

Estudo Prospectivo Referente aos Principais Factores de Risco de Patologia Cardiovascular desde a Infância e até à Adolescência

GUERRA AJM *, REGO C *, CASTRO EMB **, RODRIGUES P ***,
SILVA D *, LOURENÇO S *, BICHO M ****, CARVALHO GUERRA F **, TEIXEIRA SANTOS N *

* Departamento de Pediatria – H. S. João / Faculdade de Medicina do Porto

** Serviço de Bioquímica Clínica / Faculdade de Farmácia do Porto

*** Centro de Saúde de Ribeira de Pena

**** Laboratório de Genética da Faculdade de Medicina de Lisboa

Resumo

Introdução: é actualmente consensualmente reconhecido que a aterosclerose tem a sua origem na idade pediátrica ainda que as expressões clínicas da doença cardio-cérebro-vascular se manifestem apenas na idade adulta. Entre os seus principais factores de risco apontam-se entre outros, a obesidade, a hipertensão e um perfil lipídico sérico adverso. Tais factores de risco evidenciam uma notória estabilidade relativa logo desde os primeiros anos de vida, bem como uma clara tendência à agregação intra-familiar quer por factores genéticos, quer por partilha de ambiente comum. Tais factos levam os principais organismos internacionais, a recomendar o seu rastreio desde o início da idade pré-escolar, particularmente em famílias de risco.

Objectivos: pretende-se com o presente trabalho investigar de modo prospectivo numa população infantil desde o início da idade pré-escolar e até à adolescência, os principais factores de risco e procurar corrigir os desvios encontrados.

População e métodos: a população inicialmente incluída no estudo é constituída 86 crianças dos 2 aos 5 anos, aleatoriamente seleccionadas entre a totalidade de crianças daquela faixa etária do concelho rural de Ribeira de Pena. Procedeu-se a uma primeira avaliação das crianças na idade pré-escolar e posteriormente à sua reavaliação no início da adolescência. O protocolo de estudo incluiu em ambas as ocasiões, a colheita de dados de anamnese, a avaliação de parâmetros antropométricos (peso, estatura, pregas cutâneas), do estado de nutrição (índice de massa corporal), de parâmetros bioquímicos (perfil lipídico), da tensão arterial e dos hábitos alimentares, de acordo com metodologia internacionalmente recomendada.

Resultados: os resultados permitiram registar uma evidente estabilidade relativa particularmente no tocante às variáveis antropométricas e ao estado de nutrição ($p < 0,001$) bem como ao perfil lipídico, nomeadamente ao colesterol total ($p < 0,01$) e ao colesterol das LDL ($p < 0,01$). Todavia registou-se com o tempo uma diminuição significativa relativa a alguns parâmetros lipídicos, tais como o colesterol total ($p < 0,001$), e o colesterol das LDL ($p < 0,001$). Com o crescimento evidenciou-se também uma tendência à agregação intra-individual de alguns factores de risco, nomeadamente entre a tensão arterial sistólica e a prega cutânea suprailíaca ($p < 0,0001$) e o colesterol das HDL e a prega cutânea subescapular ($p < 0,05$).

Conclusões: os resultados registados permitem concluir que é possível corrigir parcialmente os desvios encontrados, particularmente através da implementação de bons hábitos de vida, nomeadamente os alimentares. Julgamos que só com uma intervenção precoce e mantida ao longo da infância e adolescência será possível com o tempo, diminuir as elevadas taxas de morbilidade e mortalidade por patologia cardiovascular.

Palavras-chave: aterosclerose na infância; estado de nutrição; perfil lipídico; tensão arterial.

Summary

Background: It is now recognized that atherosclerosis begins at an early pediatric age, although the clinical expressions of cardio-vascular disease occur only in the adult. Main risk factors are obesity, hypertension and adverse lipid profile. These risk factors show a clear tracking from the first years of life, and also a clustering in families due to both, genetic and environmental factors. These facts justified the recommendation by international entities, that early (pre-school) screening of major risk factors be carried out, particularly in those children with a family history of early cardiovascular disease. The aim of this study is to investigate, prospectively, the major risk factors of cardiovascular disease in a pediatric population beginning at a pre-school-age, and also the results of intervention.

Population and methods: We first studied a randomized sample of 86 children between 2 and 5 years of age, living in the rural town of Ribeira de Pena. Fifty-six of them, were again evaluated in the early adolescent period. The protocol of the study included, on both occasions, history, anthropometric data (weight, height and skinfolds), evaluation of nutritional status (body mass index), evaluation of biochemistry parameters (lipid profile), blood-pressure and eating habits, according to internationally recommended methodology.

Results: Results show a clear tracking, particularly related to anthropometric variables and nutritional status ($p < 0,001$), lipid profile, particularly the total cholesterol ($p < 0,01$) and LDL-cholesterol ($p < 0,01$). Besides, between the first and the second observations, there was a significant decrease of total cholesterol ($p < 0,001$) and LDL-cholesterol ($p < 0,001$). In the same individual, we have also observed a tendency, with growth, to a clustering of some risk factors, namely between systolic blood-pressure and supra-iliac skinfold ($p < 0,0001$) and between HDL-cholesterol and subscapular skinfold ($p < 0,05$).

Conclusions: The authors conclude that it is possible, with the implementation of a healthy-life-style, particularly good eating habits, to partially correct the deviations. We think that it will be possible to decrease the high incidence of cardio-vascular disease morbidity and mortality with early and sustained intervention during infancy and adolescence.

Key-words: atherosclerosis in childhood; nutritional status; lipid profile; blood pressure.

Introdução

A patologia cardiovascular constitui a principal causa de morbidade e mortalidade na idade adulta nos países industrializados ⁽¹⁾. É unanimemente reconhecido que a aterosclerose tem a sua origem na idade pediátrica embora as expressões clínicas da doença cardio-cérebro-vascular se manifestem apenas na idade adulta ⁽²⁻⁸⁾. Tal reconhecimento assenta fundamentalmente em registos de vários estudos prospectivos. Na realidade tais trabalhos demonstram que os principais factores de risco de patologia cardiovascular, tais como a obesidade, um perfil lipídico sérico adverso e a hipertensão evidenciam uma clara estabilidade relativa desde os primeiros anos de vida ⁽⁹⁻¹³⁾. Também se regista em estudos epidemiológicos a tendência à agregação familiar entre os factores de risco, traduzindo quer uma base genética, quer a partilha de um ambiente comum pelas famílias ⁽¹⁴⁻¹⁶⁾. A associação entre um perfil lipídico de risco aterosclerótico na criança e uma história familiar de patologia cardiovascular é também registada em vários trabalhos ⁽¹⁷⁻¹⁹⁾. Finalmente a observação de uma significativa correlação positiva entre as estrias lipídicas na aorta e coronárias e os valores antemortem de colesterol total e das LDL e os valores referentes à tensão arterial sistólica ⁽²⁰⁾ confirmam o claro início na idade pediátrica da patologia aterosclerótica.

Tal facto leva os principais organismos internacionais, nomeadamente a OMS ^(21, 22), a Academia Americana de Pediatria ⁽²³⁾, o «National Cholesterol Education Program» ⁽⁴⁾ e a ESPGAN ⁽²⁴⁾ a recomendar o rastreio dos principais factores de risco desde o início da idade pré-escolar, particularmente em famílias de risco. É assim objectivo primordial de numerosos estudos a identificação de tais factores, quer genéticos quer ambientais, de modo a traçar estratégias de intervenção individual e comunitária que visem a diminuição da morbidade e mortalidade por patologia cardiovascular ^(21, 25).

Pretende-se com o presente trabalho, investigar de modo prospectivo numa população de crianças, desde o início da idade pré-escolar e até à adolescência, os principais factores de risco e procurar corrigir os desvios encontrados.

População e métodos

1. População

A população é constituída por oitenta e seis crianças de ambos os sexos com idades compreendidas entre os 24 e os 60 meses. Destas foi possível a reavaliação de cinquenta e seis crianças, sete anos após a primeira avaliação.

2. Selecção da amostra

Procedeu-se à selecção aleatória de um quarto da totalidade das crianças dos 24 aos 60 meses do concelho rural de Ribeira de Pena, num total de 86 crianças. Sete anos após a primeira avaliação, foi possível reavaliar apenas 56 dado que as restantes 30 não viviam já no concelho.

3. Dispositivo operacional do trabalho

O protocolo de estudo incluiu em ambas as investigações as seguintes avaliações:

3.1 Avaliação antropométrica e do estado de nutrição

Para a avaliação dos parâmetros antropométricos, utilizámos metodologias e técnicas internacionalmente recomendadas ⁽²⁶⁾.

Procedemos na criança à avaliação entre outros, do peso, estatura, pregas cutâneas tricípital, bicípital, subescapular e supra-ilíaca e ainda ao cálculo do índice de massa corporal ⁽²⁷⁾.

Foi ainda feita a avaliação da composição corporal por impedância bioeléctrica ⁽²⁸⁾.

Utilizámos como padrões de referência para o peso e estatura, as tabelas do «National Center of Health Statistics» ⁽²⁹⁾ e ainda as de Hammer para o índice de massa corporal ⁽³⁰⁾. Os valores de referência para as pregas cutâneas foram os de Frisancho ⁽³¹⁾.

3.2 Avaliação da tensão arterial

A tensão arterial foi sempre avaliada por método oscilométrico, utilizando um monitor «Dinamap Critikon» com «cuffs» de dimensão apropriada a cada indivíduo, de acordo com as recomendações ⁽³²⁾. As medições foram feitas no braço direito a nível do coração, com a criança sentada. Após um período de repouso de cinco minutos, procedeu-se a quatro registos com dois minutos de intervalo entre as medições. O primeiro registo foi sempre rejeitado sendo considerado como valor final a média das três determinações subsequentes.

Utilizaram-se como valores de referência os dados da «Task Force on Blood Pressure» de 1987 ⁽³³⁾.

3.3 Avaliação do perfil lipídico

Procedeu-se nas duas avaliações à determinação do colesterol total, colesterol das lipoproteínas de alta e baixa densidade e dos triglicéridos. Na segunda avaliação foram também determinadas as apolipoproteínas A1 e B e a Lp(a), de acordo com metodologia laboratorial internacionalmente recomendada ⁽³⁴⁻³⁷⁾.

3.4 Avaliação dos hábitos alimentares

O preenchimento do protocolo de inquérito fez-se através das respostas obtidas das mães, e na sua ausência, de outros familiares presentes. Procedeu-se à recolha da dieta de 24 horas bem como ao registo da frequência alimentar. Foram utilizados modelos alimentares, de modo a facilitar a recolha dos dados ^(38, 39).

Para a conversão dos alimentos em calorias e nos principais nutrientes analisados, foi utilizada a Tabela Inglesa de Widdowson e McCance ⁽⁴⁰⁾.

3.5 Avaliação dos antecedentes patológicos familiares

Através de um questionário específico, recolheram-se, por entrevista directa aos progenitores, informações referentes à sua idade e à dos avós, e, à da existência ou não, de patologia cardio-cérebro-vascular. Definiu-se história familiar positiva quando em presença de hipertensão, hiperlipidemia, doença coronária ou doença vascular cerebral na família. A classificação de «História 0» significa ausência de qualquer patologia; «História 1» quando se registou uma patologia e «história 2» se se referenciaram duas ou mais patologias.

3.7 Tratamento estatístico

Os resultados foram agrupados e analisados estatisticamente utilizando-se para os estudos comparativos das variáveis normais o teste t de Student para valores pareados e para as variáveis não normais o teste não paramétrico U de Mann Whitney. Foi também utilizado o teste do qui-quadrado no estudo comparativo dos indicadores nutricionais agrupados por percentis. Procedeu-se ainda ao estudo de interdependência entre as variáveis através da correlação de Pearson e de Spearman consoante se tratasse respectivamente de variáveis normais ou não, e ainda, ao estudo através do modelo de regresso linear múltipla com o método de «stepwise». Definiu-se significado estatístico para os valores de p inferiores a 0,05.

Resultados

1. Estatística descritiva

Os resultados respeitantes aos parâmetros antropométricos e ao índice de massa corporal expressos em percentagens para o percentil 50 estão descritos no Quadro I, observando-se médias estatisticamente superiores para o peso e índice de massa corporal na segunda avaliação.

QUADRO I
Parâmetros antropométricos (peso e estatura) e Índice de Massa Corporal (IMC):
percentagens relativas ao percentil 50 (n=56)

	1987					1995					
	Média	D-P	Q-I	Q-S	I-Q	Média	D-P	Q-I	Q-S	I-Q	P
% P50											
Peso	a 98,5	15,1	88,3	106,4	18	107,6	27,7	90	120,1	30,1	0,04
Estatura	a 98,4	4,6	95,4	102	6,6	98,4	6,2	95	102,6	7,6	0,99
IMC	a 102,2	11,0	96,2	109	12,8	108,9	17,9	97,7	119,1	21,4	0,02

a – teste paramétrico

D-P: Desvio-padrão

Q-I: Quartil Superior

Q-S: Quartil Superior

I-Q: Intervalo Inter-Quartil

O agrupamento dos referidos parâmetros em função das curvas de percentis mostra uma diminuição da percentagem de desnutridos e um aumento dos casos de peso excessivo e obesidade (Quadro II e Figura 1).

QUADRO II
Parâmetros antropométricos (peso e estatura) e Índice de Massa Corporal (IMC): agrupamento por percentis (n=56)

1987				1995		
Percentis	IMC(%)	PESO(%)	ESTATURA(%)	IMC(%)	PESO(%)	ESTATURA(%)
< 10	11,3	20,8	22,6	3,8	13,2	20,8
≥ 10 < 25	5,7	15,1	17	13,2	11,3	22,6
≥ 25 < 75	54,7	45,3	47,2	45,3	43,4	37,7
≥ 75 < 90	15,1	9,4	5,7	18,9	17,0	11,3
> 90	13,2	9,4	7,5	18,9	15,1	7,5

IMC: $X^2 = 30,107$ (p=0,02) Peso: $X^2 = 16,20$ (p=0,438) Estatura: $X^2 = 0,484$ (p=0,484)

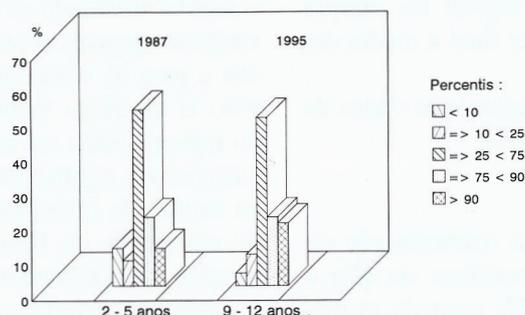


FIG. 1 – Avaliação prospectiva do estado de nutrição: distribuição da frequência por percentis referentes ao índice de massa corporal (n=56).

Os valores referentes aos parâmetros lipídicos e à tensão arterial estão descritos no Quadro III. A sua leitura permite registar uma significativa diminuição dos indicadores lipídicos de risco aterosclerótico (Figura 2) e uma subida esperada dos valores médios correspondentes à tensão arterial.

QUADRO III
Perfil lipídico (colesterol total, colesterol das LDL, colesterol das HDL e relações lipídicas) e tensão (n=56)

	1987					1995						
	Média	D-P	Q-I	Q-S	I-Q	Média	D-P	Q-I	Q-S	I-Q	P	
CT (mg/dl)	a	168,5	38,5	140,5	193	52,5	143,2	25,2	126	158	32	0,0002
CHDL (mg/dl)	a	48,4	16,5	42,3	55,9	13,6	49	11,5	40	55	15	0,8
CLDL (mg/dl)	a	106,7	33,5	80,3	124,4	44,1	80	21,5	63	93	30	0,0000
CT/CHDL	b	3,86	1,67	2,8	4,5	1,7	3,01	0,64	2,75	1,17	0,42	0,003
CLDL/CHDL	b	2,56	1,5	1,6	3,2	1,6	1,69	0,55	1,38	1,92	0,54	0,0001
TAS (mm Hg)	a	105,4	11,3	101,2	110,6	9,4	111,8	8,7	106	117,5	11,5	0,003
TAD (mm Hg)	a	54,5	10,9	46,9	59,5	12,7	60,1	7,6	54,5	64,5	10	0,005

a – teste paramétrico b – teste não paramétrico
 D-P: Desvio-padrão Q-I: Quartil inferior Q-S: Quartil Superior I-Q: Intervalo Inter-Quartil
 CT – Colesterol total CHDL – Colesterol das HDL LDL – Colesterol das LDL
 CT/CHDL – Colesterol total/Colesterol das HDL CLDL/CHDL – Colesterol das LDL/Colesterol das HDL
 TAS – Tensão Arterial Sistólica TAD – Tensão Arterial Diastólica

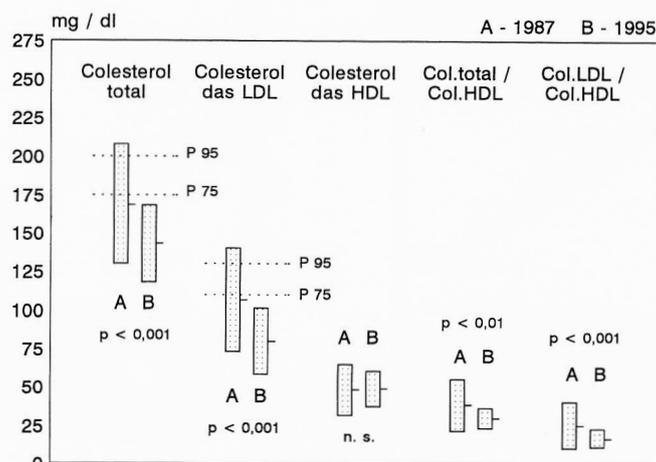


FIG. 2 – Avaliação prospectiva do colesterol total e frações do colesterol: médias e desvios-padrão referentes às avaliações de 1987 e 1995 (n=56).

A avaliação dos hábitos alimentares expressa-se no Quadro IV, onde se apontam os valores médios res- peitantes ao suprimento energético e dos principais nutrientes.

QUADRO IV
Suprimento alimentar relativo ao valor energético e aos principais nutrientes (recolha das 24 horas) (n=56)

	1987						1995					
	Média	D-P	Q-I	Q-S	I-Q	Média	D-P	Q-I	Q-S	I-Q	P	
ET (Kcal/kg)	a 76,7	25,3	59	91	32	58,1	19,5	42	74,7	32,7	0,0005	
Prot (g/kg)	a 3,2	1	2,5	3,8	1,3	2,1	0,7	1,5	2,6	1,1	0,0000	
Prot%ET	a 17,3	4,2	14,9	19,1	4,2	14,6	3,3	12,7	16,8	4,1	0,0003	
HC g/kg	a 10,2	3,7	7,9	12,6	4,7	8,2	2,9	6,5	9,6	3,1	0,004	
HC%ET	a 52,6	8,9	47,2	56,6	9,4	57,1	7,7	50,9	63,6	12,7	0,006	
GT (g/kg)	a 2,9	1,7	1,7	3,4	1,7	1,9	0,9	1,1	2,6	1,5	0,0003	
GT%ET	a 29,5	8,4	24	35,8	11,8	28,4	8,0	21,8	35,7	13,9	0,5	
AGS%ET	a 8,1	5,2	4,8	11,7	6,9	6,4	3,7	3,7	8,3	4,6	0,05	
AGM%ET	a 7,8	5,4	4,2	10,2	6,0	6,9	4,2	3,4	9,5	6,1	0,1	
AGP%ET	b 2,9	1,8	1,5	3,9	2,4	1,7	1,6	0,8	2,3	1,5	0,0002	
Colesterol (mg)	b 202	143	83	294	211	200	182	108	222	114	0,8	
Na mg/kg	b 98,3	157	36,1	67,8	31,7	84,4	63,8	43	111	68	0,07	
K mg/kg	a 168	72,7	118	196	78	84,4	38,2	58,4	101	42,2	0,0000	
Cálcio mg	a 496	258	313	603	290	654	333	416	902	486	0,008	
Ferro mg	b 5,8	2,7	4,5	6,8	2,3	9,9	3,1	7,9	11,4	3,5	0,0000	
Fibras g	b 2,9	1,5	1,8	3,7	1,9	5,6	3,4	3,8	6,4	2,6	0,0000	

a – teste paramétrico

b – teste não paramétrico

D-P: Desvio-padrão Q-I: Quartil inferior Q-S: Quartil Superior I-Q: Intervalo Inter-Quartil

ET – Energia total HC – Hidratos de carbono totais GT – Gordura total

AGS – Gordura saturada AGM – Gordura monoinsaturada AGP – Gordura poliinsaturada

2. Interdependência entre variáveis

O estudo da relação de interdependência entre os valores referentes às mesmas variáveis nas duas avalia-

ções mostrou correlações muito significativas entre as variáveis antropométricas e as lipídicas (Figuras 3 e 4). Apenas a tensão arterial não mostrou uma correlação significativa.

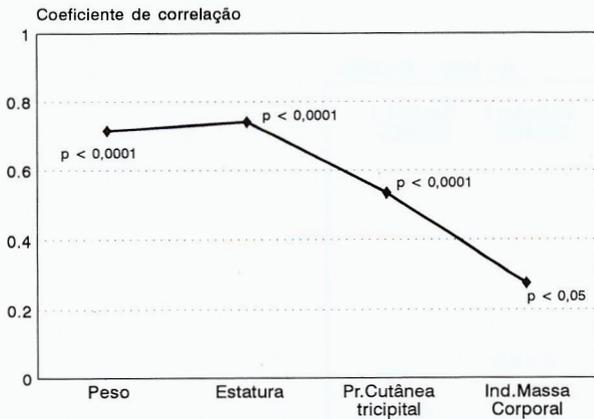


FIG. 3 – Estabilidade relativa referente a parâmetros antropométricos e estado de nutrição entre as avaliações de 1987 e 1995 (n=56).

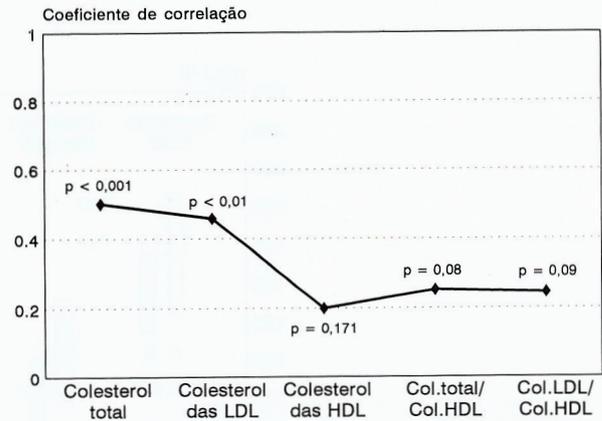


FIG. 4 – Estabilidade relativa referente a parâmetros lipídicos entre as avaliações de 1987 e 1995 (n=56).

A regressão linear múltipla mostrou na primeira avaliação e relativamente às variáveis lipídicas (colesterol total e colesterol das LDL) e à tensão arterial sistólica uma dependência significativa relativamente aos supri-

mentos energético e em gordura saturada (Quadro V). Não se observou qualquer agregação intra-individual na criança entre os factores de risco.

QUADRO V

Primeira avaliação (1987): Regressão linear múltipla («stepwise») referente às variáveis dependentes colesterol total, colesterol das LDL e tensão arterial sistólica

V. Dependente	CR	T	R2	F	p	V. Independente
Colesterol total	0,04 2,07	2,29 1,87	18,9	4,55	0,016	Energia total G. Saturada
Colesterol das LDL	0,03 1,71 5,4	2,12 1,79 1,81	20,4	3,41	0,026	Energia total G. Saturada I. Massa Corporal
T. A. Sistólica	0,86	2,78	10,4	7,73	0,008	G. Saturada

CR – Coeficiente de correlação múltipla R2 – Percentagem de variância explicada
F – Valor F da análise de variância da regressão

Na segunda avaliação a história familiar mostrou-se uma variável importante relativamente à variância explicada do colesterol total e do colesterol das LDL (Quadro VI). Nesta avaliação foi já evidente a agregação intra-

individual entre factores de risco nomeadamente entre a tensão arterial sistólica, o colesterol das HDL e alguns indicadores antropométricos de adiposidade (Quadro VI e Figura 5).

QUADRO VI

Segunda avaliação (1995): Regressão linear múltipla («stepwise») referente às variáveis dependentes colesterol total, colesterol das LDL, colesterol HDL e tensão arterial sistólica

V. Dependente	CR	T	R2	F	p	V. Independente
Colesterol total	3,64	2,07	9,0	4,27	0,044	História familiar
Colesterol das LDL	3,11	1,52	8,8	4,17	0,047	História familiar
Colesterol das HDL	-0,55	-2,0	8,5	4,0	0,048	P. C. Subescapular
T. arterial sistólica	0,92	3,59	23,1	12,92	0,000	P. C. Suprailíaca

CR – Coeficiente de correlação múltipla R2 – Percentagem de variância explicada
F – Valor F da análise de variância da regressão

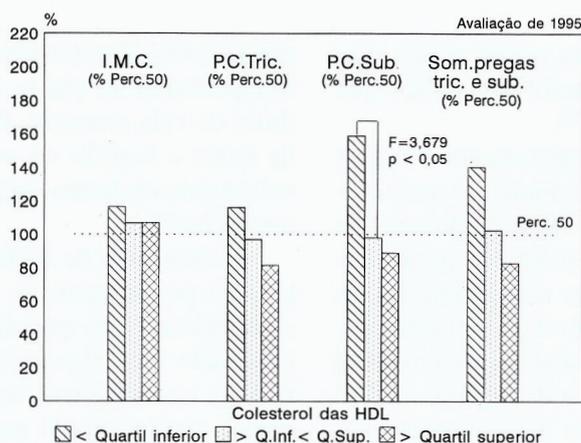


FIG. 5 – Indicadores do estado de nutrição. Distribuição tendo em conta o agrupamento do colesterol das HDL por quartis ($n=56$).

Discussão

Tal como nos Países industrializados, também em Portugal é muito frequente a patologia cardiovascular, particularmente os acidentes cérebro-vasculares. Foi alíás o conhecimento de uma elevada prevalência desta patologia no concelho de Ribeira de Pena que nos motivou para a realização de um rastreio de factores de risco cardiovascular numa população infantil representativa do concelho. Incidimos no nosso estudo na faixa etária dos 2 aos 5 anos por ser recomendado pelos principais organismos internacionais o rastreio daqueles factores de risco a partir dos 24 meses, idade até à qual deve ser proscrita qualquer intervenção dietética ou medicamentosa.

Dado que um dos objectivos do trabalho visa apreciar a evolução dos principais factores de risco comparando entre si os resultados das duas avaliações, considerámos para o presente trabalho unicamente as crianças que foram avaliadas nos dois períodos de estudo.

Para além do conhecimento do comportamento das diferentes variáveis de risco na população estudada, tornava-se importante procurar corrigir os desvios encontrados. Sendo a componente genética imutável, resta-nos poder intervir nos factores de ordem ambiental. Entre estes, a alimentação constitui claramente o factor mais relevante^(15, 41-44). A intervenção deverá incidir não apenas sobre a criança como também sobre o agregado familiar, sendo imprescindível a colaboração dos clínicos de família locais^(45, 46). Aspecto importante para a eficácia da intervenção é a confrontação directa das populações com os resultados das avaliações, motivando-as para a necessidade de implementação de hábitos saudáveis desde os primeiros anos de vida^(47, 48).

A análise dos resultados referentes ao estado de nutrição revelou na primeira avaliação uma percentagem de cerca de 18% de crianças portadoras de desnutrição ligeira ou moderada e cerca de 11% com peso excessivo ou obesidade. A reavaliação oito anos depois, permitiu

registar uma diminuição dos casos de desnutrição e um aumento das situações de sobrecarga ponderal, diferença que se revelou com significado estatístico (Quadro II e Figura 1). Todavia, apesar da alteração do estado de nutrição no sentido benéfico (diminuição dos casos de desnutrição) ou desfavorável (aumento do número de obesos), registou-se ainda uma correlação significativa entre o IMC registado nas duas avaliações. Este resultado é concordante com o observado noutros estudos que evidenciam uma estabilidade relativa referente a indicadores nutricionais desde a primeira infância^(8, 49). O aumento da ponderosidade registado entre as duas avaliações, ao contrário do verificado noutros estudos⁽⁵⁰⁾, não foi acompanhado de um agravamento individual dos factores de risco cardiovascular e nomeadamente do perfil lipídico.

O perfil lipídico da primeira avaliação revela um resultado preocupante quer relativamente às médias registadas para o colesterol total e colesterol das LDL, quer relativamente à percentagem de crianças com valores acima do percentil 95 para aqueles dois parâmetros. Estes resultados são sobreponíveis aos verificados quer em estudos Europeus^(51, 52), quer Norte-Americanos^(53, 54). Outro dado interessante é o da agregação familiar registada quer para o colesterol, quer para as fracções veiculadas pelas LDL e HDL habitualmente referida na literatura e também por nós observada^(14-16, 19).

A reavaliação do perfil lipídico mostra uma evolução francamente favorável com valores médios para o colesterol total e colesterol das LDL claramente abaixo do percentil 75 e com uma notória diminuição do número de casos com valores acima do percentil 95 (Figura 2). Também aqui se registou uma correlação significativa entre os resultados respeitantes ao colesterol total e colesterol das LDL observados nas duas avaliações (Figura 4), facto concordante com o descrito na literatura^(54, 55). A ausência de correlação entre os valores respeitantes ao colesterol das HDL, também registada noutros trabalhos⁽⁴²⁾ parece justificar-se pela sua dependência de outros factores

ambientais para além dos alimentares e pela maior alteração, comparativamente ao colesterol das LDL, que ocorre com o início da puberdade ⁽⁵⁶⁾.

Julgamos que para a melhoria registada com o perfil lipídico terá contribuído uma prática alimentar mais correcta. Na realidade, o estudo dos hábitos alimentares evidenciou uma sensível melhoria traduzida particularmente por uma significativa redução no suprimento em proteínas (Quadro IV). A diminuição do suprimento alimentar em proteínas de origem animal foi seguramente responsável pela benéfica diminuição da ingesta em ácidos gordos saturados com destaque para os potencialmente aterogénicos, como é o caso dos ácidos gordos láurico, mirístico e palmítico ^(44, 57). O teor de sódio alimentar intrínseco revelou valores ligeiramente elevados (98 e 84 mg/Kg respectivamente nas primeira e segunda avaliações), facto que poderá determinar com o tempo em alguns indivíduos, um comportamento não modelador ao sal e conseqüente subida dos valores da tensão arterial. Na realidade, a percentagem de indivíduos com sensibilidade ao sal aumenta com a idade ⁽⁵⁸⁻⁶¹⁾, podendo mesmo expressar-se parcialmente logo nos primeiros tempos de vida ⁽⁶²⁾. Tal facto leva a que seja recomendada pela ESPGAN uma prudente restrição dietética de sal logo desde os primeiros anos de vida ⁽²⁴⁾. Refira-se a este propósito que alguns autores registam entre nós uma elevada taxa de indivíduos com sensibilidade ao sal ⁽⁶³⁾, que poderá em parte explicar a elevada prevalência de morbilidade e mortalidade por patologia cérebro-vascular no nosso País. Também o baixo suprimento em cálcio registado nas duas avaliações poderá representar um factor de risco adicional que predisponha a valores mais elevados da tensão arterial como se aponta na literatura ⁽⁶⁴⁾.

A tensão arterial mostrou na primeira avaliação, uma tendência à agregação familiar, particularmente evidente entre o par mãe/filho, talvez por uma maior partilha de ambiente comum que a observada entre o pai e o filho ⁽⁶⁵⁾.

É ainda descrita na literatura uma tendência à agregação no mesmo indivíduo de factores de risco que se potenciam reciprocamente com a idade ⁽⁶⁶⁻⁶⁹⁾, embora para tal também contribuam factores genéticos como é o caso, entre outros, do polimorfismo da apolipoproteína E ⁽⁶⁹⁻⁷¹⁾ ou da haptoglobina ⁽⁷²⁻⁷⁴⁾. Este fenómeno de «cluster» não se verificou na primeira avaliação do presente trabalho. Todavia registou-se no início da adolescência uma associação negativa significativa entre indicadores nutricionais nomeadamente os indicadores de adiposidade (prega cutânea subescapular) e o colesterol das HDL (Figura 5), e entre este e a tensão arterial sistólica. Observa-se também uma associação positiva significativa entre a prega cutânea supraclavicular e a tensão arterial sistólica

(Quadro VI). Esta tendência vem sublinhar uma vez mais a importância de que se reveste a implementação de padrões de vida correctos, desde os primeiros anos de vida, de modo a impedir ou retardar o aparecimento e desenvolvimento de lesões vasculares conducentes ao processo aterosclerótico.

A existência de factores de risco cardiovascular em elevada percentagem de indivíduos têm assim sido por nós registada em populações infantis. Temos também observado uma clara agregação familiar quer no respeitante a características somáticas quer ao perfil lipídico quer à tensão arterial na idade pré-escolar e ainda uma agregação intra-individual entre os mesmos factores de risco no início da adolescência. Finalmente temos registado uma estabilidade relativa referente aos principais factores de risco. É assim possível demonstrar entre nós algumas das permissas que levam a maioria dos investigadores a considerar a aterosclerose como uma doença pediátrica.

Finalmente pode demonstrar-se que é possível corrigir parcialmente os desvios encontrados, particularmente através da implementação de bons hábitos de vida, resultados também referidos na literatura ^(41, 75-77). Estes, quando instituídos precocemente conduzem à notória diminuição dos principais factores de risco e aumentam grandemente a possibilidade de manutenção de uma alimentação correcta ao longo da vida, já que os próprios hábitos de vida evidenciam uma enorme estabilidade ao longo do crescimento e até à idade adulta.

BIBLIOGRAFIA

1. World Health Organization. World Health Statistics Annual 1991. Geneva, Switzerland: World Health Organization; 1992.
2. Webber LS, Frank GG, Smoak CG, Freedman DS and Berenson G. Design and Participation. *Pediatrics* 1987; 80(suppl): 767-78.
3. Kwiterovich Po Jr. Commentaries: Biochemical, clinical, epidemiologic, genetic and pathologic data in the pediatric age group relevant to the cholesterol hypothesis. *Pediatrics* 1986; 78: 349-62.
4. National Cholesterol Education Program (NCEP): Highlights of the report of the expert panel on blood cholesterol levels in children and adolescents. *Pediatrics* 1992; 89: 495-501.
5. Berenson GS, McMahan CA, Voors AW. Cardiovascular Risk Factors in Children – The Early Natural History of Atherosclerosis and Essential Hypertension. New York, Oxford University Press, 1980.
6. Vobecky JS, Grant AM, Laplante P, David P, Vobecky J. Hypercholesterolaemia in childhood: repercussions in adulthood. *Eur J Clin Nutr* 1993; 47(Suppl 1): 47-56.
7. Lenfant C, Savage PJ. The early natural history of atherosclerosis and hypertension in the young: National Institutes of Health Perspectives. *American Journal of the Medical Sciences* 1995; 310 (Suppl 1): 3-7.
8. Berenson GS, Wattigney WA, Bao W, Srinivasan SR, Radhakrishnamurthy B. Rationale to study the early natural history of heart disease: The Bogalusa Heart Study. *American Journal of the Medical Sciences* 1995; 310(Suppl 1): 22-28.
9. International task force for prevention of coronary heart disease. Prevention of coronary heart disease: scientific background and new clinical guidelines. Recommendations prepared by the International Task For-

- ce for Prevention of Coronary Heart Disease. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 1992; 2: 113-56.
10. Study Group EAS. Strategies for the prevention of coronary heart disease: a policy statement of the European Atherosclerosis Society. *Eur Heart J* 1987; 8: 77-88.
 11. Raitakari OT, Porkka KVK, Rasanen L, Ronnema T, Viikari JSA. Clustering and six year cluster-tracking of serum total cholesterol, HDL-cholesterol and diastolic blood pressure in children and young adults: the cardiovascular risk in young Finns study. *Journal of Clinical Epidemiology* 1994; 47: 1085-93.
 12. Kallio MJT, Salmenpera L, Siimes MA, Perheentupa J, Miettinen TA. Tracking of serum cholesterol and lipoprotein levels from the first year of life. *Pediatrics* 1993; 91: 949-54.
 13. Lauer RM, Clarke WR, Beaglehole R. level, trend and variability of blood pressure during childhood: The Muscatine Study. *Circulation* 1984; 69: 242-49.
 14. Bao W, Srinivasan SR, Wattigney Wa, Berenson GS. The relation of parental cardiovascular disease to risk factors in children and young adults. The Bogalusa Heart Study. *Circulation* 1995; 91: 365-71.
 15. Bergstrom E, Hernell O, Persson LA, Vessby B. Serum lipid values in adolescents are related to family history, infant feeding and physical growth. *Atherosclerosis* 1995; 117: 1-13.
 16. WHO. Prevention in childhood and youth of adult cardiovascular-diseases: Time for action. Report of a WHO Expert Committee: Tschical Report Series, 1990; 792: 11-40.
 17. Rosenbaum PA, Elston RC, Srinivasan Sr, Webber LS, Berenson GS. Cardiovascular risk factors from birth to 7 years of age: The bogalusa Heart Study. Predictive value of parental measures in determining cardiovascular risk factor variables in early life. *Pediatrics* 1987; 80(Suppl): 807-16.
 18. Namboodiri KK, Green PP, Kaplan EB, Morrison JA, Chase GA, Elston RC, Owen ARG, Rifkind BM, Glueck CJ, Tyroler HA. The collaborative lipid research clinics program family study: IV. Familial associations of plasma lipids and lipoproteins. *Am J Epidemiol* 1984; 119: 975-96.
 19. Greenberg RA, Green PP, Roggenkamp KJ, Barrett-Connor E, Tyroler HA, Heiss G. The constancy of parent-offspring similarity of total cholesterol throughout childhood and early adult life. The lipid research clinics program prevalence study. *J Chronic Dis* 1984; 37: 833-38.
 20. Tracy RE, Newman WP, Wattigney WA, Berenson GS. Risk factors and atherosclerosis in youth autopsy findings of the Bogalusa Heart Study. *American Journal of the Medical Sciences* 1995; 310(Suppl 1): 37-41.
 21. Tell GS, Tuomilehto J, Epstein FH, Strasser T. Studies of atherosclerosis determinants and precursors during childhood and adolescence. *Bulletin of the World Health Organization* 1986; 64(4): 595-605.
 22. WHO. Prevention of coronary haert disease: report of a WHO Expert Committee: Tschical Report Series, 1982; 678.
 23. Committee on Nutrition: American academy of Pediatrics. Indications for cholesterol testing in children. *Pediatrics* 1989; 83: 141-2.
 24. ESPGAN Committee on Nutrition. Committee report: childhood diet and prevention of coronary heart disease. *J Ped Gastr Nutr* 1994; 19: 261-9.
 25. WHO. Study of atherosclerosis precursors in children-report of a WHO meeting on prevention of adult cardiovascular diseases in childhood, Geneva, 4-6 February 1974.
 26. Jelliffe DB, Jelliffe EFP. Direct assessment of nutritional status. Anthropometry: major measurements. In: Jelliffe DB, Jelliffe EFP, eds. *Community Nutritional Assessment with special reference to less technically developed countries*. New York: Oxford University Press, 1989; 68-105.
 27. Lee J, Kolonel LN, Hinds W. Relative merits of the weight-corrected for height indices. *Am J Clin Nutr* 1981; 34: 2521-9.
 28. Boulrier A, Fricker J, Ferry M, Apfelbaum M. Mesure de la composition corporelle par impédance bioélectrique. *Nutr Clin Metabol* 1991; 5: 165-74.
 29. Hamill PVV, Drizd TA, Johnson CL, Reed RB, Roche AF, Moore WM. Physical growth: National Center for Health Statistics percentils. *Am J Clin Nutr* 1979; 32: 607-29.
 30. Hammer LD, Kraemer HC, Wilson DM, Ritter PL, Dornbusch SM. Standardized percentiles curves of body-mass index for children and adolescents. *Am J Dis Child* 1991; 145: 259-63.
 31. Frisancho AR. Anthropometric standards for the assessment of growth and nutritional status. The university of Michigan Press; 4th edition, 1993.
 32. Frohlich ED, Grim C, Labarthe DR, Maxwell MH, Perloff D, Weidman WH. Recommendations for human blood pressure determination by sphygmomanometers: report of a special task force appointed by the steering committee. American Heart Association. *Circulation* 1988; 77: A501-14.
 33. Report of the Second Task Force on Blood Pressure control in children. *Pediatrics* 1987; 79: 1-25.
 34. Alain CC, Poon LS, Chan CSG, Richmond W, FU PC. Enzymatic determination of total serum cholesterol. *Clin Chem* 1974; 20: 470-5.
 35. Flegg HM. An investigation of the determination of serum cholesterol by an enzymatic method. *Amer Clin Biochem* 1973; 10: 79.
 36. Manual of laboratory operations, lipid research clinics program. Lipid and lipoprotein analysis. Department of Health Education, Welfare Pub. (NIH) 1974; 1: 75.
 37. Lindgren FT, Jensen LC, Hatch FT. In: Blood lipid and lipoproteins. Nelson GJ and Wiley J eds. New York: Interscience, 1972: 181-274.
 38. Frank GC, Farris RP, Major C. In-House Dietary Studies Methodology, ed 2. New Orleans, Louisiana State University Medical Center, 1978.
 39. Frank GC, Berenson GS, Schilling PE, Moore MC. Adapting the 24-hr dietary recall for epidemiologic studies of school children. *J Am Diet Assoc* 1977; 71: 26-31.
 40. Paul AA, Southgate DAT, McCance and Widdowson's. *The Composition of Foods*. Third ed. London: Her Majesty's Stationery Office, 1985.
 41. Niinikoski H, Viikari J, Ronnema T, Lapinleimu H, Jokinen E, Salo P, Seppanen R, Leino A, Tuominen J, Valimaki I, Simell O. Prospective randomized trial of low-saturated-fat, low-cholesterol diet during the first 3 years of life. The STRIP baby project. *Circulation* 1996; 94: 1386-93.
 42. Boulton TJ, Magarey AM, Cockington RA. Tracking of serum lipids and dietary energy, fat and calcium intake from 1 to 15 years. *Acta Paediatr* 1995; 84: 1050-5.
 43. Nicklas TA. Dietary studies of children and young adults (1973-1988): the Bogalusa Heart Study. *Am J Med Sci* 1995; 310 (Suppl 1): 101-8.
 44. Fuchs GJ, Farris RP, DeWier M, Hutchinson S, Strada R, Suskind RM. Effect of dietary fat on cardiovascular risk factors in infancy. *Pediatrics* 1994; 93: 756-63.
 45. Cunnane SC. Childhood origins of lifestyle-related risk factors for coronary heart disease in adulthood. *Nutr Health* 1993; 9: 107-15.
 46. Bronfin DR, Urbina EM. The role of the Pediatrician in the promotion os cardiovascular health. *American Journal of the Medical Sciences* 1995; 310 (Suppl 1): 42-7.
 47. Johnson CC, Nicklas TA. Health ahead – The Heart Smart family approach to prevention of cardiovascular disease. *American Journal of the Medical Sciences* 1995; 310 (Suppl 1): 127-32.
 48. Berenson GS, Pickoff AS. Preventive cardiology and its potential influence on the early natural history of adult heart diseases: The Bogalusa Heart Study and the Heart Smart Program. *American Journal of the Medical Sciences* 1995; 310 (Suppl 1): 133-8.
 49. Harsha SW, Smoak CG, Nicklas TA, Webber LS, Berenson GS. Tracking of body composition variables. *Pediatrics* 1987; 80 (Suppl): 779-83.
 50. Gidding SS, Bao W, Srinivasan Sr, Berenson GS. Effects of secular trends in obesity on coronary risk factors in children: the Bogalusa Heart Study. *Journal of Pediatrics* 1995; 127: 868-74.
 51. Ruiz-Jimenez MA, Adnan R, Zafra-Mezcua J, Fernandez-Garcia JR, Pavon-Lebrero R. Prevalence of arterial hypertension, Hypercholesterolaemia, Hyperlipaemia and obesity in 1652 children and adolescents in Cadiz. *Revista Espanhola de Pediatria* 1995; 51: 455-61.
 52. Inigo-Martinez J, Elcarte-Lopez R, Reparaz-Abaitua F, Palau-Bondia J, Landa-Aristizabal V. Changes in mean serum lipid levels in pediatric and adolescent population of Navarra between 1987 and 1993. *Rev Cardiol* 1996; 49: 166-73.

53. Freirichs RR, Srinivasan SR, Webber LS, Berenson GS. Serum cholesterol and triglyceride levels in 3446 children from a biracial community. The Bogalusa Heart Study. *Circulation* 1976; 54: 302-9.
54. Lauer RM, Lee J, Clarke WR. Predicting adult cholesterol levels from measurements in childhood and adolescence: The Muscatine Study. *Bull N Y Acad Med* 1989; 65: 1127-42.
55. Freedman DS, Srinivasan SR, Cresanta JL, Webber LS, Berenson GS. Serum lipids and lipoproteins. *Pediatrics* 1987; 80 (Suppl): 789-96.
56. Berenson GS, Epstein FH. Conferences on blood lipids in children: Optimal levels for early prevention of coronary artery disease. Workshop Report: Epidemiologic Section, American Heart Foundation. *Prev Med* 1983; 12: 741-97.
57. Grundy SM, Denke MA. Dietary influences on serum lipids and lipoproteins. *J Lipid Res* 1990; 31: 1149-72.
58. Kojima S, Inenaga T, Matsuoka, Kuramochi M, Omae T, Nara Y, Yamori Y. The association between salt sensitivity of blood pressure and some polymorphic factors. *J Hypertension* 1994; 12: 797-801.
59. Delanghe JR, Duprez DA, De Buyzere ML, Bergez BM, Callens BY, Leroux-Roels GG, Clement DL. Haptoglobin polymorphism and complications in established essential arterial hypertension. *J Hypertension* 1993; 11: 861-7.
60. Weinberger MH, Miller JZ, Fineberg NS, Luft FC, Grim CE, Christian JC. Association of haptoglobin with sodium sensitivity and resistance of blood pressure. *Hypertension* 1987; 10: 443-6.
61. Luft FC, Miller JZ, Cohen SJ, Fineberg NS, Weinberger MH. Heritable aspects of salt sensitivity. *Am J Cardiol* 1988; 61: 1H-6H.
62. Guerra A, Monteiro C, Breitenfeld L, Jardim H, Rego C, Silva D, Prata A, Matos J, Pereira A, Teixeira Santos N, Bicho M. Genetic and environmental factors regulating blood pressure in childhood: prospective study from 0 to 3 years. *Journal of Human Hypertension* 1997; 11: 233-8.
63. Gorjão Clara J, Carvalho L, Moreira C, Gonçalves MD, Vieira C, Nogueira da Costa J. Álcool e pressão arterial. *Rev Port Cardiol* 1986; 5: 23-8.
64. Gillman MW, Hood MY, Moore LL, Nguyen US, Singer MR, Andon B. Effect of calcium supplementation on blood pressure in children. *J Pediatr* 1995; 127: 186-92.
65. Guerra AJM, Teixeira Santos N, Carvalho Guerra F, Santos LA, Carreiro E, Jardim H, Rodrigues P, Prata A, Nunes C, Silva D, Morais MR. 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.
66. Rona RJ, Qureshi S, Chinn S. Factors related to total cholesterol and blood pressure in British 9 years old. *J Epidemiol Community Health* 1996; 50: 512-8.
67. McMurray RG, Harrel JS, Levine AA, Gansky SA. Childhood obesity elevates blood pressure and total cholesterol independent of physical activity. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1995; 19: 881-6.
68. Milligan RA, Thompson C, Vandongen R, Beilin LJ, Burke V. Clustering of cardiovascular risk factors in Australian adolescents: association with dietary excesses and deficiencies. *J Cardiovasc Risk* 1995; 2: 515-23.
69. Srinivasan SR, Berenson GS. Childhood lipoprotein profiles and implications for adult coronary artery disease: the Bogalusa Heart Study. *American Journal of the Medical Sciences* 1995; 310 (Suppl 1): 62-7.
70. Srinivasan SR, Ehnholm C, Wattigney WA, Bao W, Berenson GS. The relation of apolipoprotein E polymorphism to multiple cardiovascular risk in children: the Bogalusa Heart Study. *Atherosclerosis* 1996; 123: 33-42.
71. Routi T, Ronnema T, Salo P, Seppanen R, Marniemi J, Viikari J, Ehnholm C, Simell O. Effects of prospective, randomized cholesterol-lowering dietary intervention and apolipoprotein E phenotype on serum lipoprotein (a) concentrations of infants aged 7-24 mo. *Am J Clin Nutr* 1996; 63: 386-91.
72. Guerra AJM, Castro EMB, Carvalho Guerra F, Rego C, Monteiro C, Prata A, Silva D, Bicho M, Teixeira Santos N. Associação dos fenótipos da haptoglobina com os lípidos e apolipoproteínas séricas numa população infantil de 24 meses. *Acta Pediatr Port* 1997; 28: 119-24.
73. Saha N, Liu Y, Basair J, Ho CH. Association of haptoglobin types with serum lipids and apolipoprotein in Chinese population. *Clin Genet* 1992; 42: 57-61.
74. Borresen A-L, Leren T, Berg K, Solaas MH. Effect of haptoglobin subtypes on serum lipid levels. *Hum Hered* 1987; 37: 150-6.
75. Harrell JS, McMurray RG, Bangdiwala SI, Frauman AC, Gansky SA, Bradley CB. Effects of a school based intervention to reduce cardiovascular disease risk factors in elementary school children: the Cardiovascular Health in Children (CHIC) study. *Journal of Pediatrics* 1996; 128: 797-805.
76. Nicklas TA. Dietary studies of children and youth adults (1973-1988): The Bogalusa Heart Study. *American Journal of the Medical Sciences* 1995; 310 (Suppl 1): 101-8.
77. Harsha DW. The benefits of physical activity in childhood. *American Journal of the Medical Sciences* 1995; 310 (Suppl 1): 109-13.

Correspondência: António Guerra
 Departamento de Pediatria
 Hospital de S. João
 Al. Prof. Hernâni Monteiro
 4200 Porto
 Fax: 02-550 59 19

Agradecimentos: Drs. Emídio Carreira, Gabriela Vasconcelos, Ana Prata e Helena Ervedoso pela valiosa colaboração na colheita de dados. D. Antonieta Serdoura pela cuidada preparação do material biológico colhido. Colegas e enfermeiras do Centro de Saúde de Ribeira de Pena pelo imprescindível contributo no seguimento das crianças e pelo apoio à realização do trabalho. Presidente da Câmara de Ribeira de Pena por todo o apoio logístico proporcionado.