

Factores de Risco Cardiovascular: Prevenção desde a Infância

Carmen do Carmo⁽¹⁾, Conceição Mota⁽²⁾, Elói Pereira⁽³⁾

RESUMO

A aterosclerose é uma doença sistémica, que permanece numa forma subclínica durante as primeiras décadas de vida. A sua prevenção faz-se desde a infância, com a modificação dos hábitos de vida e a identificação e tratamento dos factores de risco. Os autores abordam os diversos factores de risco vascular, caracterizando-os do ponto de vista epidemiológico e fisiopatológico, e definem as medidas preventivas a tomar na infância e na adolescência. Nos doentes pediátricos de alto risco, apresentam a estratificação do risco vascular em três grupos, e para cada grupo objectivos terapêuticos.

Palavras-chave: Aterosclerose; risco vascular; prevenção; infância; adolescência.

Nascer e Crescer 2007; 16(3): 168-172

INTRODUÇÃO

A aterosclerose é uma doença sistémica, que afecta múltiplos leitos vasculares e que consiste na resposta inflamatória fibroproliferativa da parede arterial a diversas formas de agressão do endotélio⁽¹⁾.

As lesões têm início na infância, mas na maioria das crianças o envolvimento vascular é mínimo e a doença permanece numa forma subclínica durante as primeiras décadas de vida. A intensidade das lesões e o seu grau de progressão são influenciados pelo número e gravidade dos diversos factores de risco vascular associados⁽²⁾.

A prevenção da doença vascular aterosclerótica depende da modificação dos hábitos comportamentais (nutrição, exercício físico e tabagismo) e da identificação e tratamento dos factores de risco (obesidade, dislipidémia, diabetes *mellitus* e hipertensão arterial), que deverão ter início o mais precocemente possível, de preferência na infância⁽³⁾.

NUTRIÇÃO

A ingestão dos nutrientes essenciais, associada a um aporte calórico adequado ao consumo de energia diário, é fundamental para prevenir o aparecimento ou agravamento dos factores de risco vascular. Assim, para melhorar o padrão alimentar das crianças, as famílias devem adquirir conhecimentos acerca dos benefícios de uma alimentação saudável e modificar os seus hábitos alimentares em conformidade.

Devem promover-se as refeições em família, estabelecendo horários e evitando o consumo de alimentos nos intervalos. As refeições devem conter nutrientes dos diferentes grupos alimentares, de forma a garantir um aporte nutricional completo. O número de refeições e a quantidade devem ser adequados ao tipo de actividade diária, de forma a não exceder as necessidades calóricas necessárias.

Segundo as recomendações da *American Heart Association*, a alimentação das crianças com mais de dois anos, deve basear-se na ingestão diária de frutas, legumes, cereais integrais, leguminosas, produtos lácteos magros ou pobres em gordura, peixes e carnes magras. A ingestão de sumos de fruta deve ser limitada. Os óleos e margarinas devem ser de origem vegetal, com baixo teor em gorduras saturadas e áci-

dos gordos-*trans*. O consumo de açúcar, sal e farinhas refinadas deve ser reduzido⁽⁴⁾.

EXERCÍCIO FÍSICO

O sedentarismo é um importante factor de risco independente para a doença vascular, assim como para a obesidade, a dislipidemia, a hipertensão arterial e a diabetes *mellitus*.

A prática do exercício físico quando iniciada na infância, para além de trazer benefícios nesta idade, tem uma maior probabilidade de se manter na vida adulta, contribuindo dessa forma para a diminuição do risco vascular ao longo da vida. No entanto, o que se observa é o aumento do tempo dedicado a actividades sedentárias como o uso excessivo do computador, *video-games* e televisão, pelas crianças e adolescentes⁽⁵⁾.

Nas consultas de rotina deve ser avaliado o grau de actividade física, de forma a fomentar a sua prática. O exercício físico não deve ser limitado apenas às aulas de educação física e ao desporto de competição, devendo incentivar-se outras formas de exercício, integradas na actividade diária, como andar a pé ou de bicicleta. As actividades devem ser divertidas e com uma duração mínima de uma hora, e a utilização da televisão e do computador deve ser limitada, no máximo, a duas horas por dia⁽⁴⁾.

TABAGISMO

A infância e a adolescência são períodos críticos para a adesão a comportamentos de risco. Nos EUA, começam a fumar, diariamente, mais de três mil adolescentes, com uma idade média de dez ponto sete anos, no sexo masculino, e de onze ponto quatro anos, no sexo feminino⁽⁶⁾.

¹ Assistente Hospitalar de Nefrologia

² Assistente Graduada de Nefrologia do Hospital Especializado de Crianças Maria Pia

³ Chefe de Serviço de Nefrologia do Hospital Especializado de Crianças Maria Pia

Os principais factores de risco para o tabagismo são a idade, o sexo, o nível socio-económico, a história de hábitos tabágicos nos pais, irmãos ou amigos e a ausência de informação acerca dos efeitos do tabaco enquanto causa de doença⁽⁶⁾.

A redução da prevalência dos hábitos tabágicos, é um objectivo que necessita de um conjunto de medidas, a implementar a vários níveis, tais como, informar as crianças e os adolescentes para dissuadir o consumo, reduzir a exposição involuntária ao fumo e apoiar os programas de desabitação. Nas consultas, todas as crianças com idade superior a dez anos, devem ser questionadas acerca do consumo de tabaco e devem ser advertidas dos riscos que esse hábito tem para a saúde⁽³⁾.

OBESIDADE

A OMS define a obesidade como uma doença, em que o excesso de gordura corporal pode atingir níveis capazes de afectar a saúde.

A obesidade é um importante factor de risco para o aparecimento de outras doenças, como a dislipidémia, a diabetes *mellitus* e a hipertensão arterial. Outras patologias que lhe estão, frequentemente, associadas são a asma, a apneia do sono, a esteatohepatite não alcoólica, a depressão e a amenorreia⁽⁵⁾.

Nos EUA e em outros países desenvolvidos, a prevalência em crianças e adolescentes duplicou nos últimos vinte anos. Quinze por cento das crianças, com idades compreendidas entre os seis e os onze anos e, quinze por cento dos adolescentes, com idades compreendidas entre os doze e os dezanove anos, têm o IMC superior ao percentil noventa e cinco. Dados recentes, também, apontam para um aumento da prevalência em crianças com menos de cinco anos⁽⁷⁾.

A interacção entre os factores genéticos e ambientais é determinante para o aparecimento da obesidade. As causas genéticas podem ser monogénicas, tendo sido identificadas várias mutações envolvidas na sinalização da melanocortina e relacionadas com a obesidade grave, ou poligénicas, mais frequentes que as

primeiras, e que conferem ao indivíduo uma maior susceptibilidade para aumentar de peso em resposta a factores ambientais.

Durante o desenvolvimento da criança existem períodos em que o risco de desenvolver obesidade é maior, um deles é o período de amamentação, que se for reduzido predispõe à obesidade e o outro é a adolescência, em que se verifica maior insulinoresistência.

É sabido que as profundas mudanças que ocorreram nas sociedades modernas têm contribuído para o aumento da obesidade. No entanto, o excessivo controlo da alimentação pelos pais, também, pode ter efeitos paradoxais, levando as crianças e adolescentes a cometer excessos alimentares.

O primeiro passo no controlo da obesidade é a identificação das crianças em risco, conhecendo os antecedentes familiares e os factores ambientais que as rodeiam e avaliando o IMC, anualmente, para identificar excessos de ganho ponderal relativamente à estatura.

A promoção de hábitos alimentares saudáveis é fundamental. As crianças devem ser incentivadas a comer com moderação, a realizar escolhas saudáveis e a ter uma atitude de auto-controlo na ingestão dos alimentos.

As actividades sedentárias devem ser restringidas e deve-se promover a prática de exercício físico, em casa ou na escola.

As crianças com excesso de peso ou obesas, devem iniciar um plano alimentar e de exercício físico, com o objectivo de diminuir o IMC para um valor inferior ao percentil noventa e cinco, e vigiar o aparecimento de complicações^(3,5).

DISLIPIDÉMIA

As dislipidémias são alterações do metabolismo das lipoproteínas, que resultam num aumento ou diminuição dos seus níveis séricos. As que constituem factor de risco vascular caracterizam-se por aumento do colesterol total (CT), do colesterol das lipoproteínas de baixa densidade (LDL-C) ou dos triglicérides (TG) ou, por uma diminuição do colesterol das lipoproteínas de alta densidade (HDL-C)⁽⁸⁾.

As dislipidémias classificam-se quanto à etiologia em primárias ou secundárias. As primárias, podem ser monogénicas (hipercolesterolemia familiar, hiperlipidémia mista familiar, défice familiar de apoproteína-B, hipertrigliceridémia familiar) ou poligénicas, (hipercolesterolemia e hipertrigliceridémia comum) que são mais frequentes. As secundárias surgem no contexto de doenças como a diabetes *mellitus*, a obesidade, a síndrome nefrótica, o hipotireoidismo, o alcoolismo crónico, a insuficiência renal crónica ou estão associadas a fármacos como por exemplo, os diuréticos, os inibidores da calcineurina ou os corticóides⁽⁸⁾.

As evidências indicam, que o grau de progressão das lesões de aterosclerose na infância está correlacionado com a dislipidémia e com a sua gravidade. Embora não existam estudos longitudinais que relacionem a dislipidémia na infância e adolescência com a ocorrência de eventos cardiovasculares na vida adulta, esta relação pode ser inferida através de estudos epidemiológicos realizados⁽⁸⁾.

O diagnóstico precoce da dislipidémia em pacientes de risco e o seu tratamento, é assim essencial para prevenir ou diminuir o ritmo de progressão do processo aterosclerótico. Deve ser realizado em crianças com história familiar de doença vascular precoce (pais ou avós com menos de cinquenta e cinco anos, com doença coronária, cerebrovascular ou vascular periférica conhecida, enfarte agudo do miocárdio ou morte súbita de causa cardíaca); em crianças com pai ou mãe com CT sérico superior ou igual a 240mg/dl; em crianças com pais sem doença coronária mas com factores de risco vascular associados; e em crianças que apresentem os seguintes factores de risco: hipertensão arterial, obesidade, tabagismo, alcoolismo, sedentarismo ou causas de dislipidémia secundária. Nestes quatro grupos de risco deve ser realizado um perfil lipídico em jejum que inclua o doseamento do CT, LDL-C, HDL-C e TG. Deve utilizar-se a média de três determinações, devido à variabilidade intraindividual, como base para o tratamento. McCrindle et al, recomendam que nas crianças em que um dos pais tenha hipercolesterolemia, deve ser feita uma

determinação inicial do CT, e se este for superior a 200 mg/dl então deve ser pedido um perfil lipídico completo em jejum; se os valores de CT determinados forem *borderline* (170-199 mg/dl), então esse doseamento deve ser confirmado e calculada a média dos dois valores. Caso se obtenha um valor de colesterol *borderline*, o perfil lipídico em jejum deve ser efectuado⁽⁹⁾.

O tratamento da hipercolesterolemia, em crianças com idades compreendidas entre os dois e os dezanove anos, baseia-se nos valores do CT e LDL-C, recomendados pelo *National Cholesterol Education Program* (NCEP), que os classifica em aceitáveis (CT <170 mg/dl, LDL-C <110 mg/dl), *borderline* (170 mg/dl ≤ CT ≤ 199 mg/dl e 110 mg/dl ≤ LDL-C ≤ 129 mg/dl) e elevados (CT ≥ 200 mg/dl e LDL-C ≥ 130 mg/dl)⁽⁹⁾.

A instituição de uma dieta pobre em gorduras saturadas (menos de 7% das calorias diárias) e em colesterol (200 mg/dia), e a promoção do exercício físico, são as primeiras medidas a instituir se o LDL-C for elevado. A terapêutica farmacológica (estatinas e quelantes dos ácidos biliares) está aprovada para crianças com idade igual ou superior a dez anos, que tenham valores persistentemente elevados de LDL-C, após seis a doze meses de uma dieta adequada. Os valores de LDL-C considerados para início de terapêutica são 190 mg/dl em crianças sem factores de risco e 160 mg/dl em crianças com dois ou mais factores de risco cardiovascular ou com história familiar de doença cardiovascular prematura⁽⁹⁾.

As guidelines actuais do NCEP para crianças e adolescentes não fazem recomendações especiais para rastreio e tratamento das dislipidémias não LDL, particularmente as relacionadas com o aumento dos TG e a diminuição do HDL-C. Recomenda-se, no entanto, uma dieta pobre em gorduras e hidratos de carbono simples, a prática regular de exercício físico e a diminuição do peso corporal. Indivíduos com valores séricos persistentemente elevados de TG, superiores a 350 mg/dl ou com uma determinação aleatória superior a 700 mg/dl, devem iniciar terapêutica com fibratos ou ácido nicotínico devido ao risco de pancreatite aguda⁽⁹⁾.

DIABETES MELLITUS

A diabetes *mellitus* é um grupo de doenças metabólicas caracterizadas por hiperglicémia, que resulta de defeitos na secreção (DMT 1) ou na acção da insulina (DMT 2) ou de ambos e que está associada a um desenvolvimento acelerado de doença vascular. Na criança, a doença vascular é sobretudo microangiopática, com envolvimento renal e ocular. No adulto, esta microangiopatia persiste e é responsável pela elevada incidência de insuficiência renal crónica. No entanto, a principal causa de morbilidade e mortalidade no adulto, é a doença macrovascular (cardiovascular, cerebrovascular e vascular periférica)⁽²⁾.

A prevalência da DMT 1 na adolescência é de 1.7/1000, sendo vinte e cinco por cento dos diagnósticos efectuados entre os cinco e os dez anos de idade e quarenta por cento efectuados entre os dez e os quinze anos de idade. A DMT 2, que era até há uma década considerada uma doença dos adultos, é responsável actualmente, por oito a cinquenta por cento dos diagnósticos de diabetes na adolescência, sendo a prevalência actual de 4.1/1000, neste grupo etário. Este aumento coincide com o aumento da prevalência da obesidade e do sedentarismo na infância e na adolescência⁽²⁾.

A aterosclerose na infância é um processo lento e silencioso, mas no contexto da diabetes ocorre de uma forma acelerada sendo responsável pela ocorrência de uma morbilidade cardiovascular precoce.

O processo aterosclerótico é complexo sendo a hiperglicémia e a resistência periférica à insulina responsáveis pela disfunção do endotélio.

A hiperglicémia causa um aumento da glicosilação dos produtos finais do metabolismo (aminoácidos, ácidos gordos e ácidos nucleicos), que formam pontes com as proteínas vasculares e acumulam-se no sub-endotélio, condicionando espessamento e ruptura da parede dos vasos. Verifica-se também, um aumento da expressão dos receptores endoteliais dos produtos glicosilados, que ao serem activados aumentam a resposta inflamatória e protrombótica. Para além destes mecanismos fisiopatológicos, a hipergli-

cémia leva à activação da proteína C quinase nas células endoteliais e à activação da via dos polióis, que desencadeiam alterações a nível osmótico e iónico⁽²⁾.

O excesso de ácidos gordos isolado ou em conjunto com a hiperglicémia aumentam a resistência periférica à insulina e o stress oxidativo, com formação de radicais livres de oxigénio e lesão directa dos tecidos⁽²⁾.

A resistência periférica à insulina é responsável pelo aumento da dislipidémia (aumento dos TG e LDL-C, diminuição da HDL-C, diminuição da actividade da lipoproteína lipase), elevação da pressão arterial (aumento da retenção de sódio, estimulação da actividade simpática e proliferação do musculo liso vascular) e formação directa da placa aterogénica (depósito de LDL-C, proliferação de colagénio e musculo liso)⁽²⁾.

Considera-se que há uma redução efectiva do risco vascular, na DMT 1, se forem atingidos os seguintes objectivos: um IMC inferior ao percentil oitenta e cinco, uma pressão arterial inferior ao percentil noventa, um LDL-C inferior a 100 mg/dl e uma glicémia inferior a 100 mg/dl com uma HbA1c menor que 7%. Na DMT 2 considera-se que o risco vascular é elevado, quando dois ou mais factores de risco vascular estão associados, e neste caso os objectivos terapêuticos são iguais aos da DMT 1. Quando só está presente um factor de risco vascular, o objectivo é obter um IMC inferior ao percentil noventa, uma pressão arterial inferior ao percentil noventa e cinco e um LDL-C inferior a 130 mg/dl. Os valores da glicémia e HbA1c recomendados são idênticos aos da DMT 1⁽²⁾.

HIPERTENSÃO ARTERIAL (HTA)

A HTA era, até há alguns anos, considerada como uma doença pouco frequente na infância, com uma prevalência de cerca de dois por cento. Esta realidade tem se modificado, sobretudo devido ao aumento da obesidade. Trabalhos mais recentes mostram uma prevalência de HTA de quatro pontos cinco por cento, em crianças obesas, valores esses mais altos que os anteriormente descritos⁽¹⁰⁾.

A sua importância como factor de risco vascular é bem conhecida e em-

bora não hajam trabalhos prospectivos a longo prazo que demonstrem claramente a associação da HTA na infância com a morbidade e mortalidade cardiovascular na vida adulta, sabe-se que as crianças hipertensas desenvolvem lesões vasculares, como o espessamento da íntima e da média carotídeas e aumento da rigidez da parede arterial.

A HTA nas crianças com idade inferior a dez anos, é frequentemente de causa secundária (70-85% dos casos) e, na maioria dos casos, é devida a doença renal (60-70%). A HTA essencial predomina nas crianças com idade superior a dez anos (85-95% dos casos) e, habitualmente, os níveis da pressão arterial não são muito elevados (estadio 1)⁽¹⁰⁾.

Um dos factores de risco mais importantes para o desenvolvimento de HTA é a obesidade, tendo-se verificado que com o aumento da sua prevalência, a média da pressão arterial da população infantil nos EUA, aumentou de 1.4 para 3.3 mmHg, desde 1990⁽¹⁰⁾.

As crianças que nascem com baixo peso e que têm um rápido ganho ponderal no período pós-natal, têm maior probabilidade de desenvolver obesidade, insulinoresistência e HTA.

Outros factores que condicionam o aparecimento de HTA são as alterações genéticas, nomeadamente, alguns polimorfismos que podem ser responsáveis pelo seu aparecimento, em certas famílias.

Na infância, o factor racial não parece influenciar os valores de pressão arterial, ao contrário do que se verifica nos adultos.

Os factores dietéticos, também, podem influenciar os valores da pressão arterial, nomeadamente, a ingestão de sódio parece estar relacionada com o seu aumento e a ingestão de alimentos ricos em potássio com a sua diminuição. Outros factores, como o tabagismo, a cafeína e o sedentarismo, também podem aumentar a pressão arterial e contribuir para o aparecimento de HTA.

No doente hipertenso devem ser instituídas várias medidas para reduzir o risco vascular, tais como, a redução do peso corporal, o aumento da actividade física, a redução das actividades seden-

tárias, uma alimentação com baixo teor de gorduras, açúcar e sal (1.2 g/dia em crianças com menos de oito anos e 1.5 g/dia em crianças com mais de oito anos) e a abstinência tabágica. A terapêutica farmacológica está indicada na HTA sintomática, na HTA secundária, quando existe lesão de órgãos alvo, associação de factores de risco ou ainda quando as medidas não farmacológicas são ineficazes⁽³⁾. Os objectivos terapêuticos são, a obtenção de uma pressão arterial inferior ao percentil noventa e cinco, na HTA essencial, e inferior ao percentil noventa, na doença renal crónica, diabetes ou na presença de lesões em órgãos alvo^(3,11).

ATEROSCLEROSE ACELERADA. ESTRATIFICAÇÃO DO RISCO VASCULAR

A aterosclerose na infância é de uma forma geral um processo lento e silencioso. No entanto, em algumas doenças da idade pediátrica, este processo é mais acelerado traduzindo-se pelo aparecimento precoce de doença cardiovascular, ainda na infância, na adolescência ou no início da vida adulta.

Estas doenças são divididas em três grupos de acordo com o grau de risco vascular. No Grupo I, considerado de elevado risco, há evidência clínica ou patológica de doença coronária antes dos trinta anos de idade, no Grupo II, considerado de risco intermédio, há evidência fisiopatológica de disfunção arterial causada por aterosclerose acelerada, antes dos trinta anos de idade, e no Grupo III, considerado de risco, há evidência epidemiológica de doença coronária só depois dos trinta anos de idade⁽²⁾.

Estão incluídas no Grupo I a hipercolesterolemia familiar (homozigotos), a DMT 1, a doença renal crónica, o pós-transplante cardíaco e a doença de Kawasaki com aneurismas coronários. No Grupo II, a hipercolesterolemia familiar (heterozigotos), a DMT 2, a doença de Kawasaki com aneurismas coronários em regressão e a doença inflamatória crónica. No Grupo III, a doença cardíaca congénita, a doença de Kawasaki sem envolvimento coronário e os antecedentes neoplásicos.

Em cada um dos grupos devem identificar-se os factores de risco vascu-

lar (tabagismo, sedentarismo, obesidade, HTA, dislipidémia, hiperglicémia, história familiar de doença coronária precoce). No caso dos doentes dos grupos II e III, se tiverem dois ou mais factores de risco devem ser tratados como sendo do grupo de risco mais elevado, I e II respectivamente.

Nos doentes do grupo I, considera-se que há uma redução do risco vascular com um IMC inferior ao percentil oitenta e cinco, a pressão arterial inferior ao percentil noventa, o LDL-C inferior a 100 mg/dl, a glicémia em jejum inferior a 100 mg/dl e a HbA1c inferior a 7%. Nos do grupo II, o IMC deve ser inferior ao percentil noventa, a pressão arterial inferior ao percentil noventa e cinco, o LDL-C inferior a 130 mg/dl e os restantes valores iguais aos do grupo I. Os objectivos terapêuticos do grupo III são um IMC inferior ao percentil noventa e cinco, uma pressão arterial inferior ao percentil noventa e cinco mais 5 mmHg, o LDL-C inferior a 160 mg/dl, com restantes valores iguais aos do grupo I⁽²⁾.

Em todos os grupos devem ser instituídas medidas para modificar o estilo de vida (redução do peso, aumento da actividade física, redução das actividades sedentárias, abstinência tabágica) e modificação da dieta (ingestão de gorduras inferior a 30% das calorias/dia, gorduras saturadas inferior a 10% das calorias/dia e colesterol inferior a 300 mg/dia). Nos doentes dos grupos II e III a terapêutica farmacológica só deve ser iniciada se não se atingirem os objectivos pretendidos com a modificação do estilo de vida durante um período de seis meses. Nos doentes do grupo I, o início da terapêutica farmacológica dos factores de risco é ajustado à patologia subjacente⁽²⁾.

CARDIOVASCULAR RISK FACTORS – PREVENTION IN CHILDHOOD

ABSTRACT

Atherosclerosis is a systemic disease which remains in a sub clinical form during the first decades of life. Its prevention begins in the early childhood with the promotion of healthy lifestyles and the identification and treatment of the

risk factors. The authors present the different vascular risk factors describing its epidemiologic and physiopathologic characteristics and recommend the preventive measures for the infancy and adolescence. In the high risk paediatric patients they show the risk vascular stratification in three groups and for each its therapeutic endpoints.

Key-words: Atherosclerosis; vascular risk; prevention; infancy; adolescence; life style

Nascer e Crescer 2007; 16(3): 168-172

BIBLIOGRAFIA

1. Sousa JC. Aterosclerose e Aterotrombose. In: Sousa JC, ed. Aterotrombose. Lisboa: Colprinter, 2000: 13-24.
2. Kavey REW, Allada V, Daniels SR et al. Cardiovascular risk reduction in high-risk pediatric patients. *Circulation* 2006; 114: 2710-2738.
3. Kavey REW, Daniels SR, Lauer RM, Atkins DL, Hayman LL, Taubert K. American Heart Association guidelines for primary prevention of atherosclerotic cardiovascular disease beginning in childhood. *Circulation* 2003; 107:1562-1566.
4. AHA, Gidding SS, Dennison BA et al. Dietary recommendations for children and adolescents: A guide for practitioners. *Pediatrics* 2006; 117: 544-559.
5. American Academy of Pediatrics. Prevention of pediatric overweight and obesity. *Pediatrics* 2003; 112: 424-430.
6. Washington R. Interventions to reduce cardiovascular risk factors in children and adolescents. *American Family Physician* 1999; 59: 2211-2223.
7. Ogden CL, Flegal KM, Carroll MD, Johnson CL. Prevalence and trends in overweight among US children and adolescents, 1999–2000. *JAMA* 2002; 288:1728–1732.
8. Haney EM, Huffman LH, Bougatsos C, Freeman M, Nelson HD, Steiner RD. Screening and treatment for lipid disorders in children and adolescents: systematic evidence review for the US preventive services task force. *Pediatrics* 2007; 120: e189-e214.
9. McCrindle BW, Urbina EM, Dennison BA et al. Drug therapy of high-risk lipid abnormalities in children and adolescents. *Circulation* 2007;115: 1948-1967.
10. Flynn JT. Hypertension in childhood and adolescence. In: Kaplan NM, ed. *Kaplan's Clinical Hypertension*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2006: 465-488.
11. National High Blood Pressure Education Program Working Group on high blood pressure in children and adolescents. The fourth report on the diagnosis, evaluation, and treatment of high blood pressure in children and adolescents. *Pediatrics* 2004; 114: 555-576.

CORRESPONDÊNCIA

Dr.ª Carmen do Carmo
E-mail: pmccferreira@gmail.com