-41.
59. Wolfe RR, Boucek M, Schaeffer MS, Wiggins JW. Cardiovascular Diseases. In: Hay WW, Groothuis JR, Hayward AR, Levin MJ, eds. *Current Pediatric Diagnosis & Treatment*. 12th ed. East Norwalk: Appleton & Lange, 1995: 544-607.
60. Prevention of coronary heart disease: scientific background and new clinical guidelines. Recommendations of the European Atherosclerosis Society prepared by the International Task for Prevention of Coronary Heart Disease. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 1992; 2: 113-56.
61. Direção-Geral da Saúde. Circular Normativa 9/DSI de 06.10.92.
62. Primrose ED, Savage JM, Boreham CA, Cran GW, Strain JJ. Cholesterol screening and family history of vascular disease. *Arch Dis Child* 1994; 71: 239-42.
63. Newman TB, Garber AM, Holtzman NA, Hulley SB. Problems with the Report of the Expert Panel on Blood Cholesterol Levels in Children and Adolescents. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1995; 149: 241-7.

Correspondência: Armando Fernandes
Quinta da Corvina, Lote 36, 1.º Dto.
2825 Trafaria
Tel.: 294 01 95
e-mail: amrf@mail.telepac.pt