

Perfil Lipídico e Efeitos da Orientação Nutricional em Adolescentes com História Familiar de Doença Arterial Coronariana Prematura

Lipid Profile and Nutrition Counseling Effects in Adolescents with Family History of Premature Coronary Artery Disease

Gislaine A. Mendes, Tania L. Martinez, Maria C. Izar, Olga M. Amancio, Neil F. Novo, Simone C. Matheus, Marcelo C. Bertolami, Francisco Antonio Helfenstein Fonseca
Universidade Federal de São Paulo e Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia - São Paulo, SP

OBJETIVO

Examinar o perfil lipídico e parâmetros nutricionais de adolescentes com história familiar de doença arterial coronariana (DAC) prematura e avaliar os efeitos da orientação nutricional.

MÉTODOS

O estudo incluiu 48 adolescentes de ambos os sexos e idades entre 10 e 19 anos (grupo caso, n=18; grupo controle, n=30).

RESULTADOS

Os filhos de coronarianos jovens apresentaram valores mais elevados de colesterol total (189 ± 30 vs. 167 ± 26 mg/dl, $p < 0,01$), LDL-C (144 ± 20 vs. 100 ± 27 mg/dl, $p < 0,001$) e Apo B (80 ± 15 vs. 61 ± 18 mg/dl, $p = 0,001$) e valores mais baixos de HDL-C (45 ± 9 vs. 51 ± 13 mg/dl, $p < 0,02$) que os jovens controles. Não se observaram diferenças para os triglicérides e Apo A-I. Com a orientação dietoterápica obteve-se redução no consumo alimentar de ácidos graxos saturados (pré: $15,5 \pm 4,7\%$ vs. pós: $6,6 \pm 3,7\%$, $p = 0,003$) e melhora no perfil lipídico: CT (-8%, $p = 0,033$), LDL-C (-18,2%, $p = 0,001$), TG (-53%, $p = 0,002$) nos filhos de pacientes com DAC prematura que apresentavam hiperlipidemia.

CONCLUSÃO

A presença de dislipidemia foi mais prevalente em adolescentes filhos de portadores de DAC prematura, mas foi responsiva à intervenção nutricional.

PALAVRAS-CHAVE

Saúde do adolescente, dieta, lipídeos, lipoproteínas, apolipoproteínas.

OBJECTIVE

To assess lipid profile and nutritional parameters from adolescents with family history of premature coronary artery disease (CAD) and assess the effects of nutritional counseling.

METHODS

The study included 48 adolescents of both gender and with ages ranging from 10 and 19 years old (case group, n=18; control group, n=30).

RESULTS

Offspring of young individuals with coronary artery disease showed higher values of total cholesterol (189 ± 30 vs. 167 ± 26 mg/dl, $p < 0.01$), LDL-C (144 ± 20 vs. 100 ± 27 mg/dl, $p < 0.001$) and apoB (80 ± 15 vs. 61 ± 18 mg/dl, $p = 0.001$) and lower values of HDL-C (45 ± 9 vs. 51 ± 13 mg/dl, $p < 0.02$) than control young individuals. Differences were not found for triglycerides and apoA-I. With a dietotherapeutic counseling, we obtained a reduction in alimentary consumption of saturated fatty acids (pre: $15.5 \pm 4.7\%$ vs. post: $6.6 \pm 3.7\%$, $p = 0.003$) and an improvement in lipid profile: TC (-8%, $p = 0.033$), LDL-C (-18.2%, $p = 0.001$), TG (-53%, $p = 0.002$) rates in offspring of premature CAD patients who showed hyperlipidemia.

CONCLUSION

The presence of dyslipidemia was more prevalent among offspring adolescents of premature CAD patients, but it was responsive to nutritional intervention.

KEY WORDS

Teen health, diet, lipids, lipoproteins, apolipoproteins.

A aterosclerose inicia-se precocemente, havendo evidências da presença de estrias gordurosas nas aortas em filhos de mães com hipercolesterolemia, já na vida intra-uterina¹. Sua ocorrência é ainda muito influenciada pela presença dos fatores de risco para doença arterial coronariana (DAC)². Estudos prospectivos de coorte, realizados em crianças, como os de Bogalusa²⁻⁴ e da Finlândia⁵, evidenciaram que a presença de um determinado fator de risco na infância associava-se à maior probabilidade de sua presença também na vida adulta. Este fenômeno foi chamado de “trilha” e é observado para a maioria dos fatores de risco. Além disso, com frequência observa-se uma agregação de fatores de risco, e a exposição a esses fatores de risco durante a infância e adolescência associam-se com o desenvolvimento precoce da aterosclerose⁶⁻⁸.

A história familiar de DAC prematura constitui um dos principais fatores de risco na infância e adolescência, sendo que estes jovens apresentam, em geral, um perfil de fatores de risco mais desfavorável⁷ e que, apenas recentemente, vem recebendo maior atenção. Em nosso país, alguns estudos iniciais já mostraram a alta prevalência de dislipidemia em jovens com ou sem história familiar de DAC prematura⁹⁻¹¹, um achado que vem sendo cada vez mais descrito em diferentes países^{12,13}. Ao contrário do adulto, na faixa pediátrica é muito menor a experiência com fármacos hipolipemiantes, tornando as modificações do estilo de vida, como as orientações nutricionais, de grande relevância clínica¹⁴⁻¹⁶.

O aconselhamento nutricional assume, portanto, papel determinante na implementação das recomendações e tem-se mostrado efetivo, sem ocasionar carências nutricionais à criança ou ao adolescente^{16,17}. Recentes diretrizes americanas para o manuseio de crianças

e adolescentes com relação à hipertensão arterial, dislipidemia e obesidade (*AHOY – Atherosclerosis, Hypertension and Obesity in the Young*)¹⁸ orientam a abordagem dessa população e propõem algoritmos, levando-se em conta a presença de fatores de risco, entre eles, a história familiar de DAC prematura, como situação que mereça investigação nos filhos. Nosso estudo comparou os fatores de risco e aspectos nutricionais entre adolescentes com ou sem história familiar de DAC prematura e avaliou os efeitos de uma orientação nutricional naqueles jovens portadores de dislipidemia.

MÉTODOS

A pesquisa teve aprovação da Comissão de Ética em Pesquisa da Universidade Federal de São Paulo/Escola Paulista de Medicina e foi iniciada após assinatura do termo de consentimento livre e esclarecido (TCLE) e esclarecimento quanto aos objetivos do estudo, métodos e necessidades de exames laboratoriais, por um dos pais ou responsáveis legais pelos adolescentes.

Foram estudados 48 adolescentes, com idades entre 10 e 19 anos, sendo 18 filhos de portadores de DAC prematura e 30 adolescentes no grupo controle, constituído por filhos de pais cujo diagnóstico de DAC fora excluído por meio de história clínica, eletrocardiograma e/ou teste de esforço sem evidências de alterações sugestivas de DAC. As principais características desta população estão inseridas na tabela 1.

Todos os jovens, de ambos os grupos, que apresentaram dislipidemia, receberam uma orientação nutricional para uma alimentação saudável. Entretanto, para testar a hipótese de que a dieta pudesse ser efetiva, apenas aqueles com herança de DAC prematura constituíram o grupo de intervenção. Este grupo foi composto por 12

Tabela 1 – Características demográficas dos adolescentes estudados

Variáveis	HF + DAC prematura (n=18)	Controles (n=30)	p
Sexo masculino (%) ¹	9 (50)	14 (47)	NS
Idade (anos) ²	15,0 ± 2,8	15,3 ± 2,8	NS
IMC (kg/m ²) ³	21,5 ± 4,6	21,9 ± 3,5	NS
CT (mg/dl) ²	189,5 ± 29,7	166,9 ± 26,4	< 0,01
LDL-c (mg/dl) ²	144,2 ± 19,8	100,4 ± 26,8	< 0,001
HDL-c (mg/dl) ³	44,5 ± 9,1	51,2 ± 12,9	< 0,02
TG (mg/dl) ³	86,2 ± 46,4	76,0 ± 49,0	NS
CT/HDL-C ³	4,4 ± 1,2	3,5 ± 1,2	< 0,001
LDL-C/HDL-C ³	3,3 ± 0,8	2,1 ± 0,9	< 0,001
Apo B (mg/dl) ²	80,2 ± 15,0	61,4 ± 18,2	0,001
Apo A-I (mg/dl) ²	132,1 ± 19,2	135,0 ± 19,7	NS
Apo B/Apo A-I ²	0,63 ± 0,12	0,47 ± 0,16	0,001
Lp (a) (mg/dl) ³	25,8 ± 35,9	40,6 ± 32,5	< 0,01
VET (kcal/dia) ²	2.003 ± 854	2.138 ± 737	NS
Colesterol (mg/dia) ²	217 ± 108	275 ± 143	NS
Lipídios (g/dia) ³	34,4 ± 7,9	36,5 ± 5,8	NS

VET- valor energético total; HF- história familiar; DAC - doença arterial coronariana; Qui-quadrado¹; Teste t de Student²; Mann-Whitney³

adolescentes filhos de pais com DAC e que apresentaram alterações do perfil lipídico basal. Os critérios utilizados para a caracterização da DAC prematura e do antecedente familiar de DAC prematura foram os das III Diretrizes Brasileiras de Dislipidemia¹⁹.

O critério de exclusão foi definido por presença de diabetes melito, hipotireoidismo, síndrome nefrótica, insuficiência renal crônica, hepatopatias crônicas e uso de fármacos que pudessem induzir a dislipidemia secundária¹⁹.

Foram obtidas amostras de sangue para determinação do colesterol total, triglicérides, do HDL-C, Lp (a), apolipoproteínas A-I e B após 12 a 14 horas de jejum. As análises foram feitas em aparelho Ópera (Bayer, Alemanha), por método colorimétrico, e o LDL-C foi estimado pela equação de Friedewald, para valores de TG < 400 mg/dl²⁰. As apolipoproteínas A-1, B e Lp(a) foram dosadas por nefelometria, em aparelho automatizado Array System – 360, da Beckman.

Após a obtenção do índice de massa corpórea (IMC) em kg/m², os adolescentes foram classificados para a presença de obesidade (IMC ≥ percentil 95) e de sobrepeso (IMC entre os percentis 85 e 95)²¹⁻²³.

A investigação do consumo alimentar foi feita por registro alimentar de três dias²⁴ e a quantificação em relação ao consumo calórico total (em quilocalorias), lipídios (em gramas) e colesterol (em miligramas), foi realizada com o auxílio do Programa de Apoio à Nutrição da UNIFESP²⁵.

Os adolescentes com história familiar de DAC prematura e que apresentaram dosagens de CT ≥ 170 mg/dl foram submetidos à intervenção nutricional individual (orientação verbal e escrita), respeitando-se as condições de acesso a alimentos e hábitos alimentares anteriores, desde que não fossem considerados prejudiciais à saúde, baseado em diretrizes¹⁹, que aconselham consumo, em relação ao total calórico ingerido, inferior a 30% de gorduras (< 10% de ácidos graxos saturados; até 10% de ácidos graxos poliinsaturados; até 15% de ácidos graxos monoinsaturados), além de uma ingestão de colesterol < 300 mg/dia, mantendo-se a oferta calórica para a manutenção do peso desejável.

Para a análise estatística, as variáveis categóricas foram apresentadas em porcentagem e comparadas pelo teste do qui-quadrado. As variáveis numéricas foram apresentadas como médias ± EPM. Os grupos caso e controle foram comparados por teste “t” de Student para grupos independentes, ou Mann–Whitney no caso de distribuição não paramétrica. Para se avaliar o efeito da intervenção nutricional foi utilizado o teste de Wilcoxon. O risco alfa foi fixado em 5%.

RESULTADOS

A tabela 2 contém as características demográficas, variáveis laboratoriais e consumo alimentar que formaram os grupos analisados. Não foram observadas diferenças na distribuição dos pacientes nos grupos com relação ao sexo, à idade e valores de IMC. A comparação do perfil lipídico entre os grupos mostrou maiores valores para o CT, LDL-C, Apo B e para as relações CT/HDL-C e LDL-C/HDL-C entre os adolescentes filhos de portadores de DAC prematura, que ainda exibiram menores valores para o HDL-C e Lp (a), porém semelhantes para os TG e Apo A-I. Observou-se, no entanto, que a relação Apo B/Apo A-I apresentava valores maiores entre os adolescentes filhos de portadores de DAC prematura que os de controle.

Embora o consumo calórico, de colesterol e lipídios não tenha diferido entre os grupos, ingestão excessiva em relação ao consumo de lipídios foi observada em 72% dos adolescentes de ambos os grupos.

Após a intervenção nutricional a que foram submetidos os adolescentes do grupo caso, com CT > 170 mg/dl, foi observada redução no CT, LDL-C, TG, CT/HDL-C e LDL-C/HDL-C (tab. 2)

O IMC, o consumo calórico, de colesterol e de lipídios mantiveram-se semelhante antes e após a intervenção, porém com redução no consumo de ácidos graxos saturados (tab. 2)

Tabela 2 – Efeitos da intervenção nutricional sobre as variáveis estudadas

Variáveis	Unidades	Pré-intervenção	Pós-intervenção	p
IMC	kg/m ²	21,9 ± 5,4	21,6 ± 4,5	NS
CT	mg/dl	206 ± 19,5	190 ± 23,9	0,033
LDL-c	mg/dl	145,9 ± 16,6	119,4 ± 21,9	0,001
HDL-c	mg/dl	43,7 ± 10,6	42,4 ± 6,1	NS
TG	mg/dl	90,3 ± 36,5	42,4 ± 6,1	0,002
CT/HDL-C	-	4,92 ± 1,05	4,56 ± 1,12	0,033
LDL-C/HDL-C	-	3,48 ± 0,63	2,83 ± 0,78	0,004
VET	kcal/dia	1.968 ± 876	1.757 ± 498	NS
Colesterol	mg/dia	232 ± 120	213 ± 107	NS
Lipídeos	%	35,2 ± 6,9	32,6 ± 9,4	NS
AG saturados	%	15,5 ± 4,7	6,6 ± 3,7	0,003
AG poliinsaturados	%	7,83 ± 4,9	4,4 ± 3,2	NS
AG monoinsaturados	%	11,0 ± 5,9	5,5 ± 3,8	0,05

VET- valor energético total; AG- ácidos graxos; teste de Wilcoxon

DISCUSSÃO

A principal contribuição deste estudo foi a de confirmar a presença, ainda na adolescência, de dislipidemia associada a uma história familiar de doença coronariana prematura. Além disso, o estudo mostrou que a dieta pode ter um relevante papel na melhora do perfil lipídico encontrado nestes jovens.

O antecedente familiar de DAC prematura constitui um dos principais fatores a serem considerados na decisão de se avaliar o perfil lipídico em uma criança ou adolescente¹⁸. Além disso, recentemente, o importante estudo observacional PROCAM²⁶, na Alemanha, mostrou que a incidência de infarto do miocárdio por intervalos de idade associou-se a uma maior diferença para os níveis séricos de LDL-C, em comparação aos obtidos para aqueles sem DAC, quanto mais prematura sua ocorrência.

Estes aspectos reforçam o racional para o exame do perfil lipídico e de outros fatores de risco para a DAC entre os jovens com história familiar de DAC prematura, uma vez que diferentes estudos, inclusive em nosso meio, mostraram maior prevalência de fatores de risco para DAC, especialmente alterações lipídicas, entre parentes diretos de coronariopatas¹⁰⁻¹².

Berenson e cols.²⁷, no *The Bogalusa Heart Study*, observaram associação de fatores de risco pregressos com a presença de lesões ateroscleróticas nas aortas e artérias coronárias em necropsias de indivíduos com idades entre 6 e 30 anos. As lesões foram mais prevalentes no sexo masculino, tanto em aortas como em coronárias, e foram associadas com variáveis lipídicas, hipertensão arterial e IMC.

Os estudos de Bogalusa apontam para o fenômeno de trilha, ou seja, fatores de risco detectados na infância ou adolescência tendem a se perpetuar na vida adulta, influenciando o desenvolvimento mais acelerado da doença aterosclerótica²⁻⁴.

Em nosso país, a história familiar de doenças cardiovasculares tem sido associada à presença de níveis alterados de colesterol total entre escolares¹⁰.

Em outro estudo, além da alta prevalência de dislipidemia, associação com outros fatores de risco foram descritas entre os filhos de pacientes com DAC prematura, sugerindo que a agregação de fatores de risco possa ser mais prevalente entre estas crianças e adolescentes¹¹.

É importante destacar que entre outros fatores de risco prevalentes na adolescência estão os hábitos alimentares inadequados, sobrepeso, obesidade, inatividade física, tabagismo e uso de anticoncepcionais orais entre as meninas.

A orientação nutricional pode ser iniciada a partir dos dois anos de idade¹⁶⁻¹⁸, atendendo às necessidades energéticas e vitamínicas, além de estimular a ingestão de fibras e desencorajar o consumo de alimentos ricos em gordura saturada e colesterol, como parte das

modificações do estilo de vida, que devem, ainda, incluir atividade física e adequação do peso¹⁸.

Um estudo de intervenção dietética em crianças com níveis aumentados de LDL-C, o *"Dietary Intervention Study in Children"* (DISC)¹⁷, comparou, durante um período de 7 anos, os efeitos de uma orientação dietoterápica em 663 crianças, examinando seus efeitos sobre o perfil lipídico, crescimento e maturação sexual. A dieta mostrou-se efetiva, sem alterações nos níveis séricos de ferritina, folato, retinol e zinco. Além disso, o crescimento e a maturação sexual não diferiram entre os grupos, sendo considerada conduta segura e saudável.

O presente estudo comparou o perfil lipídico entre filhos de portadores de DAC prematura e filhos de pais saudáveis, além de avaliar a efetividade da intervenção nutricional, realizada nos adolescentes dislipidêmicos, filhos de portadores de DAC prematura.

Observou-se um perfil lipídico mais aterogênico entre os adolescentes com história familiar de DAC prematura, caracterizado por maiores valores de CT, LDL-C, Apo B, e das relações CT/HDL-C, LDL-C/HDL-C, e ainda, Apo B/Apo A-I, que foi identificada, recentemente, como o principal preditor de DAC em adultos, em países em desenvolvimento²⁸. No nosso estudo, a relação Apo B/Apo A-I mais elevada identificou, em jovens com história familiar de DAC prematura, um perfil mais aterogênico, podendo refletir a precocidade da doença. Entretanto, esse perfil desfavorável encontrado nesses adolescentes foi responsivo ao aconselhamento nutricional, verificando-se uma redução de 8%, aproximadamente, nos níveis de CT, 18%, nos níveis de LDL-C, e 53%, nos níveis de TG, com conseqüentes reduções de 7% e 18,5% nas razões entre CT/HDL-C e LDL-C/HDL-C, após oito semanas de intervenção.

Nosso estudo reforça a necessidade de maior atenção à nutrição, uma vez que, na sociedade moderna, a excessiva oferta de alimentos industrializados de alto valor calórico e, muitas vezes, com alto conteúdo de gordura saturada, colesterol, gordura trans, carboidratos simples e sal, parece contribuir de maneira relevante para o desenvolvimento dos fatores de risco, como obesidade, hipertensão arterial e diabetes.

Em nosso estudo, ingestão dietética acima das recomendações para consumo total diário de lipídios foi observada em 72% dos pacientes de ambos os grupos.

Além da dieta, contribuem, ainda, as horas excessivas de nossas crianças em contato com a televisão ou com o computador e a menor atividade física, não apenas delas, mas da falta de estímulo ou exemplo de seus pais.

Recentemente, em nosso meio, Giugliano e Melo²⁹ avaliaram o peso e estatura de 528 escolares entre 6 a 10 anos, de ambos os sexos, observando uma prevalência de sobrepeso e obesidade em 21,2% das meninas e 18,8%, dos meninos.

Concluindo, nosso estudo identificou um perfil lipídico mais desfavorável entre os jovens filhos de pais com DAC prematura. Nossos resultados reforçam a importância da adoção de políticas de prevenção da aterosclerose em idades mais precoces, que poderia contribuir para uma redução na incidência da doença cardiovascular prematura.

REFERÊNCIAS

- Palinski W, Napoli C. The fetal origins of atherosclerosis: maternal hypercholesterolemia, and cholesterol-lowering or antioxidant treatment during pregnancy influence in utero programming and postnatal susceptibility to atherogenesis. *FASEB J* 2002; 16: 1348-60.
- Berenson GS, Srinivasan SR Bogalusa Heart Study Group. Cardiovascular risk factors in youth with implications for aging: the Bogalusa Heart Study. *Neurobiol Aging* 2005; 26: 303-7.
- Berenson GS. Childhood risk factors predict adult risk associated with subclinical cardiovascular disease. The Bogalusa Heart Study. *Am J Cardiol* 2002; 90: 3L-7L.
- Freedman DS, Khan LK, Serdula MK, Dietz WH, Srinivasan SR, Berenson GS. The relation of childhood BMI to adult adiposity: the Bogalusa Heart Study. *Pediatrics* 2005; 115: 22-7.
- Raitakari OT, Porkka KV, Viikari JS, Ronnema T, Akerblom HK. Clustering of risk factors for coronary heart disease in children and adolescents. The Cardiovascular Risk in Young Finns Study. *Acta Paediatr* 1994; 83: 935-40.
- Raitakari OT, Juonala M, Kahonen M, Taittonen L, Laitinen T, Maki-Torkko N et al Cardiovascular risk factors in childhood and carotid artery intima-media thickness in adulthood: the Cardiovascular Risk in Young Finns Study. *JAMA* 2003; 290: 2277-83.
- Bao W, Srinivasan SR, Valdez R, Greenlund KJ, Wattigney WA, Berenson GS. Longitudinal changes in cardiovascular risk from childhood to young adulthood in offspring of parents with coronary artery disease. The Bogalusa Heart Study *JAMA* . 1997; 278: 1749-54.
- Paul TK, Srinivasan SR, Chen W, Bond MG, Tang R, Berenson GS et al. Impact of multiple cardiovascular risk factors on femoral artery intima-media thickness in asymptomatic young adults (the Bogalusa Heart Study). *Am J Cardiol* 2005; 95: 469-73.
- Giannini SD, Deveriacki BE, Góis JM, Diamant J, Forti N, Cardoso RH et al. Prevalência de 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.
- Coronelli CL, Moura EC. Hipercolesterolemia em escolares e seus fatores de risco. *Rev Saúde Pública* 2003; 37: 24-31.
- Romaldini CC, Issler H, Cardoso AL, Diamant J, Forti N. Fatores de risco para aterosclerose em crianças e adolescentes com história familiar de doença arterial coronariana prematura. *J Pediatr* 2004; 80: 135-40.
- Sveger T, Flodmark CE, Nordborg K, Nilsson-Ehle P, Borgfors N. Hereditary dyslipidaemias and combined risk factors in children with a family history of premature coronary artery disease. *Arch Dis Child* 2000; 82: 292-6.
- Valente AM, Newburger JW, Lauer RM. Hyperlipidemia in children and adolescents. *Am Heart J* 2001; 142: 433-9.
- Cooperman N, Schebendach J, Arden MR, Jacobson MS. Nutrient quality of fat and cholesterol modified diets of children with hyperlipidemia. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1995; 149: 333-5.
- Sigman-Grant M, Zimmerman S, Kris-Etherton PM. Dietary approaches for reducing fat intake of preschool-age children. *Pediatrics* 1993; 91: 955-60.
- Polonsky SM, Bellet PS, Sprecher DL. Primary hyperlipidemia in a pediatric population: classification and effect of dietary treatment. *Pediatrics* 1993; 91: 92-6.
- Obarzanek E, Kimm SYS, Barton BA, Van Horn LL, Kwiterovich Po JR, Simone-Morton DG et al. Long-term safety and efficacy of a cholesterol-lowering diet in children with elevated low-density lipoprotein cholesterol: seven-year results of the Dietary Intervention Study in Children (DISC). *Pediatrics* 2001; 107: 256-64.
- Williams CL, Hayman LL, Daniels SR, Robinson TN, Steinberger J, Paridon S et al. Cardiovascular Health in Childhood. A statement for health professionals from the Committee on Atherosclerosis Hypertension, and Obesity in the Young (AHOY) of the Council on Cardiovascular Disease in Young, American Heart Association. *Circulation* 2002; 106: 143-60.
- III Diretrizes Brasileiras sobre Dislipidemias e Diretriz de Prevenção de Aterosclerose do Departamento de Aterosclerose da Sociedade Brasileira de Cardiologia. *Arq Bras Cardiol* 2001; 77(supl): 1-48.
- Friedewald WT, Levy RI, Fredrickson DS. Estimation of the concentration of low density lipoprotein cholesterol in plasma, without the use of the preparative ultracentrifuge. *Clin Chem* 1972; 18: 499-502.
- Must A, Dallal GE, Dietz WH. Reference data for obesity: 85th and 95th percentiles of body mass index (wt/ht²) and triceps skinfold thickness. *Am J Clin Nutr* 1991; 53: 839-46.
- Kuczmarski RJ, Ogden CL, Guo SS, Grummer-Strawn, Flegal KM, Mei Z et al. 2000 CDC Growth Charts for the United States: methods and development. *Vital Health Stat* 2002; 246: 1-190.
- Hedley AA, Ogden CL, Johnson CL, Carroll MD, Curtin LR, Flegal KM. Prevalence of overweight and obesity among US children, adolescents, and adults, 1999-2002. *JAMA* 2004; 291: 2847-50.
- Basiotis PP. Number of days of food intake records required to estimate individual and group nutrient intakes with defined confidence. *J Nutr* 1987; 117: 1138-46.
- Anção MS, Cuppari L, Tudisco ES, Draibe SA, Sigulen D. Sistema de apoio à decisão em nutrição – versão 2.5. São Paulo, Centro de Informática em Saúde 1995, Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP/EPM).
- Assmann G, Cullen P, Schulte H. Simple scoring scheme for calculating the risk of acute coronary events based on the 10-year follow-up of the prospective cardiovascular Münster (PROCAM) study. *Circulation* 2002; 105: 310-5.
- Berenson GS, Wattigney WA, Tracy RE, Newman WP 3rd, Srinivasan SR, Webber LS et al. Atherosclerosis of the aorta and coronary arteries and cardiovascular risk factors in persons aged 6 to 30 years and studied at necropsy (The Bogalusa Heart Study). *Am J Cardiol* 1992; 70: 851-8.
- Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S, Dans T, Avezum A, Lanas F et al. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. *Lancet* 2004; 364: 937-52.
- Giugliano R, Melo ALP. Diagnóstico de sobrepeso e obesidade em escolares: utilização do índice de massa corporal segundo padrão internacional. *J Pediatr* 2004; 80: 129-34.

AGRADECIMENTOS

À Dra. Yara Juliano, pela orientação na análise estatística. A nutricionista Gislaíne A. Mendes recebeu bolsa da CAPES (Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior) durante o desenvolvimento deste estudo.

Declaro não haver conflitos de interesses pertinentes.