

Rogério Lachtermacher

Dislipidemia no adolescente: fator de risco de aterosclerose na idade adulta? quando pesquisar?

RESUMO

Dislipidemia é qualquer forma de alteração lipídica e/ou lipoprotéica. É uma das principais causas de aterosclerose, doença cardíaca coronariana e acidente vascular cerebral (AVC)⁽¹⁾. No Brasil várias entidades médicas, entre elas a Sociedade Brasileira de Cardiologia (SBC), trabalham para definir um consenso sobre dislipidemia, tendo sido publicado recentemente um trabalho, III Diretrizes Brasileiras sobre Dislipidemia e Diretriz de Prevenção de Aterosclerose do Departamento de Aterosclerose da SBC, no qual é abordada a relação da aterogênese com os lípidos e lipoproteínas no adulto. Foram observados no Bogalusa Heart Study (Berenson, 1986; Freedman *et al.*, 1999) que os principais fatores de risco do adulto surgem na infância entre 5 e 8 anos. Eles notaram o aparecimento de fatores como hiperlipidemia, hipertensão e obesidade.

INTRODUÇÃO

A aterosclerose é a principal causa de mortalidade nos países desenvolvidos e uma das principais em países em desenvolvimento. É uma doença progressiva, dinâmica, inflamatória, multicausal, com fatores mutáveis e imutáveis, a partir do dano endotelial com características de reparação tecidual. Tem o seu início na infância, sem sintomatologia, até que as principais complicações aconteçam (doença cardíaca e acidente vascular cerebral).

A necessidade de prevenção de aterosclerose na infância torna-se cada vez mais evidente, devido ao maior avanço do conhecimento científico da aterosclerose; à possibilidade de obtenção da concentração de colesterol sérico no nível ambulatorial; ao aumento da conscientização da população geral a respeito do colesterol.

As modificações da composição dos alimentos realizadas pela indústria causaram grande impacto no hábito alimentar de crianças e adolescentes, pois o consumo em excesso desses alimentos com grande quantidade de gordura (*junk food*) gera desequilíbrio na dieta e impõe medidas educativas nutricionais para balanceá-la.

Os valores de referência mensurados em diversos trabalhos serão utilizados como base.

CLASSIFICAÇÃO DAS DISLIPIDEMIAS

As dislipidemias podem ser classificadas de duas formas:

- a) laboratorial;
- b) etiológica.

Laboratorial – Utiliza a fórmula de Fredrickson, na qual são utilizados os valores de colesterol, triglicérides (TG) e lipoproteínas (não inclui as HDLs).

Etiológica – As dislipidemias são subdivididas em primárias e secundárias. As primárias têm como origem um defeito genético. As secundárias têm como causa principal outra doença (diabetes, obesidade, hipotireoidismo, anorexia nervosa, bulimia, etc.), uso medicamentoso (diurético, anticoncepcional, betabloqueador, etc.) e/ou estilo de vida (sedentarismo, fumo, alcoolismo).

Médico patologista clínico do Hospital Rocha Faria; mestrando da Faculdade de Ciências Médicas da Uerj.

Este trabalho é parte integrante da tese de mestrado do dr. Rogério Lachtermacher no Programa de Pós-Graduação em Ciências Médicas da Uerj.

Tabela 1
PERCENTUAL

Idade	Colesterol		Triglicérides		LDL-C		HDL-C	
	75%	90%	75%	90%	75%	90%	75%	90%
Sexo masc.								
10-14	173	183	74	94	109	122	40	46
15-19	168	183	88	125	109	123	34	39
Sexo fem.								
10-14	171	191	85	104	110	126	40	45
15-19	173	195	84	108	110	127	38	43

Valores de referência em estudos americanos. *Lipid Research Clinics Population Studies Data Book. I. The prevalence study.*

Tabela 2
CLASSIFICAÇÃO DE RISCO COM BASE EM:

Colesterol total (AAPC on Nutrition, 1998)	
Risco baixo	< 170mg/dl
Risco médio	170 a 199mg/dl
Risco alto	> 200mg/dl (95%)
Triglicérides	
Até 10 anos	< 100mg/dl
10 a 19 anos	< 139mg/dl
LDL-C	
Aceitável	< 110mg/dl
Limítrofe	110 a 129mg/dl
Alto risco	> 130mg/dl

As dislipidemias primárias são de frequência bastante rara, sendo a mais importante a hipercolesterolemia familiar (HF), que é uma mutação autossômica dominante do gene específico do receptor de LDL no braço curto do cromossomo 19. Os receptores de LDL se ligam ao LDL facilitando a sua compressão por receptores mediadores de en-

docitose e a sua liberação nos lisossomos, em que o LDL é degradado e seu colesterol é liberado para uso metabólico. Tem como característica: ↑ LDL, ↑ TC, xantomas tendinosos e ateromas. O homozigoto é mais severamente acometido, havendo uma prevalência de 1:1.000.000 para homozigotos e de 1:500 para heterozigotos.

CRITÉRIOS PARA RASTREAMENTO DAS DISLIPIDEMIAS EM CRIANÇAS E ADOLESCENTES

Os critérios de rastreamento para as dislipidemias estão relacionados a histórico familiar, e todas as crianças e adolescentes filhos de pais hipertensos, obesos, cardíacos e com histórico de morte súbita (antes dos 55 anos para homens e 65 anos para as mulheres) e dislipidemia devem ser pesquisados.

Devem ser investigadas todas as crianças obesas, com IMC > 25 a 30kg/m² em relação à maturidade sexual; sinais de depósito periférico de gordura (xantoma, xanteloma e arco córneo) ao exame

Tabela 3

Fenótipo	Lipoproteína alterada	Colesterol	Triglicérides	Aterogenicidade	Frequência relativa
I	Quilomícrons	Normal ou ↑	↑↑↑↑	Não é vista	< 1%
Ila	LDL	↑↑	Normal	+++	10%
Ilb	LDL	↑↑	↑↑	+++	40%
	VLDL				
III	IDL	↑↑	↑↑↑	+++	< 1%
IV	VLDL	Normal ou ↑	↑↑	+	45%
	VLDL				
V	Quilomícrons	↑ ou ↑↑	↑↑↑↑	+	5%

físico; composição corporal com a obtenção da prega tricipital e subescapular > 90 percentil para a idade. A relação cintura/quadril também pode ser usada no rastreamento (> 102cm de circunferência abdominal para homens e > 80cm para mulheres) com avaliação laboratorial. Adolescentes fumantes e sedentários devem ser pesquisados.

Estes critérios de avaliação podem ser realizados através da dosagem de colesterol total (CT) ou do colesterol LDL.

➤ ROTINA DE TRATAMENTO

O tratamento das dislipidemias deve ser iniciado na mais tenra infância. Filhos de pais cardíacos, hipertensos, vitimados por acidente vascular cerebral, hipercolesterolêmicos e/ou que tenham falecido por morte súbita devem começar o seu tratamento aos dois anos de idade, com dieta saudável e prática de atividade física. O uso de medicamento só deve ser estabelecido após os dez anos de idade e depois de esgotadas as formas anteriores: dieta rigorosa e atividade física por pelo menos seis meses.

Nos adolescentes e adultos a dieta é sempre a primeira forma de tratamento e o medicamento, a última.

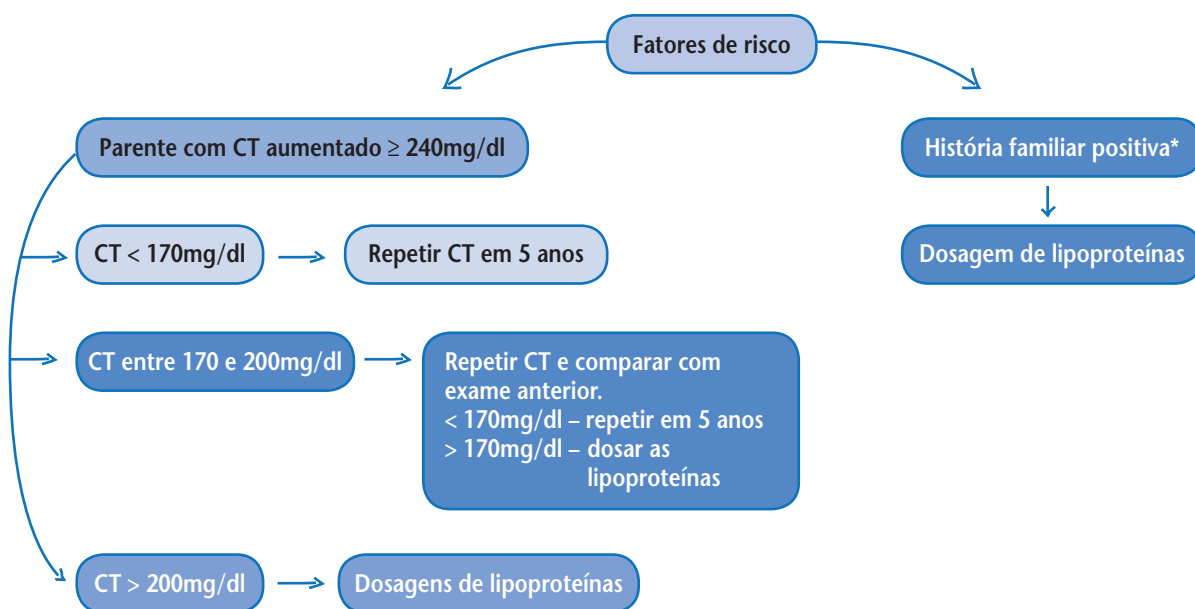
1. Modificação da dieta com alimentação saudável:

- lípides: entre 20% e 30% da ingestão média calórica diária;
- ácidos graxos saturados: < 10% das calorias totais; em caso de risco maior, < 7%;
- ácidos graxos poliinsaturados: < 10% das calorias totais;
- ácidos graxos monoinsaturados: entre 10% e 15% das calorias totais;
- colesterol: < 300mg/dia; em caso de risco maior, < 200mg/dia;
- carboidratos: entre 50% e 55 % das calorias totais;
- proteínas: entre 15% e 20% das calorias totais.

2. Tratamento dos outros fatores de risco: ↑ prática de atividade física, ↓ fumo, ↓ estresse, ↓ da hipertensão arterial, controle do diabetes.

3. Medicamento: utilizado em criança com idade superior a 10 anos que não responde à dieta para diminuição do colesterol LDL (níveis aceitáveis ou uma diminuição de 15% do valor). A relação risco/benefício deve ser considerada e o uso medicamentoso, instituído em caso de aumento da probabilidade de dislipidemia familiar.

Figura 1



*Definida como história prematura de doença cardiovascular e morte prematura em pais e avós (antes de 55 anos para homens e 65 anos para mulheres por infarto do miocárdio ou AVC), pais hipertensos, obesos, cardíacos.

Figura 2

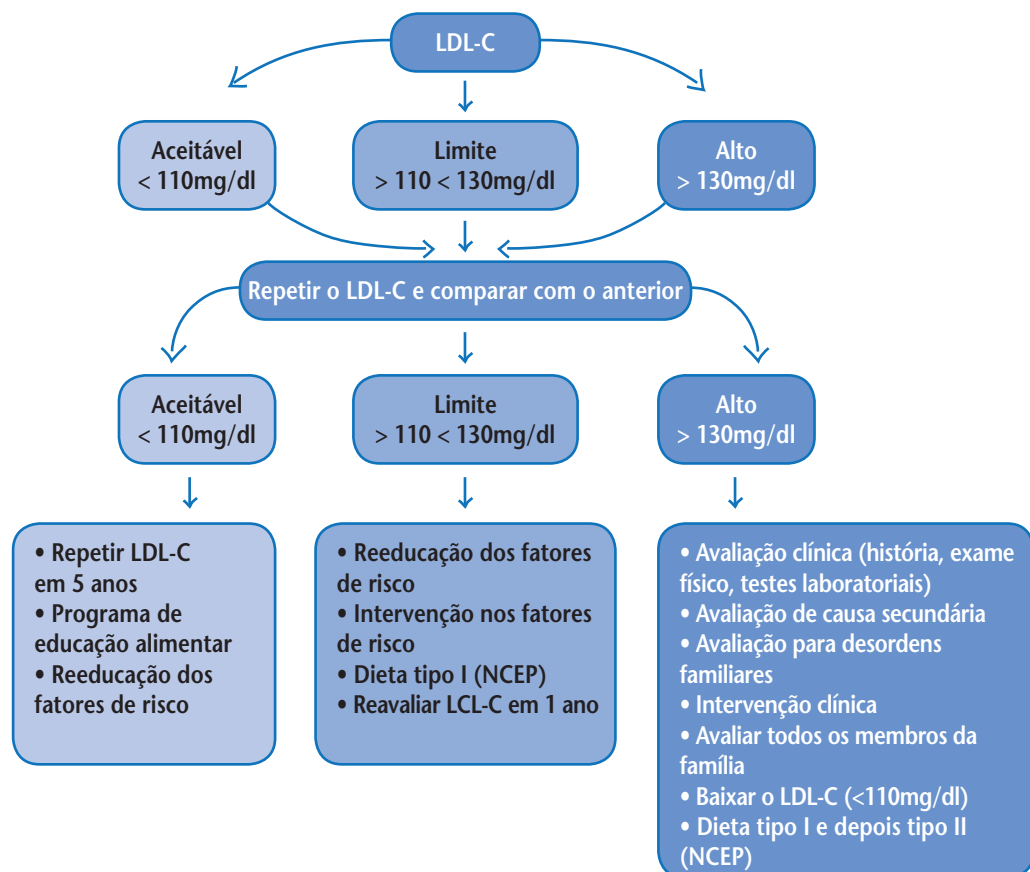
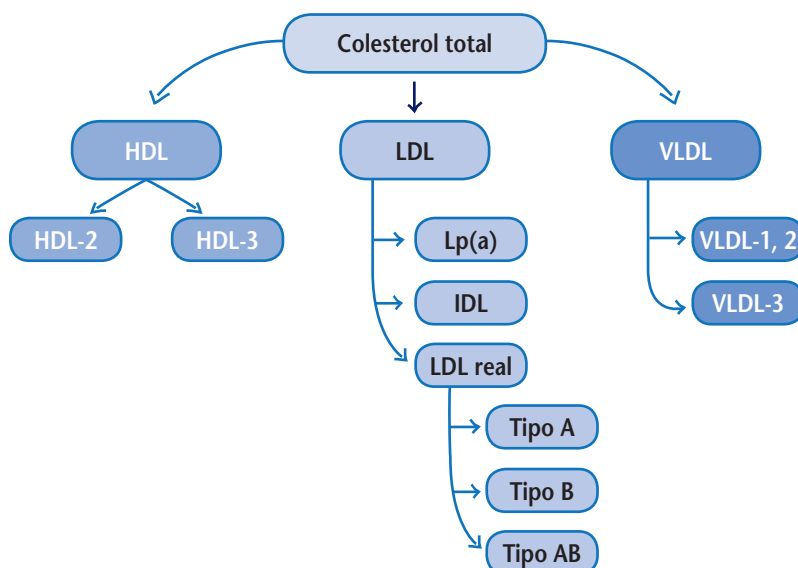


Tabela 4

Diagnóstico	Mudança no estilo de vida	Drogas
LDL elevado	Dieta pobre em gordura e colesterol/atividade física	Estatina, sequestrador de ác. biliar, niacina, fibrato
Lp(a) elevada	Sem efeito	Niacina
IDL elevado	Dieta pobre em carboidratos/atividade física	Estatina + niacina, fibrato
LDL tipo B	Dieta agressiva/perda de peso	Niacina, fenofibrato, óleo de peixe, glitazonas
VLDL e TG elevados	Dieta pobre em carboidratos/atividade física	Fibrato, niacina, estatina, óleo de peixe
HDL-2 diminuído	Exercícios aeróbicos	Niacina, fenofibrato
Síndrome metabólica	Dieta sem açúcar, 35% da dieta sob a forma de gordura, exercício	Óleo de peixe, fenofibrato, niacina, glitazonas

Figura 3



CONCLUSÃO

O diagnóstico de aterosclerose no adulto está intimamente correlacionado à dislipidemia na infância e na adolescência. Por esse motivo, é de extrema importância que se faça o diagnóstico das dislipidemias primárias e secundárias nessas fases da vida.

A melhor forma de tratamento e prevenção das dislipidemias é a dietoterapia. A associação com atividade física – exequível, supervisionada por um profissional habilitado e sob orientação médica – também deve ser tentada. Numa última fase, após tentativa sem êxito do controle da dislipidemia por dieta e exercício físico, será introduzido o tratamento medicamentoso.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. AACE. Medical guidelines for clinical practice for the diagnosis and treatment of dyslipidemia and prevention of atherogenesis. Amended version. 2002.
2. MOH. Lipids: clinical practice guidelines. MOH Clinical practice guidelines; 2001.
3. Sociedade Brasileira de Cardiologia. III Diretrizes Brasileiras sobre Dislipidemia e Diretrizes de Prevenção da Aterosclerose do Departamento de Aterosclerose da SBC. 2001.
4. Ceragioli FLO, Jacobson MS. Prevenção de aterosclerose na infância.
5. Jorge PAR. Atualização: endotélio, lípidos e aterosclerose. ABC 1997; 68(2).
6. Consenso brasileiro sobre dislipidemias: avaliação, detecção e tratamento. ABC 1996; 67(2).
7. Grundy SM. Norvartis Clinical Symposia. Lipid Abnormalities and Coronary Heart Disease 1997; 49(4).
8. Adult Treatment Panel III. Third Report of NCEP. Detection, evaluation and treatment of high blood cholesterol in adults. Final report.
9. NCEP Expert Panel on Blood Cholesterol Levels in Children and Adolescents.

10. Berkeley Heart Lab.
 11. Atherotech Lab.
 12. Bogalusa Heart Study.
 13. Jacobson MS, Kohn MR, Neinstein LS, Lawrence S. Cardiac risk factors and hyperlipidemia. Adolescent health care: a practical guide. 4th ed. Lippincott, Williams and Wilkins; 2002.
 14. Rifai N, Warnick GR, editors. Laboratory measurement of lipids, lipoproteins and apolipoproteins. AACC press; 1994.
 15. The ILIB lipid handbook for clinical practice: blood lipids and coronary heart disease. 1994.
 16. Ramires JAF, Spósito AC, Mansur AP, Solimene MC, Chamone D, Luz PL, Fúlvio Pileggi F. O genfibrozil reduz níveis elevados de lipoproteína (a) em pacientes hipercolesterolêmicos. Arq Bras Cardiol 1997; 68(4).
-