

DISLIPIDEMIA EM ADOLESCENTES

HYPERLIPIDEMIA IN ADOLESCENTS

Nêmora Moraes Cabistani¹, Waldomiro Carlos Manfro²

RESUMO

Este artigo tem o objetivo de rever os avanços na pesquisa da dislipidemia em adolescentes e a sua relação com a doença arterial coronária no adulto. São apresentados, inicialmente, aspectos epidemiológicos e os fatores de risco da doença arterial coronária, seguidos de algumas considerações sobre as lipoproteínas plasmáticas. Vários estudos são apresentados mostrando a relação entre alterações do perfil lipídico em adolescentes e a presença de estrias gordurosas nas artérias. Eles mostram, ainda, que essas alterações presentes na adolescência tendem a permanecer na idade adulta. O autor apresenta algumas recomendações para a prevenção e o tratamento das dislipidemias no adolescente, frisando que algumas mudanças no estilo de vida, como a manutenção de um modelo dietético nutricionalmente adequado, o controle do peso corpóreo, a prática de exercícios físicos e o abandono do tabagismo, estão relacionadas com a redução de fatores de risco para a doença arterial coronária.

Unitermos: Lipoproteínas, adolescente, doença arterial coronária, prevenção.

ABSTRACT

The aim of this paper is to review the current research advances in hyperlipidemia in adolescents and its relationship to coronary heart disease in adults. Initially the article presents some epidemiological aspects of the coronary heart disease and its risk factors, followed by some considerations on plasma lipoproteins. Several studies showing the relationship between disturbed lipid profiles and the occurrence of fatty streaks in arteries are presented. They also show that the changes found during adolescence are likely to remain in adulthood. Recommendations for the prevention and treatment of hyperlipidemia in adolescents are presented; changes in lifestyle, such as the compliance with a nutritionally adequate diet, body weight control, physical activity and smoking cessation, are highlighted as important for the reduction of coronary heart disease risk factors.

Key words: Lipoproteins, adolescent, coronary heart disease, prevention.

¹ Mestranda, Faculdade de Medicina, Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS), Porto Alegre, RS.

² Professor, Programa de Pós-Graduação em Ciências da Saúde: Cardiologia e Ciências Cardiovasculares, Faculdade de Medicina, UFRGS, Porto Alegre, RS.

Correspondência: Rua Leblon, 169/107, 91760-510, Porto Alegre, RS. Fone: (51) 3241-4203. E-mail: cabis2@uol.com.br

INTRODUÇÃO

As doenças cardiovasculares são responsáveis por 30% dos óbitos no Brasil (1), sendo a principal causa de morte nos países desenvolvidos e em desenvolvimento. Em geral, a doença arterial coronária (DAC) constitui a primeira causa de morte, e o acidente vascular cerebral,

a segunda (2). Ambas têm relação direta com fatores de risco (FR) na sua progressão e nos eventos clínicos.

Os principais FR para DAC são: o tabagismo, a hipertensão arterial, o elevado nível sérico de colesterol total (CT) e LDL-colesterol (LDL-c), o baixo nível sérico de HDL-colesterol (HDL-c), idade avançada e diabetes melito. Além desses, existem outros importantes FR,

como os antecedentes familiares de doença isquêmica precoce, a obesidade, o sedentarismo, elevados níveis de triglicérides, de LDL pequeno e denso, de homocisteína e de fibrinogênio (3,4).

Vários estudos clínicos e experimentais comprovam a importância do LDL-c na patogênese da aterosclerose e enfatizam a necessidade da redução dessa lipoproteína, tanto nos estudos de prevenção primária como secundária.

As lipoproteínas plasmáticas são complexos moleculares de lipídeos e proteínas específicas, denominadas apolipoproteínas. Essas partículas dinâmicas estão em constante estado de síntese, degradação e remoção do plasma. As partículas de lipoproteínas incluem os quilomícrons (QM), as lipoproteínas de densidade muito baixa (VLDL), as lipoproteínas de densidade baixa (LDL), e as lipoproteínas de alta densidade (HDL). As lipoproteínas funcionam tanto para manter os lipídeos solúveis à medida que os transporta no plasma quanto para fornecer um mecanismo eficiente, a fim de entregar seu conteúdo lipídico aos tecidos.

Os principais lipídeos transportados por partículas de lipoproteínas são os triacilgliceróis e o colesterol (livre ou esterificado), obtidos da dieta ou síntese de novo (5).

Os QM, partículas ricas em triacilglicerol, contêm apo B e são produzidos pelo intestino, por via endógena, em resposta à gordura dietética. As VLDL, ricas em triacilglicerol, contêm apo B e apo A-I e são produzidas pelo fígado, constituindo a principal fonte endógena de triacilglicerol para as células periféricas. As lipoproteínas de densidade intermediária (IDL), ricas em colesterol, contêm apo B e são como o próprio nome já diz, as partículas intermediárias do catabolismo das VLDL. As LDL, ricas em colesterol, contêm apo B e representam o

produto final do catabolismo das VLDL, sendo removidas da circulação sanguínea pelos receptores específicos das LDL. A principal função das partículas de LDL é fornecer o colesterol aos tecidos periféricos (5). As partículas de HDL são sintetizadas no fígado e liberadas na corrente sanguínea por exocitose. A HDL recém secretada é constituída de partículas discóides contendo, predominantemente, colesterol não-esterificado, fosfolípídeo e uma série de apolipoproteínas, incluindo apo E, apo A e apo C, transformando-se em partículas esféricas de HDL à medida que acumulam colesterol e são, então, captadas pelo fígado por endocitose mediada por receptor, e os ésteres de colesterol são degradados. O colesterol assim liberado pode ser reembalado pelas lipoproteínas, convertido em ácidos biliares ou secretado na bile para remoção do corpo (5).

Etiologicamente, as dislipidemias são classificadas em primárias e secundárias. As dislipidemias primárias têm uma conotação genética, e algumas só se manifestam em função da influência ambiental, dieta inadequada e/ou sedentarismo. As dislipidemias primárias englobam as hiperlipidemias e hipolipidemias. A forma secundária tem sido mais freqüente e mais comum, devido ao maior conhecimento e experiência acumulada na investigação etiológica das alterações lipídicas. Basicamente, encontramos três grupos de etiologias secundárias: a doenças, a medicamentos, e a hábitos de vida inadequados (dieta, tabagismo e etilismo) (6).

De acordo com as III Diretrizes Brasileiras sobre Dislipidemia, os valores de referência para o perfil lipídico de crianças e adolescentes de 2 a 19 anos estão apresentados na tabela 1. Então, diferentemente do adulto, as crianças e adolescentes apresentam uma concentração menor de lipídeos sanguíneos.

Tabela 1. Valores de referência para lípidos entre 2 e 19 anos

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

CT = colesterol total; LDL-c = lipoproteína de baixa densidade; HDL-c = lipoproteína de alta densidade; TG = triglicérides.

Fonte: Diretrizes Brasileiras sobre Dislipidemia e Prevenção da Aterosclerose (6).

DISLIPIDEMIA E ATEROSCLEROSE EM JOVENS

Resultados de diversos estudos indicam que parentes diretos de coronariopatas (filhos, irmãos, pais, avós) têm maior prevalência de FR para DAC, particularmente de desvios lipídicos, quando comparados com indivíduos sem história familiar da doença (7). De outra maneira, aqueles que apresentam a forma familiar de hipercolesterolemia têm pequena ou nenhuma resposta ao tratamento dietético (8).

As III Diretrizes Brasileiras sobre Dislipidemia e Diretriz de Prevenção da Aterosclerose recomendam que os lípides devam ser dosados em: crianças com parentes de primeiro grau com aterosclerose precoce, parentes de primeiro grau com dislipidemias graves (CT \geq 300 mg/dl ou TG \geq 400 mg/dl); presença de pancreatite aguda, xantomatose, obesidade ou outros FR (3). Elevados níveis de LDL-c em crianças predizem o desenvolvimento de DAC ao longo da vida. A hipercolesterolemia familiar representa um paradigma para essa relação.

Há hoje consenso de que a estria gordurosa é a lesão aterosclerótica mais precoce, começa a aparecer na aorta aos 3 anos de idade, e aos 15 anos compromete 15% dessa artéria. Inúmeros estudos têm demonstrado a existência do vínculo entre a presença de alterações do metabolismo lipídico e a doença aterosclerótica, principalmente das artérias coronárias (9-17). Estudos de autópsias em vítimas das guerras da Coreia e do Vietnã mostram que a aterosclerose subclínica estava presente em adolescentes e jovens adultos, em 77 e 45% dos casos, respectivamente (18,19).

No estudo de Bogalusa, foi verificado que a presença de estrias gordurosas na aorta e nas artérias coronárias estavam associadas a outros FR. As estrias gordurosas na aorta são mais extensas na presença de níveis elevados de CT e de LDL-c. As estrias gordurosas das artérias coronárias estão associadas com a presença de LDL-c, VLDL e pressão arterial sistólica elevadas. Foi notada uma associação inversa entre HDL e estrias gordurosas nas coronárias e na aorta (19).

Numerosas investigações têm mostrado que os níveis de colesterol são variados em crianças, mas tendem a se manter com o aumento da idade, de forma que crianças com níveis altos de colesterol tendem a mantê-los altos com o aumento da idade (20-22).

Outro importante estudo, que verificou a presença de dislipidemia em 2.367 escolares norte-americanos com idades entre 8 e 18 anos, mostrou que, das 249 crianças com valor preditivo positivo, 17% tinham níveis de colesterol maior ou igual a 240 mg/dl, 36% tinham níveis entre 200 e 239 mg/dl e 47% tinham níveis me-

nores que 200 mg/dl (23).

Na Grécia, foi realizado um estudo para verificar os níveis de colesterol e triglicérides em crianças gregas com idade escolar, sugerindo, a partir dos seus achados, que as mudanças dietéticas ocorridas na população grega, especialmente nas crianças e adolescentes que vivem nas grandes cidades, influenciam significativamente os níveis de CT (24).

A prevalência mundial da obesidade infantil vem apresentando um rápido aumento nas últimas décadas, sendo caracterizada como uma verdadeira epidemia mundial. Esse fato é bastante preocupante, pois alguns estudos sugerem a associação da obesidade com alterações metabólicas, como a dislipidemia, a hipertensão e a intolerância à glicose, consideradas FR para o diabetes melito tipo 2 e as doenças cardiovasculares, bem como obesidade no adulto, anorexia nervosa e bulimia nervosa (25,26). Alguns estudos sugerem, ainda, que o tempo de duração da obesidade está diretamente associado à morbimortalidade por doença cardiovascular (27). Um estudo realizado em Taiwan, no qual foram avaliadas 1.366 crianças escolares, os pesquisadores encontraram uma associação entre obesidade e hipertensão e entre obesidade e concentrações sanguíneas de glicose e lipídeos para ambos os sexos (28). Estudos realizados em algumas cidades brasileiras mostram que o sobrepeso e a obesidade já atingem 30% ou mais das crianças e adolescentes, como em Recife, alcançando 35% dos escolares avaliados (29). Já um estudo realizado com 387 escolares de Salvador mostrou uma prevalência de obesidade de 15,8%, sendo que essa foi significativamente maior nas escolas particulares (30%) do que nas escolas públicas (8,2%) (30). O crescimento dos FR para DAC pode iniciar precocemente, durante a adolescência, em obesos. Após o ajuste para idade, meninos obesos apresentaram concentrações significativamente mais altas de pressão sanguínea, glicose, colesterol, triglicérides, HDL-c, LDL-colesterol, apolipoproteína AI, apo B do que meninos não obesos (28).

Em nosso meio, foi realizado o estudo "Fatores de Risco de Aterosclerose na Infância. Um Estudo Epidemiológico" (31), em que os autores verificaram que, em um grupo de 1.500 escolares de 6 a 16 anos, 27,98% das crianças apresentavam hipercolesterolemia, 9,06% apresentavam hipertrigliceridemia e o LDL-c estava elevado em 10,33%, com forte associação com a hipercolesterolemia. Além disso, o índice de massa corporal (IMC) estava acima do percentil 95 em 7,4% das crianças estudadas.

Através da realização de ultra-som intravascular (IVUS) em 262 corações transplantados de sujeitos jovens assintomáticos, doadores, com idade média de 33,4 \pm 13,2 anos, 30,9 \pm 13,2 dias após o procedimento, foram

investigadas um total de 574 artérias (2,2 artérias por pessoa). A lesão aterosclerótica estava presente em 136 pacientes, ou 51,9%. A prevalência de aterosclerose variou de 17%, nos indivíduos menores de 20 anos, até 85%, nos indivíduos com idade ≥ 50 anos. Esse estudo demonstrou que a aterosclerose da coronária inicia na idade jovem e que as lesões estão presentes em um entre seis adolescentes, sugerindo a necessidade de intensos esforços na prevenção da doença coronária em jovens adultos (32).

RECOMENDAÇÕES

A adoção de medidas de prevenção primária em indivíduos jovens é hoje reconhecida como de grande importância para o cenário das doenças cardiovasculares.

Confirmada a dislipidemia em crianças e adolescentes, o tratamento dietético deverá ser iniciado após os 2 anos de idade, priorizando as necessidades energéticas e vitamínicas próprias da idade. Deve-se encorajar a ingestão de fibras e desestimular alimentos ricos em colesterol e gordura saturada (6).

O relatório do *National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Population Strategies for Blood Cholesterol Reduction* recomenda, para crianças e adolescentes saudáveis, que as famílias adotem modelos dietéticos com baixa quantidade de ácidos graxos saturados, gordura total e colesterol e aumento da quantidade de ingestão de frutas, vegetais, grãos, pães, cereais e legumes (33). Resumindo, a principal meta da recomendação dietética é limitar a ingestão de ácidos graxos saturados, presentes nos alimentos de origem animal, em menos de 10% das calorias totais, fornecer calorias suficientes para o crescimento e desenvolvimento sem promover a obesidade e limitar os níveis de colesterol em menos de 300 mg/dia.

De acordo com o estudo DISC (*The Dietary Intervention Study in Children*), um estudo multicêntrico, randomizado e controlado, após 3 anos de intervenção dietética, orientados para seguir a dieta tipo II do NCEP, no grupo de crianças que seguiu a intervenção, a média do LDL-c baixou significativamente, e não foram verificadas alterações significativas no crescimento e desenvolvimento do grupo que sofreu intervenção em relação ao grupo controle (34).

No *Child and Adolescent Trial for Cardiovascular Health (CATCH)*, estudo de intervenção para crianças da escola elementar, o sobrepeso foi o mais forte preditor de adiposidade, após 2 anos e meio de observação. Crianças com peso normal, que posteriormente apresentaram sobrepeso (IMC no percentil ≥ 85), exibiram notável aumento nos níveis séricos de colesterol e de apo B (35).

Destaca-se, entretanto, que aqueles que apresentam a forma familiar de hipercolesterolemia à intervenção trazem pequena ou nenhuma resposta ao tratamento dietético (17).

A maior parte das dislipidemias em crianças e adolescentes está relacionada a hábitos alimentares inadequados. A manutenção de um modelo dietético nutricional adequado, o controle do peso corpóreo, a prática de exercícios físicos e o abandono do tabagismo são algumas das orientações relacionadas a um estilo de vida saudável (36,37).

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Está claro que a presença de FR para DAC, antes apenas evidente em adultos, já está presente em crianças e adolescentes, destacando-se, assim, a importância da implantação de medidas preventivas. O incentivo às mudanças no estilo de vida (MEV), estimulando a prática de atividades físicas e a aquisição de hábitos alimentares saudáveis, sem dúvida constitui boas políticas para uma vida saudável.

A evolução do padrão alimentar, observada entre as pesquisas de orçamentos familiares (POF) de 1988 e 1996, teve os seguintes traços marcantes e negativos: a persistência de valores elevados para o colesterol dietético, o aumento dos ácidos graxos saturados e a redução dos carboidratos complexos em todas as áreas metropolitanas do país, ao lado da estagnação ou da redução do consumo de leguminosas, verduras, legumes, frutas e sucos naturais e da ascensão do consumo já excessivo de açúcar refinado e refrigerante (38). Já de acordo com a POF de 2002-2003, o excesso de peso no Brasil, em 2003, chegou à marca de 40%, sendo que a obesidade atingia 8,9% dos homens e 13,1% das mulheres. Além disso, a pesquisa também revela que as famílias brasileiras continuam consumindo muitos alimentos com alto teor de açúcar, principalmente refrigerantes, e poucas quantidades de frutas e hortaliças, confirmando a necessidade da implementação de medidas de MEV na população (39).

O risco do nível de colesterol elevado no adulto é acompanhado pela presença de outros FR que, independentemente, influenciam a ocorrência de DAC e, além disso, tendem a agregar-se ao indivíduo. Nas crianças e adolescentes, a obesidade está associada com o aumento dos níveis de CT, triglicérides e pressão sanguínea, e o tabagismo está correlacionado com altos níveis de VLDL e LDL-c e baixo HDL-c (33).

De acordo com o exposto, fazem-se necessárias atuações urgentes de medidas educativas e preventivas em relação aos modelos dietéticos utilizados pelos nos-

soos adolescentes em geral. Apesar de incompletas, as evidências disponíveis indicam que quanto mais precocemente modificarmos os FR, maior é o potencial benéfico. Estratégias educacionais são de baixo custo e muito efetivas. Esse princípio torna-se mais expressivo para as famílias que, através de seu exemplo, conseguem imprimir seus hábitos, e para as escolas, que têm um importante papel na educação alimentar dos alunos, através da orientação de hábitos alimentares saudáveis e da demonstração desses por meio de suas cantinas.

Na atualidade, é consenso que essas medidas só têm chance de sucesso se implementadas em conjunto com a família, a escola e a comunidade, em um esforço conjunto de toda a sociedade e seu governo, adaptadas às peculiaridades de cada população (37).

REFERÊNCIAS

1. DATASUS 2000. Available at: www.tabnet.datasus.gov.br.
2. British Heart Foundation. Coronary heart disease statistics. London: British Heart Foundation; 2002.
3. Grundy SM. Assessment of cardiovascular risk by use of multiple-risk-factor assessment equations - a statement for healthcare professionals from the American College of Cardiology. *Circulation* 1999;100:1481-92.
4. Krauss RM. AHA Dietary guidelines, revision 2000: a statement for healthcare professionals from the Nutrition Committee of the American Heart Association. *Circulation* 2000;102:2284-99.
5. Champe P. Bioquímica ilustrada. 2.ed. Porto Alegre: Artes Médicas; 1996.
6. Santos RD, org. Diretrizes brasileiras de dislipidemia e prevenção da aterosclerose. *Arq Bras Cardiol* 2001;77(supl.3).
7. Giannini SD, Dereviacki BE, Góis JM, et al. Prevalência das dislipidemias primárias em indivíduos com e sem história familiar de coronariopatia, tendo como referência os valores do National Cholesterol Education Program (NCEP). *Arq Bras Cardiol* 1992;58:281-7.
8. Consenso Brasileiro sobre Dislipidemia. *Arq Bras Cardiol* 1996;67:112-28.
9. Kannel WB, Castelli WP, Gordon T. Cholesterol in the prediction of atherosclerotic disease. New perspectives based on the Framingham Study. *Ann Intern Med* 1979;90:85-91.
10. Manfro WC, Marques G, Goldim JR, et al. Correlação entre a extensão da aterosclerose coronária e a dislipidemia. *Arq Bras Cardiol* 1982;39(1):11-5.
11. Kannel WB, Neaton JD, Wentworth D, et al. Overall and coronary heart disease mortality rates in relation to major risk factors in 325,348 men screened for the MRFIT. *Am Heart J* 1986;112:825-36.
12. Assman G, Schulte H. Relation of high-density lipoprotein cholesterol and triglycerides to incidence of atherosclerotic coronary artery disease (The Procamin Experience). *Am J Cardiol* 1992;70:733-7.
13. Manfro WC, Monfro W, Zago AJ, et al. A comparação das dosagens séricas das apolipoproteínas e demais frações lipídicas em cardiopatas isquêmicos em diferentes estágios de gravidade da doença. *Arq Bras Cardiol* 1995;65(1):57.
14. Manfro WC, Monfro W, Zago AJ, et al. Correlação entre fatores de risco e infarto do miocárdio em pacientes com igual extensão da aterosclerose coronária. *Arq Bras Cardiol* 1995;65(1):56.
15. Lamarche B, Tchernof A, Moorjani S, et al. Small dense low-density lipoprotein particles as a predictor of the risk of ischaemic heart disease in men: prospective results from the Quebec cardiovascular study. *Circulation* 1997;95:69-75.
16. Manfro WC, Ordovás WC. Comparação da aterosclerose coronária em pacientes com infarto do miocárdio e angina do peito. *Arq Bras Cardiol* 1998;71(1):25-9.
17. Manfro WC, Zago AJ, Alves A, et al. Are apolipoproteins A and B better than lipoproteins for assessing risk of obstructive coronary heart disease? *Arq Bras Cardiol* 1999;72(6):663-8.
18. Enos WF, Holmes R, Bayer JC. Coronary disease among United States soldiers killed in action in Korea: preliminary report. *JAMA* 1953;152:1090-3.
19. McNamara JJ, Molot MA, Stremple JF, et al. Coronary artery disease in combat casualties in Vietnam. *JAMA* 1971;216: 1185-7.
20. Tracy RE, Newman III WP, Wattigney WA. Risk factors and atherosclerosis in youth autopsy findings of the Bogalusa Heart Study. *Am J Med Sci* 1995;310(suppl.1):S37-41.
21. Clarke WR, Schrott HG, Leaverton PE, et al. Tracking of blood lipids and blood pressure in school-age children: the Muscatine Study. *Circulation* 1978;58:626-34.
22. Freedman DS, Shear CL, Srinivasan SR, et al. Tracking of serum lipids and lipoprotein over an eight-year period: the Bogalusa Study. *Prev Med* 1985;14:203-16.

23. Berenson GS, Wattigney WA, Bao W. Rationale to study the early natural history of heart disease: the Bogalusa Heart Study. *Am J Med Sci* 1995;310(suppl.1):S22-8.
24. Lauer RM, Clarke WR. Use of cholesterol measurements in childhood for the prediction of adult hypercholesterolemia. The Muscatine Study. *JAMA* 1990;264:3034-8.
25. Kleopatra Schulpis MA, Karikas GA. Serum cholesterol and triglyceride distribution in 7767 school-aged Greek children. *Pediatrics* 1998;101:861-4.
26. Swtynne DM. Childhood and adolescent obesity. Prevalence and significance. *Pediatr Clin North Am* 2001;48:823-53.
27. Filippo P. Nutrição e transtornos alimentares na adolescência. *Mod* 2002;38(8):377-80.
28. Must A, Jaques PF, Dallal GE, et al. Long-term morbidity and mortality of overweight adolescents: a follow up of the Harvard Growth Study – 1922 to 1935. *N Engl J Med* 1992;327:1350-5.
29. Chu N-F, Rimm EB, Wang D-J, et al. Clustering of cardiovascular disease risk factor obese schoolchildren: the Taipei Children Heart Study. *Am J Clin Nutr* 1998;67:1141-6.
30. Balaban G, Silva GAP. Prevalência de sobrepeso em crianças e adolescentes de uma escola da rede privada de Recife. *J Pediatr (Rio J)* 2001;77:96-100.
31. Souza Leão SC, Araújo LMB, Moraes LTLF, et al. Prevalência de obesidade em escolares de Salvador Bahia. *Arq Bras Endocrinol Metab* 2003;47(2):151-7.
32. Gerber ZRS, Zelinsky P. Fatores de risco de aterosclerose na infância. Um estudo epidemiológico. *Arq Bras Cardiol* 1997; 69(4):231-6.
33. Tuzcu EM, Kapadia SR, Tutar E, et al. High prevalence of coronary atherosclerosis in asymptomatic teenagers and young adults. *Circulation* 2001;103:2705-10.
34. National Cholesterol Education Program: Report of the Expert Panel on Blood Cholesterol Levels in Children and Adolescents. *Pediatrics* 1992;89(3):525-84.
35. Kwiterovich Jr PO, Barton BA, McMahon RP, et al. Effects of diet and sexual maturation on low-density lipoprotein cholesterol during puberty. The Dietary Intervention Study in Children (DISC). *Circulation* 1997;96:2526-33.
36. Dwyer JT, Feldman HA, Yang M, et al. Maintenance of lightweight correlates with decreased cardiovascular risk factors in early adolescence. *J Adolesc Health* 2002;31:117-24.
37. Kavey RA, Daniels SR, Lauer RM, et al. American Heart Association guidelines for primary prevention of atherosclerotic cardiovascular disease beginning in childhood. *Circulation* 2003;107:1562-6.
38. Monteiro CA, Mondini L, Costa RBL. Mudanças na composição e adequação nutricional da dieta familiar nas áreas metropolitanas do Brasil (1988-1996). *Rev Saude Publica* 2000;34(3):251-8.
39. Brasil, Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE). Pesquisa de orçamento familiar de 2002-2003. Brasília: IBGE; 2004.