

Factores de risco para doença cardiovascular em crianças e adolescentes – revisão bibliográfica

LUIZ MIGUEL SANTIAGO*, OLINDA SÁ**

Resumo

Objectivo: Rever enquadramentos, critérios diagnósticos e metodologias de avaliação de factores de risco para doenças cardiovasculares em jovens e adolescentes.

Métodos: Revisão crítica da literatura, com especial ênfase nos artigos já com dados colhidos em população portuguesa jovem e adolescente. **Conclusões e sugestões:** Dado que as doenças cardiovasculares vêm assumindo cada vez maior relevância como causa de morte em Portugal, conclui-se pela necessidade de contínuo estudo da realidade epidemiológica, para uma correcta e eficaz intervenção, quer profiláctica, quer curativa, numa altura da vida em que tal actuação pode ser determinante para o futuro do indivíduo.

Sugere-se esquema de actuação, no qual as Equipas de Medicina Geral e Familiar têm especial relevância e em que a actuação junto das famílias, dos organismos responsáveis, como as escolas – em cantinas e bares e nos currícula – é determinante e recomenda-se pressão junto das entidades regulamentadoras de publicidade para ser corrigida e/ou limitada a indução de novos e prejudiciais hábitos alimentares.

Palavras-chave: Adolescência; Hipertensão Arterial; Doenças Cardiovasculares; Dislipidémia; Obesidade; Doença Coronária; Diabetes.

INTRODUÇÃO

As Doenças Cardiovasculares (DCV) – Doença Coronária (DC), Acidente Vascular Cerebral (AVC) e Doença Oclusiva Arterial Periférica (DAOP) – são hoje em dia as principais causas de mortalidade no mundo ocidental, não sendo Portugal excepção, como se depreende dos Quadros I e II, sendo de destacar o surgimento de DIC nestas idades e o aumento da mortalidade por estas patologias na juventude e ado-

lescência de 1995 para 1998.

Os Cuidados de Saúde Primários (CSP) – ou a Medicina Geral e Familiar (MGF) – deverão estar sobretudo voltados para a promoção da saúde e a prevenção da doença, pelo que um tema como este – que inclui a patologia aterosclerótica, com um percurso arrastado até ao desenlace fatal ou não, e que cada vez mais ocorre precocemente na vida dos indivíduos afectados, deve ser objecto de tratamento através da organização de texto que condense, fruto de uma pesquisa bibliográfica, o que na prática os CSP podem e devem fazer acerca de cada um dos factores associados a DCV. Tal conhecimento poderá permitir que a realidade epidemiológica possa vir a melhorar nos adultos, intervindo-se atempadamente na infância e adolescência.

METODOLOGIA

Como metodologia utilizou-se uma pesquisa em *Medline* realizada no primeiro trimestre de 2000 para artigos publicados sobre o tema Doenças Cardiovasculares em crianças e adolescentes, publicados nos últimos 20 anos, em Portugal e em outros países. Apenas foram considerados artigos publicados em revistas com painéis de revisores, exceptuando-se os artigos em língua portuguesa e realizados em Portugal, pelo seu significado intrínseco quanto à realidade epidemiológica portuguesa, bem como os que determinavam linhas de orientação. Na pesquisa foram utilizadas termos de busca como: Hipertensão Arterial, Obesidade,

*Assistente Graduado de Clínica Geral
Extensão de Marco dos Peretros,
Subregião de Saúde de Coimbra;

**Assistente Graduada de Clínica Geral
Centro de Saúde de Arcozelo,
Subregião de Saúde do Porto.

Dislipidémia, Tabagismo, Diabetes, Doença Coronária, Doenças Cardiovasculares. Desta metodologia, resultou a consulta de 150 artigos, dos quais e, de acordo com a metodologia seguida, apenas considerámos 45.

OS FACTOS E OS FACTORES

1º – Os factos.

Vários trabalhos científicos demonstram o interesse da dislipidémia em jovens e adolescentes pela sua importância como factor de risco para futura doença cardiovascular^{1,2,3}. A hereditariedade, o aparecimento das primeiras manifestações ateroscleróticas na parede arterial em idades precoces, os factores concorrentes para a aterosclerose que se iniciam já nestas idades – obesidade, erros alimentares, sedentarismo, tabagismo, hipertensão arterial, ambiente sócio-familiar e diabetes – são factores importantes e que, de uma forma quase pandémica, vão minando as sociedades ocidentais, e têm expressão na idade adulta com graves repercussões a nível da morbidade, das incapacidades resultantes e mesmo da mortalidade⁴.

Tal como no adulto, e particularmente nos jovens e adolescentes, os CSP, em virtude da sua especial vocação para a promoção da saúde e a prevenção da doença antecipando o acidente, devem preocupar-se com a multicausalidade das DCV, na perspectiva de uma redução, que aparentemente já se verifica, da mortalidade por estas patologias⁵.

Poderemos dividir tal causalidade multifactorial^{6,7,8} em:

Não modificável:

- Idade
- Sexo
- História pessoal

QUADRO I
TAXAS DE MORTALIDADE POR DOENÇAS CARDIOVASCULARES (CID 9: 25-30)
SEGUNDO A IDADE POR 100.000 HABITANTES

Idade	Ap. Circulatório		DIC		D. Cerebro-Vascular	
	Portugal	R Centro	Portugal	R Centro	Portugal	R Centro
< 1	2,8	0	0	0	2,8	0
1-4	1,1	1	0	0	0,7	1,0
5-14	1,1	0,7	0	0	0,7	0
15-24	3,9	4	0,6	0,3	1,2	1,9
25-34	9,9	6,8	3,4	1,8	3,2	2,7
35-44	31,1	21,3	11,0	5,6	11,4	7,6
45-54	88,7	78,4	34,9	19,5	34,0	34,8
55-64	289,3	247,5	106,9	68,4	117,7	117,9
65-74	1004,6	914,4	173,9	193,1	516,6	523,0
>75	5417,2	5272,5	885,8	598,7	3082,8	3230,3

Fonte: Direcção Geral da Saúde: Risco de morrer em Portugal – 1995

Nota: DAC: Doença do Aparelho Circulatório

DC: Doença Coronária

Códigos: 26 – Doenças hipertensivas

27 – Doença Isquémica Coronária

29 – Doenças Cerebro-vasculares

30 – Outras Doenças Circulatórias

História familiar

Modificável:

- Hipertensão arterial (HTA)
- Obesidade
- Sedentarismo/
/falta de exercício físico
- Erros alimentares
- Stress agudo
- Dislipidémias
- Diabetes
- Tabagismo

No Quadro I, em indivíduos abaixo dos 15 anos, verificamos que em tais faixas etárias as DCV matam, seja por alterações malformativas, seja por lesão arterial de carácter aterosclerótico.

A análise do Quadro II permite, no entanto, verificar que a mortalidade por estas patologias tem vindo a diminuir nas idades em que mais

prevalentes têm sido⁵.

2º – Factores não modificáveis.

O sexo masculino é, tal como no adulto, o mais atingido, talvez por razões metabólicas e hormonais. A história pessoal anterior de patologia deste tipo é, sem dúvida, um factor a ter em conta, pois pode potenciar o aparecimento de novos episódios tanto coronários, como cerebrais e periféricos⁶. De igual forma está demonstrada uma maior tendência para o aparecimento de lesões deste tipo vascular em familiares descendentes em primeiro grau de indivíduos com acidente vascular precoce, sobretudo se no homem tal aconteceu antes dos 50 anos e na mulher antes dos 60 anos^{6,7,8}. De igual forma a existência de factores de risco isolados para DCV nos ascendentes e colaterais é, por si, mais

QUADRO II

TAXAS DE MORTALIDADE POR DOENÇAS CARDIOVASCULARES (CID 9: 25-30)
SEGUNDO A IDADE POR 100.000 HABITANTES

Idades	1995		1997		1998	
	DAC (H/M)	DC (H/M)	DAC (H/M)	DC (H/M)	DAC (H/M)	DC (H/M)
<1	2,8	0,0	8	0,0	10,6	0,0
1-4	1,1	0,0	2,5	0,0	4,1	0,7
5-14	1,1	0,0	0,9	0,0	2,3	0,3
15-24	3,9	0,6	3,7	0,7	3,6	0,5
25-34	9,9	3,4	10,4	2,6	9,4	2,6
35-44	31,1	11,0	30,5	10,6	31,2	11,7
45-54	88,7	34,9	87,7	33,7	88,4	36,6
55-64	289,3	106,9	262,7	94,9	252,0	91,7
65-74	1004,6	273,9	930,9	271,3	899,2	267,3
>75	5417,2	885,8	5087,3	887,5	5078,3	901,7
Total	438,9	91,6	424,3	92,3	426,5	94,2

Fonte: Direcção Geral da Saúde: Risco de morrer em Portugal – 1995, 1997 e 1998.

Nota: DAC: Doença do Aparelho Circulatório

DC: Doença Coronária

H: Homem

M: Mulher

Inclui os Códigos: 26 - Doenças Hipertensivas
27 - Doença Isquémica Coronária
29 - Doenças Cerebro-vasculares
30 - Outras Doenças Circulatórias

uma sobrecarga a considerar na etiologia multicausal das DCV.

Tal como no adulto, o nível de prevenção varia, devendo pensar-se em prevenção primária – apenas risco sem lesão arterial de oclusão – e prevenção secundária quando após acidente vascular oclusivo⁶.

Neste contexto são também importantes as patologias associadas, algumas das quais – particularmente as metabólicas – são passíveis de reversão ou controle, por várias intervenções. A existência de patologias de tipo malformativo vascular – um importante desafio a necessitar de uma aturada pesquisa por exame físico e/ou exames complementares diagnósticos – e a diabetes, são factores determinantes a ter em con-

ta no nível de prevenção.

3º - Factores modificáveis.

a) Hipertensão Arterial (HTA).

A HTA em jovens e adolescentes define-se como limite quando os valores da Tensão Arterial (TA), adaptados para a idade e sexo, se situam entre os Percentis 90-95 e grave para valores acima do Percentil 95 de acordo com o Relatório da «Task Force on Blood Pressure Control in Children» de 1987⁹ que foi em 1996 actualizado em função da variável altura¹⁰.

As condições técnicas de leitura e registo encontram-se padronizadas^{9,10,11}.

Jovem em condições de ambiente agradável e repouso de, pelo menos,

dois minutos, com a utilização de esfigmomanómetro de coluna de mercúrio (Hg);

Braçadeira de dimensões suficientes para que o balão de insuflação, completa e confortavelmente, contorne dois terços do perímetro do braço, podendo ou não haver sobreposição de extremidades. Cuidado de que pela sua largura a braçadeira a utilizar preencha três-quartos do comprimento do braço, ficando espaço, junto à fossa braquial, para a colocação da membrana do estetoscópio. Colocação da braçadeira à altura do coração, no braço direito, onde serão efectuadas duas medições sucessivas apontando-se o valor da última medida efectuada em mm Hg. Medição de TA também no braço esquerdo no caso de valores considerados de HTA de acordo com as tabelas de Percentis (Quadro III) ou o Quadro IV;

Tomada de medidas tendentes à não existência do erro de paralaxe, na observação da coluna de Hg;

Utilização dos ruídos 1 e 5 de Korotkov, para valor de TA sistólica e diastólica respectivamente, sendo o ritmo de desinsuflação de 1 mm Hg por segundo.

Deverá ser tido em conta que o diagnóstico efectivo de uma situação de HTA necessita de várias leituras positivas ao longo de um período mínimo que se poderá estimar em três meses.

Vários estudos descrevem prevalência de HTA em crianças e adolescentes, entre os 1% e os 5,2%^{9,10,12,13,14}. Em trabalho realizado no Norte de Portugal¹⁴, é relatada uma prevalência de HTA de 5,2%. Em 1999 um estudo de prevalência da HTA em população jovem e adolescente demonstra prevalência de cerca de 2% sendo revelado que 66,6% dos hipertensos são obesos e que existe diferença estatisticamente significa-

QUADRO III

VALORES DIAGNÓSTICOS PARA HTA NO JOVEM E ADOLESCENTE

Idade	Sexo	Sistólica mm Hg		Diastólica mm Hg	
		P 90	P 95	P 90	P 95
5	Masculino	110	115	69	73
	Feminino	108	112	68	72
6	Masculino	113	117	71	76
	Feminino	110	114	70	74
7	Masculino	114	118	73	78
	Feminino	112	115	72	76
8	Masculino	115	119	75	79
	Feminino	113	117	73	77
9	Masculino	117	121	76	80
	Feminino	115	119	74	78
10	Masculino	118	122	77	81
	Feminino	117	121	76	80
11	Masculino	120	124	78	82
	Feminino	119	123	77	81
12	Masculino	123	126	78	83
	Feminino	121	125	78	82
13	Masculino	125	129	79	83
	Feminino	123	127	79	83
14	Masculino	128	132	80	84
	Feminino	125	129	80	84
15	Masculino	131	134	81	85
	Feminino	126	130	81	85
16	Masculino	133	137	82	87
	Feminino	127	131	82	86
17	Masculino	128	131	85	89
	Feminino	136	140	82	86

Adaptado de *Update on the Task Force Report on High Blood Pressure in children and adolescents: A Working Group Report from the National High Blood Pressure Education Program*. Pediatrics 1996; 98(4):649-658

QUADRO IV

VALORES DIAGNÓSTICOS DE HTA

Idade	Hipertensão significativa	Hipertensão severa
< 6 anos	Sistólica > 115 Diastólica > 75	Sistólica > 123 Diastólica > 83
6 a 9 anos	Sistólica > 121 Diastólica > 77	Sistólica > 129 Diastólica > 85
10 a 12 anos	Sistólica > 125 Diastólica > 81	Sistólica > 133 Diastólica > 89
13 a 15 anos	Sistólica > 135 Diastólica > 85	Sistólica > 143 Diastólica > 91
16 a 18 anos	Sistólica > 141 Diastólica > 91	Sistólica > 149 Diastólica > 97

Adaptado de *Update on the Task Force Report on High Blood Pressure in children and adolescents: A Working Group Report from the National High Blood Pressure Education Program*. Pediatrics 1996; 98(4):649-658

tiva na variável perímetro peri-umbilical entre ser hipertenso e não ser hipertenso, sendo maior a sua média nos hipertensos¹⁵ (dados ainda não publicados). A HTA é pelo menos três vezes mais prevalente entre obesos do que entre os não obesos, sendo a clínica, salvo casos reconhecidamente graves, fruste. Em tais casos poderão existir manifestações clínicas devidas à repercussão em órgãos-alvo – retina, rim e coração, dependentes do tempo de duração da HTA e da sua intensidade¹⁶.

A HTA na criança e adolescente pode indiciar HTA no adulto^{10,18,19,20,21,22} particularmente quando há coincidência de obesidade, quer do próprio quer parental, maior altura e frequência cardíaca, contexto socio-económico baixo, residência urbana, factores alimentares de sobrecarga em sódio, stress psicológico ou outro, falta da prática regular de exercício físico e antecedentes familiares directos de HTA e outras doenças cardiovasculares^{9,10}.

É, assim, possível que alguns dos factores etiológicos da HTA no adulto estejam já presentes no jovem e adolescente²³.

Programas de redução de peso e de promoção de exercício físico atingiram resultados promissores na redução da HTA e suas manifestações clínicas, bem como na obesidade, o que coloca algum ênfase na possibilidade de reversão ou controle desta situação, caso os factores predisponentes sejam controlados²².

A HTA na criança e adolescente é habitualmente de causa secundária, sendo o rim a sede mais prevalente por processos de glomerulonefrite ou pielonefrite aguda ou crónica, calculose e patologia arterial renal^{16,23}. Como causas cardiovasculares citam-se a coarctação da aorta e a hipoplasia da aorta abdominal e, como causas endócrinas, pa-

tologia das cápsulas supra-renais. Dos vários exames auxiliares de diagnóstico passíveis de utilização, consideram-se fundamentais o hemograma, a VS, a creatinina, a urina tipo II, assim como o ionograma sérico, em casos seleccionados, por serem adaptados ao estudo das causas mais frequentes, fiáveis e facilmente aceites pelo «caso» e seus familiares^{9,10,16,17}. A ecografia das regiões renais para descoberta de anomalias estruturais, tanto renais como, eventualmente, vasculares, deve também ser considerada.

b) Obesidade.

A prevalência da **obesidade** tem vindo a aumentar, tanto em crianças como em adolescentes, com especial relevo na última década, como alguns estudos populacionais prospectivos têm vindo a mostrar^{9,10,11}.

A obesidade é definida como aumento do peso corporal devido ao excesso de massa gorda²⁴. O diagnóstico da situação de excesso de peso/obesidade em crianças e adolescentes, não tem critérios consensualmente aceites^{25,26,27}, sendo eventualmente necessária a aplicação simultânea de vários tipos de metodologias para efectuar tal diagnóstico²⁸.

A determinação do excesso de peso/obesidade pode ser feita por vários métodos, como:

a) determinação da espessura das pregas cutâneas tricipital, abdominal e escapular, cada vez mais em desuso, sendo a escapular usada para o estudo da obesidade troncular e a tricipital para o estudo do teor de gordura geral;

b) meios imagiológicos – TAC, RMN e absorção bifotónica (em casos excepcionais);

c) consulta de tabelas antropométricas específicas^{29,30,31};

d) determinação das relações entre peso e altura (P/A), a relação en-

tre o peso em Kg e o quadrado da altura em metros (Índice de Massa Corporal - IMC) e relação entre peso e altura ao cubo (Índice de Rohrer)³¹.

e) determinação do perímetro peri-umbilical isolado – medido a nível da crista ilíaca – ou determinação da relação entre o perímetro peri-umbilical – medido na zona mais estreita logo abaixo da últimas costelas – e o perímetro peri-bitrocantariano definido com a maior circunferência na bacia. Neste caso valores maiores que 1 no sexo masculino e 0,9 no sexo feminino fazem o diagnóstico de obesidade andróide que, no sexo masculino, é mais um factor a apontar para o risco aumentado, pois reflecte o maior teor de gordura visceral.

Estes últimos métodos – alíneas d) e e) - têm a vantagem de ser facilmente realizáveis e aplicáveis em larga escala, não dependendo da experiência individual na colheita dos valores a avaliar.

Com base em extensos rastreios com origem nos Estados Unidos²⁹ – relação peso/altura – e Europa^{31,32} – Índice de Massa Corporal, foram realizadas tabelas de relacionamento entre peso e altura para fácil determinação desta situação. O IMC parece ser a medida mais adaptada à avaliação do excesso de peso/obesidade em estudos populacionais^{31,32}. Tem sido de grande importância a consideração do ritmo de crescimento da criança que, não sendo linear, introduz variações importantes para o diagnóstico do excesso de peso/obesidade^{28,31,33}, pelo que o conhecimento de tais tabelas deve ser divulgado.

A importância da determinação do excesso de peso e da obesidade, na infância e na adolescência, reside no facto de que crianças obesas podem vir a tornar-se adultos obesos, com todas as implicações em

termos de morbilidade e mortalidade que a obesidade pode acarretar^{25,26,34} – nomeadamente:

Aumento do tecido adiposo com sobrecarga de trabalho cardíaco;

Aumento da tensão arterial e das concentrações lipídicas;

Hiperinsulinémia³⁵, particularmente quando há obesidade em um ou ambos progenitores;

Complicações psico-sociais da obesidade, mais sentidas na adolescência³⁶;

Custos do exame de tais crianças, para avaliação da causalidade e das consequências de tal excesso ponderal³⁶.

No Quadro V são referidas as principais complicações da Obesidade em jovens e adolescentes, comparando-as com as complicações nos adultos.

Segundo trabalhos realizados em populações, que não a portuguesa, a obesidade entre jovens pode situar-se entre os 18 e 30 %²⁸ e os 25 e 30%³³. Em Portugal, e tendo por base o diagnóstico de Excesso de Peso/Obesidade mediante o valor do IMC, foi verificada uma prevalência de cerca de 33% em população jovem, que varia de acordo com a idade e a evolução ao longo do ciclo de estudos³⁷.

Cerca de 95% dos casos de obesidade infantil são de causa nutricional, apresentando:

Comprimento e maturação óssea normais ou superiores à média;

Ausências de sinais de lesão do Sistema Nervoso Central – nomeadamente anomalias cognitivas;

Maturação sexual normal e ausências de sinais de dismorfismo.

A causalidade dos restantes 5% dos casos de obesidade é referida no Quadro VI.

c) Dislipidémia.

A **dislipidémia**, podendo ser uma

QUADRO V

COMPLICAÇÕES DA OBESIDADE

Jovem e adolescente	Adulto
Hipertensão arterial	Hipertensão arterial
Hiperlipidémia	Doenças cardiovasculares
Alterações psicossociais (menor auto-estima, atraso social, depressão)	Diabetes e, eventualmente, Síndrome Plurimetabólico
Capacidade física diminuída	Litíase vesicular
Alterações ortopédicas (Perthes, genu varu, epifisiólise)	Gota
Alterações respiratórias	Neoplasias (mama, ovário, endométrio)
Alterações dermatológicas	Esteatose hepática
Doenças cardiovasculares (?)	Síndrome de apneia do sono
	Alterações ortopédicas de carácter degenerativo
	Patologia varicosa
	Menor esperança e qualidade de vida

QUADRO VI

QUADRO VI: CAUSAS DE OBESIDADE SECUNDÁRIA

<p>Endocrinopatias: Alterações hipotalâmicas Hipotiroidismo Síndrome de Cushing Pseudohipoadosteronismo Déficit em GH Ovário poliquístico Hiperinsulinismo Síndrome de Mauriac</p>	<p>Síndromas associados: Síndrome de Turner Síndrome de Prader-Willi Síndrome de Alstrom Síndrome de Carpenter Síndrome de Cohen Síndrome de Laurence-Moon-Biedl Síndrome de Albright Síndrome de Morgagni-Stewart-Morrel Síndrome do Cromosoma X fragil</p>
<p>Iatrogenia: Corticóides Antidepressivos Ciproheptadina Estrógenios Progesterona Lítio Reposo continuado</p>	<p>Anomalias cromosómicas: Síndrome de Turner Síndrome de Down Síndrome de Klinefelter</p>
<p>Anomalias neurológicas: Tumores (craneofaringeoma) Lesões cerebrais Distrofias musculares Espinha bifida Paralisia cerebral Atraso mental intenso</p>	<p>Psicológicas: Bulimia reactiva</p>

Adaptado de Carazo C, Mingo Misena MP, Puga JMG *Pediatr Integral* 1997; 3(1):21-33.

patologia de carácter hereditário³⁸, ou motivada por erros alimentares/sedentarismo^{1,2}, é também um factor de grande peso para doenças cardiovasculares. A dislipidémia sendo o factor de risco mais identificado para doença coronária cardíaca em jovens, poderá ter valores excessivos em cerca de 25% dos jovens e adolescentes americanos³. Em Portugal, um estudo efectuado em filhos de dislipidémicos – com Colesterol Total a 240 mg/dl e Triglicéridos a 200 mg/dl – revela que 46% de tais crianças são já dislipidémicas, sendo a situação mais marcada no sexo masculino e mais importante a partir dos 10 anos de idade³⁹. Ainda em Portugal⁴⁰ existirá elevada prevalência de hipercolesterolemia, com elevação do Colesterol LDL, que se inicia antes dos 9 anos de idade, e que a sua causalidade não será genética, mas sim alimentar, pelo que será aconselhável o despiste destas situações de dislipidémia desde idades precoces, para assim fazer prevenção.

A metodologia para estudo desta situação nestas faixas etárias^{3,41,42,43}, foi já alvo de publicação, sendo aceite que um valor superior a 170 mg/dl de Colesterol Total (CT) numa amostra sanguínea ocasional e não forçosamente de jejum, implica o estudo da ficha lipídica completa (Colesterol Total, Colesterol HDL e Triglicéridos, com cálculo de Colesterol LDL pela fórmula de Friedwald). Tal é obrigatório, pois na juventude os níveis de Colesterol HDL podem ser suficientemente elevados para distorcer os valores de Colesterol Total. A relação entre a dislipidémia e os erros alimentares será hoje em dia, porventura, uma das relações mais importantes. Particularmente em Portugal⁴⁰, o progressivo abandono da tradicional dieta mediterrânica, associado às mais re-

centes introduções dietéticas no mercado, acompanhadas de bem urdidadas e orientadas mensagens publicitárias, poderá estar a transformar o panorama da prevalência das dislipidémias, assim se tornando mais actual o papel interventivo da comunidade médica e para-médica no controle desta situação⁴⁴.

Deverá haver o cuidado de realizar a distinção entre a Hipercolesterolemia primária e a Hipercolesterolemia secundária. A primária apenas poderá ser diagnosticada quando a Hipercolesterolemia secundária tiver sido descartada assim se estudando, nestas idades, o hipotiroidismo, a diabetes *mellitus*, o síndrome nefrótico e factores exógenos, como drogas, obesidade e álcool. Apesar de se poder falar em Hipercolesterolemia simples, quando apenas o valor de Colesterol está elevado, Hipercolesterolemia mista, quando também o valor dos Triglicéridos se encontra aumentado ou de Hipertriglicéridemia simples, de acordo com o quadro bioquímico, será de todo importante que o diagnóstico lipídico seja feito de acordo com o Quadro VII, com evidente interesse nosológico em patologias de carácter primário/genético.

d) Diabetes.

A **diabetes**, outra pandemia do nosso século, é em si um factor de risco independente para DCV. A nível da população jovem, começa hoje a ser descrita uma cada vez maior prevalência da Diabetes tipo 2⁴⁵ e mesmo de anomalias da tolerância à glicose em jejum. Admite-se que a anomalia da homeostasia da glicémia é um factor que pode preceder de muito longe – cerca de sete anos – o início de um processo aterosclerótico, por todas as influências que, a nível do endotélio a hiperglicémia e correspondente hiperinsulinémia, têm. De acordo com as mais recentes «*guide-lines*» sobre o diagnóstico de Diabetes, dois valores superiores a 126 mg/dl, em jejum em sangue venoso, são reveladores de tal situação desde que em duas ocasiões distintas.

Valor ocasional superior a 200 mg/dl, também em sangue venoso – desde que estejam presentes os clássicos sintomas de poliúria, polidipsia e emagrecimento sem causa explicável – e valores de glicose em jejum entre os 106 e os 126 mg/dl impõem a realização de prova de tolerância à glicose oral (PTGO), com especial realce para o valor da Glicose plasmáticas às duas horas após carga de 75g de glicose em 200dl de água ingerida em 5 minu-

tos. A Glicémia às 2 horas após a carga de glicose acima descrita, se com um valor superior a 200 mg/dl faz o diagnóstico de Diabetes, se >140 e <200 mg/dl de anomalia de tolerância à glicose, uma situação a manter em constante vigilância e se <140 mg/dl de normalidade.

Está ainda por definir o significado diagnóstico dos valores obtidos a partir de glicemias ocasionais em sangue total por meio de tiras teste. Será possível que valores de 150 mg/dl em jejum e 230 mg/dl em picada ocasional sejam orientadores de diagnóstico, que deverá sempre ser confirmado, particularmente se acompanhado de polidipsia, poliúria e perda de peso não explicável.

e) Tabagismo.

O **tabagismo** ao ser mais uma pandemia deste século⁴⁴, iniciando-se cada vez mais cedo, não só de forma activa como passiva é, pela sua actividade fisiopatológica, cada vez mais implicado na etiopatogenia das doenças cardiovasculares, devendo ser alvo de estratégias bem definidas, quer para o não contacto com o tabaco, quer para a sua desabilitação.

f) Falta da prática de exercício físico.

O **exercício físico**, tal como verificado acima⁴⁴, é um importante factor de redução do risco global de morbi-mortalidade por Doença Cardiovascular, pois reduz a obesidade, controla a HTA, melhora os valores de dislipidémia, promove melhoria da função cardíaca e permite, entre outros, verificar da existência de patologias que, por causarem manifestações em esforço, podem assim ser mais precocemente descobertas.

g) Erros alimentares.

Os **erros alimentares**, com excesso de consumo de alimentos

QUADRO VII

CLASSIFICAÇÃO GENÉTICA DAS HIPERLIPOPROTEINÉMIAS PRIMÁRIAS

Alteração genética	Fenotipo	Defeito/risco DCV
Hipercolesterolemia familiar monogénica	IIa	↓ dos receptores LDL/grande risco DCV
Hipercolesterolemia poligénica	IIa	Desconhecido/risco reduzido
Hiperlipémia familiar combinada	IIa, IIb, IV	Desconhecido/reduzido
Hipertriglicéridemia familiar	IV	Desconhecido
Disbetalipoproteinémia familiar	III	Alteração apoE
Deficite familiar em LPL	I	↓ LPL Lipoproteína lipase
Deficite familiar em apo CII	I	↓ apo CII
Hiperalfalipoproteinémia	↑ HDL	Desconhecido
Aumento de Lp(a)		Desconhecido/aumentado

energeticamente muito ricos, é outro dos factores a ter em atenção nestas idades. A alteração do padrão alimentar, com horários de refeição alterados, o recurso a alimentos pré-preparados – de acordo com as solicitações induzidas pela publicidade, o consumo cada vez mais acentuado de bebidas alcoólicas na juventude, de alimentos gordos – menos saciadores do apetite e de maior valor calórico – e de açúcares de absorção rápida, por um lado, e a reduzida ingestão de alimentos frescos e verdes e o sedentarismo, por outro, são factores que parecem contribuir para que, em estudos longitudinais, se verifique que a obesidade tenha vindo a aumentar a um ritmo assustador.

A associação dos quadros acima descritos, poderá vir a tornar-se, na idade adulta, um factor de elevado risco para DCV, particularmente a associação da Hipertensão Arterial com a Obesidade e a Dislipidémia⁴⁶.

CONCLUSÕES, SUGESTÕES E RECOMENDAÇÕES

Sendo possíveis, para estas patologias:

A intervenção a nível do indivíduo em caso de doença, ou em indivíduo com possíveis futuros estigmas;

A intervenção a nível da sociedade nos pais, nos educadores e nos indivíduos que trabalham em áreas afins da saúde e da educação – em escolas e outros locais e cujas profissões estão directamente relacionadas com o risco para estas patologias, nos jovens em fase de maturação de hábitos alimentares – sendo eficaz a intervenção e sendo de todo necessário que sejam transmitidos conhecimentos – criando ambiente favorável a uma vida

saudável – forçoso se torna que seja criado um corpo de conhecimentos baseados no estudo das variáveis em jogo na população portuguesa e conducente a uma mais eficaz intervenção.

Assim fica lançado o repto para que, quer a nível da obesidade, da dislipidémia, da HTA, da diabetes e mesmo na conjugação de todos estes factores, com outros reveladores do risco e auxiliares de definição de risco, sejam efectuados estudos credíveis que permitam apurar dos resultados já obtidos e mesmo criar um actualizado corpo de conhecimentos que determine uma prática mais voltada para a prevenção do risco e a terapêutica precoce das situações patológicas e que levem a definir, para lá da prevalência das patologias associadas para risco de DCV, quais os modelos fenotípicos em que mais aturadamente se deverá desenvolver estudo, educação e intervenção.

Propõe-se assim um esquema de intervenção baseado nas premissas acima definidas:

Casos de risco:

Intervenção individual em relação aos estilo de vida e, eventualmente, intervenção farmacológica;

População em geral:

Família/Escola:

- Introdução de noções sobre o tema no plano curricular;
- Formação de professores;
- Formação e motivação de pessoal de cantinas em:
 - Aquisição de alimentos;
 - Composição de refeições;
 - Confecção de alimentos.
- Formação e motivação de responsáveis e trabalhadores em bares: na aquisição de alimentos e aconselhamento de hábitos de consumo;

Sociedade:

- Intervenção informativa (visual/escrita/falada) de acordo com o conhecimento da realidade local;
- Criação de mecanismos legais de controle da publicidade de produtos dietéticos (ex: obrigatoriedade de declaração nos spots do valor calórico/100 g, bem como da composição);
- Fomento e apoio da criação de grupos sensibilizados e interventivos nesta problemática.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Newman WP, Freeman DS et al: Relation of Serum Lipoprotein Levels and Systolic Blood Pressure to Early Atherosclerosis. The Bogalusa Heart Study. *New Engl J Med* 1986; 314:138-144
2. KnnimanJT, Hermns RJJ, Hantvast JEAJ: Serum Total and High Density Lipoprotein Cholesterol Concentrations in Rural and Urban Boys from 16 countries. *Atherosclerosis* 1980; 36:529:539
3. Williams CI, Bollela M: Guidelines for Screening, Evaluating and Treating Children with Hypercholesterolemia *Journal of Pediatric Health Care* 9(4): 153-161
4. Calvo MTM: Dislipidémias en la infancia; *Pediatr Integral* 1997; 3(1):58-67
5. Cardoso SM: Avaliação do impacto da prevenção das doenças cardiovasculares em Portugal (1980-1996), análise gompertziana longitudinal da mortalidade. *Rev Port Cardiol* 2000; 19(3):333-342
6. Task Force report – Prevention of Coronary Heart Disease in Clinical Practice, *European Heart Journal* 1998 (19):1434-1503
7. National Institutes of Health The Sixth Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure; NIH Publication No-98-4080, November 1997
8. 1999 World Health Organization-International Society of Hypertension Guidelines for the management of Hypertension *Journal of Hypertension* 1999; 17:151-183
9. Task Force on Blood Pressure Control in Children. Report of the Second

Task Force on Blood Pressure Control. *Pediatrics* 1987; 79:1-7

10. Update on the Task Force Report on High Blood Pressure in children and adolescents: A Working Group Report from the National High Blood Pressure Education Program. *Pediatrics* 1996; 98(4):649-658

11. Elkasabany AM, Urbina EM, Daaniels SR, Berenson GS Prediction of adult hypertension by K4 and K5 diastolic blood pressure in children: the Bogalusa Heart Study. *J Pediatr* 1998; 132(4):687-692

12. Dillon MJ, Hypertension in childhood, a current assessment. In: Yu Np et al *Progress in cardiology - Philadelphia: Lea and Febiger* 1988:1221-138

13. Abranches M, Serrão Ap et al Hipertensão Arterial em Pediatria - abordagem diagnóstica, *Diagnóstico em Pediatria - VI Jornadas Pediátricas* 1992:107-15

14. Macedo ME, Trigueiros D, Freitas F, Prevalence os high blood pressure in children and adolescents. Influence of obesity. *Rev Port Cardiol* 1997; 16(1):27-30

15. Santiago LM, Mesquita EP, Jorge S, Santos F, Palmeira L, Carvalho IM, Rocha MG Prevalência de Diagnóstico de Hipertensão Arterial (HTA), identificação de factores de Risco Associados e Intervenção Higiendietética em Crianças e Adolescentes dos 5 aos 17 Anos *Revista Portuguesa de Saúde Pública* 2000,18(1); 45-55

16. Hachero JG Hipertension arterial en la infancia. *Pediatr Integral* 1996; 2(1):45-55

17. Gunnell DJ, Frankel SJ, Nanchahal K, Peters TJ, Davey Smith G Childhood obesity and adult cardiovascular mortality: a 57-y follow up study based on the Boyd Orr cohort. *Am J Clin Nutr*; 67(6):1111-1118

18. Berkey CS, Gardner J, Colditz GA Blood Pressure in Adolescence and Early Adulthood Related to Obesity and Birth Size. *Obes Res* 1998; 6(3):187-195

19. Roosner S Childhood Obesity and Adulthood Consequences. *Acta Pediatr* 1998; 97(1):1-5

20. Lake JK, Power C, Cole TJ Child to adult body mass index in the 1958 British birth cohort: associations with parental obesity. *Arch Dis Child* 1997; 77(5):376-381

21. Curhan JC, Willet WC, Rimm EB, Spiegelman D, Aschiero AL, Stampfer MJ

Birth weight and adult hypertension, diabetes mellitus, and obesity in US men. *Circulation* 1996; 94(12):3246-3250

22. Ewart CK, Young DR, Hagberg JM Effects of School Based Aerobic Exercise on blood pressure in adolescent girls at risk for Hypertension. *Am J Public Health* 1998; 88(6):949-951

23. Mendes MJ Hipertensão arterial na criança e adolescente. *Petiz* 1995; 4(3):24-34

24. Bray GA. Obesity. In Brown ME, ed. *Present knowledge in nutrition*. Washington D.C: International Life Sciences Institute Nutrition Foundation 1990.

1. Cook J, Grothe R Obesity in children and adolescents, *Iowa-Med*. 1996; 86:243-5.

25. Troiano RP, Flegal KM, Kuczmarski RJ, Campbell SM, Johnson CL Overweight prevalence and trends for children and adolescents: The National Health and Nutrition Examination Surveys 1963 1991. *Arch Pediatr Adolesc-Med* 1995; 149:1085-91.

26. The Centres for Disease Control and Prevention. Prevalence of overweight among adolescents United States, 1988-1991. *JAMA* 1994; 272: 1737.

27. Tienboon P, Wahlqvist ML, Rutishauer IHE. Early life factors affecting body mass index and waist-hip ratio in adolescence. *Asia Pacific J Clin Nutr* 1992; 1:21-22.

28. Keller C, Stevens KR Childhood obesity: measurement and risk assessment *Pediatr Nurs* 1996; 22(6): 494-9.

29. Diem K, Lentner C, red. *Documenta Geigy: Tables scientifiques*, 7ème ed. Bâle: Ciba-Geigy SAA; 1978.

30. Tabelas de Registo de Crescimento - Nestlé.

31. Roland-Cachera MF, Sempé M, Guilloid-Bataille M, Patois E, Pêquignot-Guggenbuhl, Fautrad V. Adiposity indices in children *Am J Clin Nutr* 1982; 36: 178-184.

32. Carazo C, Mingo Misena MP, Puga JMG *Pediatr Integral* 1997; 3(1):21-33

33. Keller C, Stevens KR Assessment, Etiology and Intervention in obesity in children. *Nurse Prac* 1997; 21(9): 31-6, 38, 41-2.

34. Whitaker RC, Wright JÁ, Pepe MS, Seidel KD, Dietz WH Predicting Obesity in Young Adulthood from Childhood and Parental Obesity. *N Eng J Med* 1997;

337:869-73.

35. Health Implications of obesity, National Institutes of Health Consensus Development Conference Statement, National Institutes of Health Consensus Development Panel on The Health Implications of Obesity *Ann Intern Med* 1985, 103(1): 147-51.

36. Himes JH, Dietz WH Guidelines for overweight in adolescent preventive services: recommendations from an expert committee. The Expert Committee on Clinical Guidelines for Overweight in Adolescent Preventive Services. *Am J Clin Nutr*. 1994; 59(2) : 307-16.

37. Santiago LM, Mesquita EP, Carvalho IM, Rocha MG Excesso ponderal e obesidade em jovens – estudo observacional de base populacional *Saúde Infantil* 1998; 20(3):13-20

38. Kwiterovitch PO, Levi RI, Frederickson DS Early detection and treatment of familial type II hyperlipoproteinemia. *The Lancet* 1973; 1:118-122

39. Trigueiros MP, Pessanha P, Correia AC, Lopes L, Costa A, Montenegro M, Lopes C, Leitão J, Viana M, Ramalão C, Dislipidemia na Infância *Cardiologia Actual* 56(6):1847:1849

40. Martins MC, Rodrigues MO, Gomes MA, Fonseca A, Faleiro LL, Lípidos em crianças e jovens – Um Problema em Saúde Pública *Acta Medica Portuguesa* 1995; 8:477-483

41. Conroy WE Lipid screening in children and adolescents *Postgraduate Medicine*; 1(102):218-220

42. Sanchez Bayle M, Fernández Ruiz ML, Colesterol HDL en la infancia. Su influencia en el diagnóstico de hipercolesterolemia; *Na Esp Pediatr* 1997; 47:285-288

43. Calvo MT Dislipidemia en la infancia *Pediatr Integral* 1997; 3(1):58-67

44. Gidding SS Preventive pediatric cardiology. Tobacco, cholesterol, obesity and physical activity *Pediatr Clin North Am* 1999 Apr; 46(2):253-262

45. Ruas A, Novos Critérios da Classificação, Nomenclatura e Critérios de Diagnóstico da Diabetes Mellitus *Arquivos de Medicina*; 13(3):141-146

46. Lopez RE et al Estudio Navarra (PEC-NA). Prevalência de hipertensão arterial, hiperlipidemia y obesidade en la población infanto-juvenil de Navarra. Asociación de estos factores de riesgo *Na Esp Pediatr*. 1993; 38(5):428-436

RISK FACTORS FOR CARDIOVASCULAR DISEASE IN CHILDREN AND ADOLESCENTS – A REVIEW**ABSTRACT:**

Objective: To review frameworks, diagnostic criteria and methodologies for assessment of risk factors for cardiovascular disease in children and adolescents.

Methodology: Literature review, focusing especially on articles containing data from the Portuguese child and adolescent population.

Conclusion and Discussion: Since cardiovascular conditions are becoming more and more relevant as a cause of death in Portugal, our epidemiological profile needs continuing evaluation in order for appropriate and effective prophylactic and therapeutic interventions to be implemented, at a time in life when such actions may be essential for each individual's future health status. A suggestion is made for an action plan in which the general practice/family medicine teams assume a prominent role, and in which interventions to involve families and authoritative institutions such as schools (refectories, bars, syllabuses) are of the utmost importance. Pressure is recommended to be exerted on publicity regulation authorities, so that induction of new and harmful eating habits may be avoided and/or refrained.

Key-words: Adolescence; Arterial Hypertension; Cardiovascular Diseases; Lipid Disorders; Obesity; Coronary Disease; Diabetes.

Recebido em 04/07/00

Aceite para publicação em 05/06/01

Endereço para correspondência

Luiz Miguel Santiago

Residência:

Quinta de Voimarães

Lote 12 – 5º D

3000-377 Coimbra

Tel/Fax: 239 716 291

e-mail: rdd50646@mail.telepac.pt

Trabalho:

Extensão de Saúde de

Marco dos Pereiros

Castelo Viegas

3040 Coimbra

Tel: 239 438 131